

Лекція № 13

Тема : Патолофізіологія ендокринної системи. Патолофізіологія нервової системи

План.

1. **Ендокринна регуляція, форми ендокринних розладів.**
2. **Порушення функції гіпофіза, надниркових залоз**
3. **Порушення функції щитоподібної та прищитовидної залоз**
4. **Порушення кровообігу в головному мозку**
5. **Порушення провідності по нервових волокнах**
6. **Розлад рухової функції нервової системи**

Основні фізіологічні процеси в організмі регулюються нервовою системою і гуморальними механізмами, що перебувають у тісній взаємодії між собою. Ендокринна регуляція здійснюється залозами внутрішньої секреції, які виробляють специфічні фізіологічно активні речовини - гормони. Вони надходять безпосередньо в кров, лімфу та інші тканинні рідини, що циркулюють. Фізіологічна дія гормонів досить різнобічна. Вони впливають на найрізноманітніші сторони життєдіяльності організму.

Загалом можна відмітити чотири типи дії гормонів:

метаболічна, що спричинює зміни обміну речовин;

морфогенетична, що полягає в стимуляції процесу формоутворення, диференціації тканин і органів росту та метаморфозу;

кінетична, або пускова, що зумовлює незначну діяльність ефекторів;

коригувальна, яка змінює інтенсивність функцій усього організму або його органів.

Діяльність ендокринних залоз може бути порушена при дії на організм різних подразників як екзогенного, так і ендогенного характеру.

Розрізняють такі форми ендокринних розладів:

гіперфункції - посилення діяльності;

гіпофункції - зниження функції залози;

дисфункції - порушення діяльності залози, коли ушкоджена залоза виробляє якісно інший гормон. Зміна функціонального стану залоз внутрішньої секреції виявляється не лише функціональними, а й морфологічними змінами & розростанням специфічних залозистих елементів, нагромадженням продуктів секреції у вигляді колоїдної речовини або зерен, атрофією, некробіозом з подальшим розмноженням неспецифічних елементів сполучної тканини, які поступово заміщують секреторні клітини.

Велике значення в патогенезі ендокринології має активність гормонів, які надходять у кров.

Розрізняють кілька шляхів зміни активності гормонів:

порушення зв'язування гормонів білками плазми крові, внаслідок чого повністю або частково знижується їх активність (кортикостероїди, тироксин, естроген, інсулін);

порушення інактивації гормонів у тканинах, головним чином у печінці (наприклад, при цирозі печінки, гепатиті);

утворення в організмі антитіл, які блокують білкові та поліпептидні гормони;

порушення сполучення гормону з своїм рецептором у клітині-мішені чи рецепторами або з рецепторними ділянками відповідних ферментів, для яких даний гормон є чинником, що змінює активність ферментів.

У патогенезі ендокринних розладів відіграє роль порушення процесів саморегуляції за механізмом зворотних зв'язків. Механізм зворотного зв'язку може спрацювати й у разі надлишкового введення в організм гормональних препаратів з терапевтичною метою або як стимуляторів продуктивності тварин. У цьому випадку функція відповідної ендокринної залози знижується і може навіть привести до її атрофії. Розлади нейроендокринної регуляції зумовлені первинними ураженнями гіпоталамуса або зв'язаних з ним вищерозміщених ділянок головного мозку. Саме в гіпоталамусі знаходяться основні центри регуляції секреції гормонів гіпофіза та підпорядкованих йому ендокринних залоз. Тому в разі ушкодження центральних

механізмів регуляції можуть виникати множинні (плюригландулярні) захворювання ендокринної системи. Порушення гормональної рівноваги в організмі створює сприятливий фон для виникнення і розвитку неендокринних хвороб.

Порушення функції гіпофіза Гіпофіз, або нижній мозковий додаток, знаходиться на основі мозку і має три частки: передню - залозисту, задню - нейрогіпофіз і проміжну. Нейрогіпофіз сполучений нервовими волокнами з гіпоталамусом. Крім того, в гіпоталамусі є нейросекреторні клітини, які виробляють релізинг-фактори, або нейрогормони, речовини оліго- та поліпептидної природи, які стимулюють (ліберини) або гальмують (статини) секрецію аденогіпофізарних гормонів. До перших відносять кортико-, тирео-, пролакто-, мелано-, соматоліберин, гонадоліберини; до других

пролакто-, соматостатин та ін. У передній частці (аденогіпофізі) під впливом релізинг-факторів синтезуються соматотропний гормон або гормон росту, та адренкортикотропний гормон (АКТГ), які стимулюють функцію кори надниркових і щитоподібних залоз, а також гонадотропні гормони (фолікулостимулювальний, лютеїнізуючий), лактотропний, стимулюючий функцію статевих залоз та процеси розмноження. З тканини передньої частки гіпофіза виділений також ліпотропін речовина, що має жиромобілізуючу дію. Задня частка гіпофіза (нейрогіпофіз) виділяє вазопресин (або антидіуретичний гормон) і окситоцин. Вазопресин має антидіуретичну та гіпертензивну дію. Окситоцин посилює тонус гладеньких м'язів матки.

Підвищення секреції гормонів передньої частки гіпофіза супроводжується посиленням росту. Частіше це спостерігається при розвитку в залозі доброякісної пухлини (аденоми) або порушенні підгорбкової регуляції. Вплив гормону росту зумовлений його здатністю підвищувати проникність клітинних оболонок для амінокислот, стимулювати синтез білка й гальмувати його розпад. Гіперпродукція гормону росту виявляється акромегалією, або гіпофізарним гігантизмом. При **акромегалії** ростуть лише дистальні кістки кінцівок, кістки черепа, язик, внутрішні органи, серце, печінка тощо. Внаслідок цього виникають диспропорції як екстер'єру, так і внутрішніх органів. Одночасно порушується обмін речовин (основний, вуглеводний та ін.). При **гіперпродукції** у молодому віці (до окостеніння епіфізарних хрящів) розвивається епіфізарний гігантизм.

Гіпофункція гіпофіза, якщо вона настає у ранньому віці, супроводжується затримкою росту і розвивається карликовість причому, на відміну від тиреоїдного, гіпофізарний карлик має порівняно правильні пропорції тіла і не відстає у розумовому розвитку. При гіпофункції гіпофіза виникає своєрідне порушення водного обміну нецукровий діабет. У цьому випадку нирки втрачають здатність концентрувати сечу, і діурез різко збільшується; введення екстракту задньої частки гіпофіза усуває захворювання. При сильному ураженні гіпофіза (пухлиною, туберкульозним процесом тощо) настає різка гіпофункція, яка призводить до гіпофізарної кахексії, що характеризується різким виснаженням, атрофією кісток, статевого апарату, випаданням зубів і волосся.

При патології гіпофіза порушуються обмін речовин і функції інших ендокринних залоз. Гіперфункція аденогіпофіза та надлишок соматотропіну спричиняють активний синтез білка і гальмування протеолізу, активізується анаболічний процес, що сприяє росту тварин. Разом з тим посилення ліполізу і гальмування утворення жиру з вуглеводів призводять до збільшення мобілізації жиру з депо, вмісту неетерифікованих жирних кислот у крові їх окиснення в печінці і утворення кетонових тіл. Завдяки впливу соматотропіну на різні ланки регуляції вуглеводного обміну виникає гіпергліколіз, знімається толерантність до вуглеводів, зменшується чутливість до інсуліну.

Порушення функції надниркових залоз Надниркові залози - невеликі парні залози, що складаються з двох шарів і внутрішнього (мозкового) і зовнішнього (кіркового). Крім того, в організмі в значній кількості є невеликі залози, які складаються з окремих острівців ниркової

або мозкової тканини. Мозковий шар надниркових залоз і хроматинові клітини парагангліїв симпатичного ланцюжка виробляють два гормони: адреналін і норадреналін (відрізняється від адреналіну відсутністю в його молекулі метильної групи).

Повне видалення надниркових залоз швидко призводить до загибелі тварин (собак через 5-6 днів). За цих умов велике значення має випадіння функції кіркової речовини, тоді як недостатність мозкової речовини компенсується виробленням катехоламінів клітинами симпатичної нервової системи. Видалення надниркових залоз спричинює порушення вуглеводного обміну, настає стійка гіпоглікемія, значно змінюється мінеральний обмін, зменшується вміст натрію, зростає концентрація калію, знижується резервна лужність крові, у тварин згущується кров. Кількість еритроцитів майже подвоюється, а об'єм плазми знижується на 20 - 25%. Усі ці патологічні зміни призводять до значного виснаження тварин і в кінцевому наслідку, до їх загибелі.

Підвищення активності кори надниркових залоз виявляється гіпокортицизмом, альдостеронізмом та адреногенітальними синдромами. Спостерігається при ураженні кори надниркових залоз або аденогіпофіза пухлиною а також при посиленому утворенні АКТГ. Під впливом надлишкової кількості глюкокортикоїдів виникають тяжкі ендокриннообмінні порушення. Розвивається ожиріння з переважним відкладанням жиру на тулубі. Негативний азотистий баланс свідчить про перевагу катаболічних процесів. Підвищений розпад білків призводить до дистрофічних змін у м'язах, кістках і суглобах. Остеопороз може досягти такого ступеня, за якого виникають спонтанні компресійні переломи хребців. Під дією глюкокортикоїдів у печінці підвищується вміст глікогену, настає стійка гіперглікемія (стероїдний діабет), посилюється глюконеогенез. Внаслідок збільшення об'єму крові та сенсibiliзації судинної стінки до дії катехоламінів підвищується артеріальний тиск. Надлишок глюкокортикоїдів пригнічує продукцію антитіл та реакції клітинного імунітету. Часто виникають виразкові ушкодження слизової оболонки шлунка та кишок, численні крововиливи. Альдостеронізм характеризується порушенням обміну йонів натрію і калію. Натрій нагромаджується в організмі при посиленій реабсорбції його в канальцях нирок, калій ж навпаки, виводиться (з сечею) внаслідок гальмування його реабсорбції.

Адреногенітальні синдроми - зміни в організмі, що відбуваються при надлишковій секреції андрогенів або естрогенів сітчастою зоною кори надниркових залоз. Розрізняють два основних адреногенітальних синдроми:

гетеросексуальний - надмірне утворення статевих гормонів протилежної статі;

ізосексуальний - раннє або надмірне утворення статевих гормонів, властивих тваринам даної статі. Надлишкове утворення андрогенів у жіночих особин зумовлює передчасне статеве дозрівання; у чоловічих - фемінізацію, зникнення вторинних статевих ознак.

Гіпофункція кіркової речовини надниркових залоз. Видалення обох надниркових залоз спричинює у тварини явища адинамії та гіпотонії і неминуче призводить до загибелі. За цих умов вирішальне значення має кіркова речовина, тоді як недостатність мозкової речовини компенсується виробленням катехоламінів.

Гостра недостатність кіркової речовини спостерігається у тварин (собак, котів), які не мають додаткової адреналокортикоїдної тканини.

У кролів і щурів ця тканина розміщена в навколониірковій жировій клітковині і гіпертрофується після екстирпації надниркових залоз. Тому ці тварини після операції не гинуть.

Перші ознаки гострої недостатності надниркових залоз у тварин з'являються через 1-2 доби після адреналектомії і з часом прогресують. Спостерігаються м'язова слабкість, анорексія, блювання, пронос, падає температура тіла. Такі тварини дуже чутливі до інфекції, інтоксикації, переохолодження тощо.

Екстирпація надниркових залоз призводить до виснаження депо глікогену в печінці і м'язах. Спостерігаються згущення крові, зниження артеріального тиску, уповільнення пульсу,

миготлива аритмія. Втрата натрію і хлоридів з сечею призводить до розвитку ацидозу. У генезі гострої недостатності надниркових залоз найважливішу роль відіграє порушення водно-сольового обміну. Після видалення надниркових залоз спочатку з'являється поліурія, а потім олігурія та анурія. Одночасно тимчасово посилюється гідратація клітин. Це пояснюється тим, що при порушенні функції натрієвого насоса підвищуються внутрішньоклітинна концентрація натрію і осмотичний тиск. Різка підвищення концентрації йонів калію в плазмі крові є причиною порушення біоелектричних процесів, сили та ритму серцевих скорочень, послаблення скоротливої здатності скелетних м'язів. В останню стадію гострої недостатності надниркових залоз майже зникають пульс і дихання. Тварина впадає в коматозний стан і гине.

Хронічну недостатність кіркової речовини надниркових залоз (у людини) називають аддісоною, або бронзовою хворобою. Вона виникає частіше при туберкульозі надниркових залоз, а також при атрофії кіркової речовини після тяжких інфекційних захворювань або тривалого лікування кортикостероїдними препаратами. Підвищена пігментація шкіри пов'язана з посиленням меланоцитстимулювальної активності гіпофіза, яка супроводжує збільшення секреції кортикотропіну при недостатності кіркової речовини надниркових залоз.

Загальний адаптаційний синдром Велике значення залоз внутрішньої секреції, особливо системи гіпофіз - кіркова речовина надниркових залоз, полягає в процесах адаптації організму до дії різних чинників. У зв'язку з цим стала широко відома теорія канадського вченого Ганса Сельє про стрес.

Терміном "стрес" (від англ. stress - напруга) визначають неспецифічну реакцію організму, що виникає під впливом будь-яких сильних подразників (стресорів) і супроводжується перебудовою захисних сил організму. Сальє звернув увагу на те, що незважаючи на різноманітність стресів (травма, інфекція, переохолодження, інтоксикації, м'язове навантаження тощо), усі вони призводять до типових змін, які виявляються у вигляді гіпертрофії кіркової речовини надниркових залоз, геморагічних виразок на слизовій оболонці шлунка й дванадцятипалої кишки.

Стрес виявляється загальним адаптаційним синдромом, який складається з *трьох послідовних стадій*: реакції тривоги, стадії резистентності і стадії виснаження.

Р е а к ц і я т р и в о г и означає термінову мобілізацію основних сил організму. Вона складається з фаз шоку та протишоку. У фазі шоку спостерігається м'язова й артеріальна гіпотензія, гіпотермія, гіпоглікемія, згущення крові, еозинопенія, підвищення проникності капілярних судин, що свідчить про перевагу в організмі процесів катаболізму. Фаза протишоку характеризується змінами в зворотному напрямку (підвищення артеріального тиску, м'язового тону, вмісту глюкози в крові), які ведуть до розвитку наступної стадії.

В с т а д і ї р е з и с т е н т н о с т і розвивається гіпертрофія кори надниркових залоз із стійким посиленням утворення й секреції кортикостероїдів. Вони збільшують кількість циркулюючої крові, підвищують артеріальний тиск, посилюють глюконеогенез.. У цій стадії зазвичай підвищується стійкість організму проти дії надзвичайних подразників.

Однак якщо вплив патогенного чинника надмірний або тривалий, розвивається стадія виснаження функції кори надниркових залоз і настає загибель організму. Це третя стадія адаптаційного синдрому - с т а д і я в и с н а ж е н н я.

Отже, загальний адаптаційний синдром у цілому являє собою комплекс захисних реакцій організму.

Порушення функції щитоподібної залози Щитоподібна залоза λ парний орган, розміщений поблизу гортані по обидва боки трахеї. Специфічним компонентом щитоподібної залози є йод, який міститься у ній у вигляді органічних та неорганічних сполук. Концентрація йоду в залозі становить 20 - 25 мг% і більше, тобто в сотні разів більше, ніж в інших тканинах. Середня маса щитоподібної залози у коней і великої рогатої худоби становить 20 - 30 г, у

свиней 11 - 30 г. У щитоподібній залозі виробляється гормон тироксин (тетрайодтиронін). Вихідні речовини для синтезу цього гормону λ амінокислота тирозин і йод.

Зменшення вмісту йоду в залозі свідчить про збіднення її на тиреоїдні гормони- Йод надходить в організм з кормом і питною водою. У тварин, які не одержують ззовні йоду, тиреоїдні гормони утворюються в недостатній кількості.

Гормоноутворювальна функція щитоподібної залози регулюється нервовою системою, а також за участю гормонів передньої частки гіпофіза.

Гормони щитоподібної залози впливають на обмін речовин (основний, білковий, вуглеводний, жировий, водний, сольовий), ріст і розвиток організму, діяльність нервової системи та інші фізіологічні функції.

Гіпофункція щитоподібної залози. Гіпотиреоз відтворюють у тварин повним або частковим видаленням залози, руйнуванням її радіоактивним йодом, який вибірково нагромаджується в паренхімі залози, а також введенням тиреостатичних препаратів, що перешкоджають синтезу та виділенню тиреоїдних гормонів (метилтіоурацил, мерказоліл, перхлорат калію). Стан, що виникає після тиреоїдектомії, визначають як тиреопривну кахексію. У цуценят, щурів, кролів та інших тварин спостерігаються різка затримка росту, статеве недорозвинення, розлад усіх видів обміну речовин, трофічні порушення. Внаслідок зниження рівня окисних процесів на 25 - 40% знижуються основний обмін, температура тіла, спостерігається схильність до ліпоглікемії та підвищення толерантності до глюкози, гальмується включення амінокислот у білки- в тканинах затримується вода . Тварини мало рухаються. Зміни у вищій нервовій діяльності виявляються відсутністю вироблення умовних рефлексів, перевагою гальмівних процесів, порушенням диференціювання. Найчастіше причиною гіпотиреозу є недостатнє надходження в організм йоду, можливо, кобальту. У тварин, зокрема у свиней, зустрічається також природжена недостатність щитоподібної залози. В період статевого дозрівання, під час вагітності потреби організму в гормоні щитоподібної залози збільшуються, що також може бути причиною тимчасового гіпотиреозу, навіть при наявності йоду в кормах і воді.

До захворювань, пов'язаних з гіпофункцією щитоподібної залози, відносять ендемічний зоб. Для нього характерні збільшення щитоподібної залози внаслідок розростання її сполучної тканини та нагромадження у фолікулах колоїду. Щитоподібна залоза за цих умов майже не виробляє гормону. Ендемічний зоб поширений у місцевостях, де в кормах і питній воді міститься недостатня кількість йоду, необхідного для нормальної діяльності залози. Трапляється він переважно в гірських районах. Найчастіше його спостерігають у собак, овець і кіз. У великої рогатої худоби гіпофункція щитоподібної залози виявляється низькорослістю тварин, зниженням молочної і м'ясної продуктивності. Корови часто абортують, приплід їх маложиттєздатний. Подібне спостерігають і у овець. При нестачі йоду в кормах, які згодовують порослим свиноматкам, може настати масова загибель порослят. Введення обов'язкової добавки йоду в корм (йодна профілактика) у зонах λ де спостерігається ендемічний зоб, значно знижує частоту захворювань.

Гіперфункція щитоподібної залози може виникати внаслідок порушення її нервової регуляції; посиленого виділення передньою часткою гіпофіза тиреотропного гормону; первинного підвищення функції щитоподібної залози при інфекції та інтоксикації; пухлин щитоподібної залози. Гіпертиреоз супроводжується порушенням енергетичного обміну, підвищенням основного обміну, посиленням окисних процесів, розладом різних видів обміну речовин, кахексією, порушенням функції центральної нервової системи та інших органів. Всі ці зміни сприяють розвитку діабету. У разі зміни білкового обміну переважає катаболічний процес, виникає негативний азотистий баланс. У крові підвищується вміст залишкового азоту. Посилюється виділення з сечею азоту, фосфору, калію λ Підвищені вологість і температура шкіри.

У найтиповішій формі гіперфункція щитоподібної залози виявляється при базедовій хворобі. Це захворювання іноді зустрічається у тварин, частіше у собак.

Базедовій хворобі властиві три характерні прояви:

зоб - збільшення об'єму щитоподібної залози;

тахікардія - значне прискорення частоти серцевої діяльності;

екзофтальм витрішкуватість.

Збільшення об'єму щитоподібної залози при базедовій хворобі, на відміну від ендемічного зобу, відбувається в основному за рахунок гіперемії щитоподібної залози та гіперплазії її фолікулярного апарату. Утворення гормонів у гіперплазованій залозі різко підвищене.

Надходження в кров великої кількості гормонів спричинює інтоксикацію організму - *тиреотоксикоз*. Тахікардія при базедовій хворобі розвивається внаслідок збуджувальної дії гормонів щитоподібної залози на симпатичну нервову систему. Екзофтальм - наслідок різкого підвищення тону гладенького м'яза, розміщеного позаду очного яблука, на який впливає симпатичний нерв. Порушення обміну речовин при базедовій хворобі може призвести до виснаження організму.

Порушення функції прищитоподібних залоз

Гіперпаратиреоз може бути пов'язаний з виникненням аденом прищитоподібних залоз.

Зниження рівня кальцію також стимулює функцію залози. Тому відбувається вторинна гіперплазія та гіперфункція цих залоз при первинному порушенні функції нирок, нестачі кальцію в кормах, втратах його під час вагітності та лактації, проносів. *Основним місцем дії паратгормону є кісткова тканина*. При гіперпаратиреозі паратгормон підвищує диференціацію остеокластів в остеобласти, чим знижує кількість і активність останніх, що пов'язано з розвитком фіброзної остеодистрофії. За цих умов підвищується концентрація кальцію в плазмі крові, в основному за рахунок йонізованої його форми, не зв'язаної з білком. Знижується концентрація органічного фосфору, збільшується виведення кальцію з сечею.

Гіпопаратиреоз. У собак, котів, мавп у разі видалення прищитоподібних залоз в експерименті (паратиреоїдектомія) розвивається гострий процес із смертельним наслідком. У піддослідних тварин після операції спостерігають тонічні та клонічні судороги, порушення серцевої діяльності, дихання, травлення, обміну речовин та інші розлади. В крові знижується концентрація йонізованого кальцію та підвищується концентрація неорганічного фосфору; збудливість скелетної мускулатури посилюється внаслідок зміни збудливості нервово-м'язових синапсів. Порушується дезінтоксикаційна функція печінки. У разі годівлі паратиреоїдектомованих собак м'ясом у них виникає напад тетанії, при цьому в крові виявляють токсичні речовини. Вважають, що це пов'язано з нагромадженням у крові гуанідину та його похідних.

2. Патофізіологія нервової системи

Причини порушення нервової діяльності В основі порушення нервової діяльності на будь-якому рівні, від нейрона до кори головного мозку, лежать зміни процесів збудження і гальмування, а також різні чинники екзогенного та ендогенного походження.

До **екзогенних чинників** відносять механічні пошкодження, перегрівання, переохолодження, електротравму, шок, дію різних отруйних речовин органічного й неорганічного походження, мікробних токсинів.

Ендогенні чинники - це розлад кровопостачання в нервовій тканині та кровообігу в головному й спинному мозку, підвищення внутрішньочерепного тиску; пухлини, рубці, травми центральної і периферичної нервової системи; чинники, що призводять до перенапруження нервових процесів - неврози. Розлад кровопостачання нервової тканини різко позначається на її функції, оскільки вона (особливо клітини кори мозку) досить чутлива до кисневого голодування.

Порушення кровопостачання нервової системи буває безпосереднім або виникає рефлекторно, що часто відбувається внаслідок поєднання цих чинників. Безпосереднє порушення кровопостачання тканин може бути зумовлене тромбозом, емболією, атеросклерозом, стисненням (пухлиною) судин мозку, а також крововиливом у мозок.

Емболія судин мозку - закупорення просвіту судин часточками тромба, що ровивається. Наслідок емболії залежить від діаметра судин мозку, величини і кількості емболів. У разі емболії невеликої кількості малих артеріол кровообіг зазвичай поновлюється по колатералях. При закупоренні кінцевої артерії виникає інфаркт ділянки мозкової тканини, наслідки якого залежать від локалізації цієї ділянки

Порушення кровообігу в головному мозку спостерігаються у вигляді артеріальної або венозної гіперемії. Посилений приплив крові до мозку можливий у разі зниженого тону мозкових артерій і одночасного посилення серцевої діяльності. Венозна гіперемія виникає у випадку стиснення яремних вен (нашийниками, пухлиною тощо), а також при декомпенсації серцевої діяльності. Активна і особливо пасивна гіперемії, а також наявність пухлини мозку зумовлюють підвищення внутрішньочерепного тиску. Внаслідок цього порушується функція кори головного мозку, з'являються блювання, брадикардія. При артеріальній гіперемії підвищується збудливість кори головного мозку, при венозній спостерігається її гальмування

Атеросклероз судин мозку у тварин зустрічається рідко. Причина його виникнення □ вплив низки чинників, однак у кожному окремому випадку на перший план виступає якийсь один з них. **Атеросклероз** розвивається внаслідок первинної дифузної інфільтрації ліпідів (холестерину) у внутрішню стінку артерій. При атеросклерозі судин мозку через схильність їх до спазму настає анемія мозку, що веде до порушень у його роботі. Гостра анемія виникає раптово при шоці, колапсі, серцевій недостатності, сильних кровотечах ✎ гіпоксії.

Крововиливи в мозок виникають внаслідок розриву судин мозку при травмі черепа та інфекційних захворюваннях (сибірці, чумі свиней тощо). Наслідки крововиливів залежать від їх локалізації і величини ушкоджень. У разі значних крововиливів швидко настає смерть тварини від паралічу дихального центру. При незначних крововиливах і в менш життєво важливі ділянки мозку кров, що вилася, тисне на нервову тканину, судини, що порушує кровопостачання в місці ушкодження і призводить до позамежного гальмування. Це гальмування може поширюватися на кору головного мозку, а звідти на відділи ✎ що лежать нижче ■

У вищих тварин тривалий час спостерігаються вегетативні розлади. Рефлекторні порушення кровопостачання мозку часто виникають під впливом надзвичайних подразників, які впливають на ентеро- та інтерорецепторний апарат (наприклад, тяжка травма, що спричинила шок у тварини; позамежне гальмування від надсильного звуку, судороги при електротравмі).

Механічна травма черепа, мозку або нервових стовбурів має різні наслідки залежно від сили пошкодження.

Хімічні чинники екзогенного походження (оксид карбону (II), ртуть, манган, свинець, стрихнін, арсен, бензол та ін. ● і ендogenousного походження (продукти порушеного обміну речовин тощо) також можуть спричинювати розлади нервової діяльності. Деякі хімічні речовини діють вибірково на нервову систему. Наприклад, при отруєнні манганом ушкоджується тільки ділянка смугастого тіла, ртуттю ✎ вузли сонячного сплетення. Отруйні речовини поширюються і по нервових стовбурах.

Під час інфекційних хвороб нервова діяльність порушується внаслідок отруєння організму токсинами мікробного походження, при хворобах обміну речовин ✎ метаболітами. Проникаючи в центральну нервову систему гематогенним шляхом або по нервових волокнах, вони спричинюють запальні процеси в різних її ділянках. Багато захворювань нервової системи зумовлені **вірусами** (сказ, енцефаломієліт). Вірус сказу поширюється по аксонах

рухового і чутливого нервів у спинному і головному мозку, а вірус енцефаломієліту λ по симпатичних і рухових нервах.

Причиною розладів функції центральної нервової системи можуть бути **личинки гельмінтів** (ценури). Потрапляючи гематогенним шляхом у головний мозок і розвиваючись там інколи до великих розмірів, вони спричинюють підвищення внутрішньочерепного тиску, атрофію тканини мозку, менінгіти та енцефаломієліти. Наслідки ураження центральної нервової системи інфекцією або інвазією залежать від їх локалізації і поширення травми (інтоксикації).

В етіології функціональних порушень нервової системи велике значення мають чинники, що спричинюють у тварин її перевтому (невроз). Нервові клітини центральної нервової системи дуже чутливі до нестачі кисню, енергетичних речовин (глюкози), білків, вітамінів.

Порушення провідності по нервових волокнах Проведення збудження по нерву уповільнюється при охолодженні, гіпоксії, під впливом ультрафіолетового та іонізуючого випромінювання, при отруєнні токсинами мікробного походження й рослинними отрутами, вірусних інфекціях, стисненні пухлинами і рубцями, гранульомами. Повністю припиняється проведення збудження по нерву у разі його розриву, під дією отрут, що паралізують дію натрієвого насоса в мієлінових волокнах у ділянці перехватів Ранвє. Внаслідок цього в перехватах не виникає збудження, і проведення його припиняється. Передавання збудження з одного нейрона на інший або з нервового закінчення на ефектор (м'язи чи залози) може бути порушене при дії на нервову клітину різних патологічних подразників. Дія на прегангліонарне волокно синапса частих подразників зумовлює в ньому стан парабіозу, і передавання збудження блокується. Можуть виникати розлади медіатора синапсів (гіпоксія, токсини мікробів тощо -м'язових синапсах.

Процеси гальмування в клітині порушуються різними розгальмовуючими отрутами (токсин правця, стрихнін тощо). У тварин, яким вводили правцевий токсин або стрихнін, навіть незначні подразнення спричинюють появу судом

Патологічний парабіоз. Парабіоз - це реакція, якій належить проміжне місце між нормальною діяльністю нервового субстрату і його загибеллю. Розрізняють фізіологічний і патологічний парабіоз. У першому випадку (в нервовій клітині, рецепторі нервового стовбура, нервовій тканині) λ реакція оборотна, нервовий субстрат повертається до активного стану, в другому випадку λ реакція необоротна й призводить до загибелі даного субстрату. Однак патологічний парабіоз не обов'язково викликає смерть тварини. Він обмежує лише пристосувальну функцію нервової системи внаслідок блокування окремих її частин.

Вплив денервації органів і тканин на їх функцію Ступінь порушень функцій різних тканин і органів при їх денервації різний. Після денервації скелетні м'язи атрофуються, на шкірі з'являються трофічні виразки, гальмується регенерація епідермісу. Функції внутрішніх органів (серця, травного каналу, залоз тощо) після денервації відновлюються, як правило, через 1 λ 3 тижні. Денервоване серце в стані спокою тварини працює так само, як і звичайне. М'язи язика після денервації зазнають змін, властивих гладеньким м'язам. Денервація зумовлює зміну реактивності органів, які втратили нервові зв'язки. Чутливість денервованої тканини до хімічних речовин, що вивільняються при подразненні перерізаного нерва, значно зростає. Орган, позбавлений іннервації, завжди зазнає змін, які характеризуються тим, що втрачається здатність до диференціювання і відбувається ніби його повернення до ембріонального стану.

Розлад рухової функції нервової системи Скорочення скелетних м'язів, а також їх тонус пов'язані із збудженням мотонейронів, що знаходяться в спинному мозку. Сила скорочення залежить від кількості мотонейронів. Збуджуються вони завдяки імпульсації, що надходить до них безпосередньо від аферентних волокон чутливих нейронів. Цей механізм лежить в основі усіх спінальних рефлексів. Розлад рухової функції виникає внаслідок порушення проведення імпульсу по рухових нервових шляхах.

Через повне припинення поширення рухового імпульсу настає **параліч**, під яким розуміють повне випадання рухового акту.

Неповне ж випадання рухового акту, послаблення рухів називають **парезом**.

Усі паралічі та парези поділяють на центральні (кортикальні) і периферичні.

Причиною центральних паралічів є: ушкодження різних ділянок центральної нервової системи; -ушкоджується внаслідок крововиливів у внутрішню капсулу, тромбозу або емболії судин чи пухлини в головному мозку. Після такого ураження відразу ж за короткочасним повним випаданням рухових функцій настає м'язова гіпертонія - напруження в м'язах при різкому підвищенні їх тону. Рефлекторне подразнення може зумовити м'язовий спазм.

У тварин виявляють такі види центральних паралічів і парезів:

г е м і п л е г і я - параліч половини тіла, протилежної місцю ушкодження в центральній нервовій системі;

м о н о п л е г і я - параліч однієї кінцівки;

п а р а п л е г і я - одночасний параліч обох передніх або задніх кінцівок;

т е т р а п л е г і я - параліч усіх чотирьох кінцівок.

Характер паралічів залежить від ступеня ушкодження кори і підпорядкованої їй стовбурової частини мозку.

При виконанні рухових функцій кора головного мозку поєднана також з ядрами стовбура мозку - екстрапірамідальною системою. У тварин при ушкодженнях екстрапірамідального походження випадають симетричні рухи. Тварини не здатні виконувати супутні рухи тулубом або головою, з'являється пластичний тип ригідності мускулатури.

Периферичні паралічі виникають після ушкодження або повного порушення цілісності мозку, вентральних корінців периферичних рухових нервів.

Периферичні паралічі спостерігаються при поліомієлітах, ботулізмі, авітамінозах, травмі спинного мозку на рівні верхніх сегментів.

При тяжких травмах спинного мозку часто розвивається спінальний шок, який охоплює ділянки, розміщені нижче від місця ушкодження. У цих ділянках зникають рухові рефлекси, знижується кров'яний тиск, відсутні рефлекторні акти сечовиділення і дефекації. При периферичному паралічі різко знижується тонус паралізованого м'яза, пізніше він атрофується

Гіперкінези - своєрідні рухові розлади, що характеризуються мимовільними надлишковими рухами незвичної форми та конфігурації.

Серед гіперкінезів розрізняють пірамідні, екстрапірамідні, спинномозкові.

До *гіперкінезів пірамідного походження відносять тонічні й клонічні судороги.*

Тонічні судороги з'являються при збудженні переважно підкіркових утворів і характеризуються періодичними тривалими мимовільними скороченнями м'язів. Якщо тонічні судороги охоплюють потиличні м'язи, відбувається судорожне закидання голови назад. Судороги, що поширюються на всю скелетну мускулатуру, називають тетанічними. Тривають такі судороги від кількох секунд до кількох годин, потім м'язи розслаблюються і переходять до нормального стану.

Клонічні судороги з'являються при збудженні кори головного мозку. Вони мають вигляд переривчастих ритмічних мимовільних м'язових скорочень. (скорочення чергуються із розслабленнями).

При епілепсії характерним є чергування випадків тонічних і клонічних судорог. Причиною їх

може бути отруєння бактеріальними токсинами (при сказі, правці) отрутами екзогенного (стрихнін) та ендогенного походження (при уремії, цукровому діабеті).

Х о р е я має вигляд мимовільних швидких некоординованих посмикувань м'язів, переважно лицевих та проксимальних відділів кінцівок.

Т р е м о р (тремтіння) - мимовільні коливання кінцівок, голови або навіть усього тіла, переважно невеликої амплітуди. Тремтіння виникає внаслідок поперемінного скорочення антагонічно діючих м'язів або зміни їх тону. Зустрічається воно при сильних емоціях (страх, лють тощо), м'язовій перевтомі, переохолодженні, різних захворюваннях, отруєнні різними отрутами

Атаксія - порушення координації, точності і відповідності рухів. Координація рухів устанавлюється в рухових зонах кори головного мозку, підкіркових вузлів, мозкового стовбура і мозочка.

При статичній атаксії рівновага порушується, коли тварина стоїть. Вона балансує на широко розставлених кінцівках, часто падає вперед чи вбік.

Динамічна атаксія - дискоординація рухів. Тварина під час ходьби широко розставляє або високо піднімає кінцівки, відмічають також великі коливальні рухи голови й кінцівок. Інтенсивність скорочення різних груп м'язів не відповідає характеру руху, тонус м'язів часто послаблений, у тварин швидко настає м'язова втома.

Залежно від **походження атаксії бувають**

периферичні - наслідок ушкодження периферичних нервів;

корінцеві - при ушкодженні дорсальних спинномозкових корінців, які іннервують кінцівки;

мозочкові - при ушкодженні мозочка;

вестибулярні - при ушкодженні вестибулярного апарату;

кіркові - при ураженні кори мозку.

Атаксії різного походження спостерігаються у всіх видів сільськогосподарських тварин (коней, овець, кіз та ін.), при деяких інвазійних хворобах.

Астенія - один з видів ушкодження мозочка, при якому послаблюється м'язовий тонус, настає швидка втома м'язів

Дисфункція ушкодженого мозочка призводить до послаблення його гальмівного впливу на різні рухові акти, в результаті чого рухи тварини стають різкими, вона може впасти. У такої тварини різко підвищується рефлекс на шкірне подразнення. При ураженні мозочка можливі й вегетативні розлади (порушення потовиділення, іннервації тощо).

Астазія виникає при ушкодженні мозочка

Тварина не здатна зберігати положення тіла і голови в просторі; вона коливається, тремтить, стоїть на широко розставлених кінцівках, не в змозі приймати корм з підлоги або з рук і виконує зайві, непотрібні рухи.

Порушення чутливості Чутливість - здатність організму сприймати і аналізувати подразнення. Розрізняють чутливість *таламічну (протонаптичну)* - грубе сприйняття подразнень (відсутність точної локалізації і ступеня подразнення) і *кіркову (епікритичну)*, яка дає змогу точно визначати характер, ступінь і місце зовнішнього подразнення.

Форми чутливості:

екстерорецептивна (шкірна, або поверхнева) - сприймаються подразнення, які діють на поверхні тіла;

пропріорецептивна (глибока) - сприймаються подразнення, що виникають у м'язах, суглобах, надкисниці;

інтерорецептивна - сприймаються подразнення, які виникають у внутрішніх органах.

Екстерорецептивна чутливість буває теплова, холодова, дотикова (рецепція дотику) і рецепція від тиску (больова). Така сама рецепція властива слизовим оболонкам порожнин, що сполучаються із зовнішнім середовищем (порожнини носа, рота, гортані тощо).

Розрізняють такі види розладів чутливості:

гіпестезія - зниження;

анестезія - випадання;

гіперестезія - підвищення;

парестезія - несправжня, ненормальна чутливість щодо больового, температурного та інших видів подразнень.

Гіпестезію і анестезію спостерігають при різних видах чутливості: дотиковій, больовій, температурній, пропріорецептивній. Повне випадання всіх видів чутливості називають тотальною анестезією, а окремих її видів λ парціальною.

Втрату больової чутливості називають аналгезією, температурної - термоанестезією. Патологічний стан, при якому один вид чутливості зникає, а інші заміщаються, називають дисоціацією чутливості. Зміну чутливості спостерігають при частковому ушкодженні спинного мозку з лівого чи правого боку.

На боці ушкодження втрачається рухова функція, а також реакція м'язової рецепції на подразнення при одночасному зменшенні дотикової, збереженні термічної і больової чутливості.

На протилежному боці втрачається больова й температурна чутливість, але зберігається рухова. Це зумовлено тим, що провідники больової і температурної чутливості перетинаються при їх входженні в спинний мозок, а волокна м'язової і дотикової не перетинаються. У разі повного перерізування спинного мозку чутливість зникає нижче від місця перерізу.

Гіперестезія - стан підвищеної збудливості нервової системи. У разі гіперестезії посилюються всі види чутливості.

Однак у тварин *гіперестезія* частіше виявляється в посиленні больової чутливості (гіпералгезія).

В основі гіперестезії найчастіше лежить:

- патологічне подразнення рецепторів, чутливих нервових шляхів або їх центрів внаслідок запалення, - стискання нервів пухлиною, збільшеними лімфатичними вузлами, сторонніми тілами тощо.

З усіх видів чутливості біль займає особливе місце. Це основна ознака багатьох хвороб, сигнал дії на організм "надзвичайних" подразників.

При підвищеній збудливості нервової системи навіть невеликі ушкодження тканин спричинюють сильний біль. Навпаки, перевага в центральній нервовій системі процесів гальмування (при наркозі, знеболюванні тощо) веде до послаблення болю, він може бути навіть невідчутним.

Чутливість тварин різних видів до больових подразників неоднакова. Наприклад, велика рогата худоба менш чутлива, ніж коні. У собак і котів також висока чутливість.

Птахи взагалі малочутливі до болю.

До больових подразників найчутливіші шкіра, кон'юнктива, слизові оболонки рота, носа.

Контрольні запитання. 1. У чому проявляється взаємозв'язок нервової і ендокринної систем організму? 2. В чому виявляються розлади ендокринної системи? 3. Дайте характеристику розладів діяльності ендокринних залоз. 4. Що таке неврози? Види порушення чутливої та рухової функцій нервової системи, їх причини і характеристика. 5. Види запалення центральної нервової системи.