**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

**1.Причины повреждения НС**

* Экзогенные
  + Физические
    - Механическая травма
    - ИИ
    - Гипоксия
  + Химические
    - Этанол
    - Фосфоорганические соединения
    - Наркотики
    - Нейротропные в-ва (стрихнин, кураре)
  + Биологические
    - Микробы (нейротропные экзо- и эндотоксины микробов, например, дифтерийный, столбнячный, ботулический)
  + Психогенные
    - Слово
    - Устрашающие образы («видения»), ощущения
    - Психотравмирующие ситуации
* Эндогенные

Патология тканей и органов, приводящая к расстройствам крово- и лимфообращения в головном и спинном мозге

Патологические влияния гомонов, нейромедиаторов и других БАВ

Гипо- и гипертермические состояния

Условия, определяющие патогенность факторов

* Сила, частота, периодичность воздействия
* Состояние НС в момент действия фактора
* Состояние гематоэнцефалического обмена

Пути поступления патогенных агентов в НС

* Через гематоэнцефалический барьер
  + Токсины
  + Вирусы
  + Мо, которые находятся в крови
* Через нервы
  + Столбнячный токсин
  + Вирус полиомиелита, бешенства
* Нервные столбы (распространение многих органических и неорганических ядов)
* Транссинаптический, с аксоплазматическим током, вовлекая нейроны в патологический процесс

Механизмы защиты

* Гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) через который происходит транспорт питательных и других в-в в мозг
* Защитная ф-ия оболочек мозга и нервов
  + Глиальные элементы
  + Мембрана нейрона
* Антисистема, которая избирательным образом предотвращает развитие соответствующей патологической системы или подавляет ее деятельность

Генетически обусловленная или приобретённая недостаточность антисистемы является предрасполагающим фактором и условием развития патологического процесса

**Основные механизмы повреждения НС**

Пат основ нарушения НС составляют *расстройства генерации и проведения передачи импульсов возбуждения нейрона* в результате:

* Нарушение биосинтеза медиаторов
  + Норадреналина
  + Серотонина
  + Ацетилхолина
* Нарушения транспорта медиаторов по аксонам, обусловленного дефицитом витаминов, интоксикацией, отравлением нейротропными ядами и др
* Нарушением взаимодействия медиатора со специфическими рецепторами клеток и внеклеточных структур.

**2. Патогенез нервных расстройств**

* Любой пат процесс в НС начинается с ее повреждения (нарушение морфологических структур НС, функциональных связей), но эти явления еще не являются механизмами развития пат процесса в НС
* Саморазвитие пат процесса осуществляется эндогенными механизмами, которые возникают вторично после повреждения. Под воздействием этих эндогенных механизмов происходит объединение поврежденных и неповрежденных образований НС в новую, патодинамическую организацию - **патологическую систему**

Т.о патологические процессы в НС, возникнув под действием какого-либо патогенного агента, в дальнейшем могут развиваться и поддерживаться без дополнительных экзогенных воздействий, с помощью эндогенных механизмов.

**Исходы пат процессов в НС**

* Смерть (если процесс касается жизненно важных отделов ЦНС)
* Полное выздоровление (активность антисистемы была достаточной для ликвидации пат системы – восстанавливаются нарушенные ф-ии)
* Хронизация патологического процесса(компенсационных механизмов антисистемы достаточно лишь для ограничения патологического процесса и патологическая система до конца не ликвидируется).

Нейроны находятся под постоянным тоническим тормозным контролем, который не позволяет реагировать на многочисленные случайные импульсы, поступающие из различных источников.

**Дефицит торможения**

* Первичным вследствие прямого повреждения тормозных механизмов (столбнячный токсин, стрихнин)
* Вторичным ⇒ чрезмерная активность нейронов, вызванная деполяризующими агентами и другими факторами, преодолевает тормозный контроль.

Механизмы тормозного контроля чувствительны к патогенным воздействиям и неблагоприятным условиям – поэтому дефицит торможения и растормаживание нейронов имеют место практически при всех формах патологии НС

Ряд патологических рефлексов являются результатом растормаживания спинальных центров (рефлекс Бабинского, хватательных, сосательных)

Эти рефлексы нормальны для новорожденного, а затем они подавляются контролирующими нисходящими влияниями.

**Денервационный синдром**

Комплекс изменений, возникающих в постсинаптических нейронах, органах и тканях в связи с прекращением нервных влияний на эти структуры.

В мышце проявляется исчезновением концевой пластинки на мышечном волокне, где сосредоточен весь холинергический аппарат, и появлением ацетилхолиновых рецепторов на всем протяжении мышечного волокна и повышается чувствительность волокна к ацетилхолину.

***Следствие*** → фибриллярные подергивания денервированной мышцы.

Общая закономерность синдрома → повышение чувствительности денервированных структур не только к медиаторам, но и к другим БАВ и фармакологическим средствам.

Может возникать не только после перерыва нерва, но и при многих формах патологии, под влиянием фармакологических средств, блокады нейрорецепторов

**Деафферентация**

Импульсация, поступающая в нейрон из какого-либо источника, является для нейрона афферентной импульсацией. Выключение этой афферентации ⇒ деафферентация нейрона.

Полной деафферентации нейрона не происходит, т.к. нейроны обладают огромным количеством входов импульсации из различных источников.

При частичной деафферентации возникает повышение возбудимости нейрона и нарушение тормозных механизмов. Частичная деафферентация нейронов может иметь место при различных заболеваниях НС.

Деафферентация группы нейронов является одним из механизмов образования **генераторов патологически усиленного возбуждения** (ГПУВ).

(В эпилептических очагах имеется значительное количество деафферентированных нейронов).

При обширном выпадении нескольких видов чувствительности (зрения, обоняния и слуха) у больного может возникнуть практически постоянный сон. (Эксперимент И.П.Павлова на собаках).

**Спинальный шок.**

Возникает в результате разрыва спинного мозга и представляет собой глубокое, но обратимое угнетение двигательных и вегетативных рефлексов, осуществляющихся ниже перерыва (отсутствием активирующих влияний со стороны головного мозга).

У лягушек-минуты, у человекообразных обезьян — несколько месяцев.

**Нейродистрофический процесс.**

Причина - выпадение или изменение нервных влияний.

* Механизмы выпадения:
  + прекращение функциональной стимуляции иннервируемой структуры в связи с нарушением выделения нейромедиатора.
  + нарушение секреции или действия комедиаторов, которые участвуют в регуляции метаболических процессов;
  + нарушение выделения и действия трофогенов.

**Трофогены –** белки, осуществляющие собственно трофические влияния на нейроны и иннервируемые ткани. Трофогены осуществляют воздействие на рост, дифференцировку, регенерацию нейронов.

Один из механизмов патологии нервной системы (изменения трофики) состоит в недостаточном эффекте трофогенов.

Например, перерезка эфферентных нервов приводит к дистрофическим изменениям кожи; перерезка смешанных нервов вызывает образование трофической язвы.

К факторам, участвующим в развитии нейродистрофического процесса, относятся нарушения гемо- и лимфоциркуляции, патологическая проницаемость сосудистой стенки и нарушение транспорта в клетку питательных и пластических веществ.

**Генерализованный нейродистрофический процесс** может проявляться в виде поражения десен (язвы, афтозный стоматит), выпадения зубов, кровоизлияний в легких, эрозий слизистой и кровоизлияний в желудочно-кишечном тракте. **Т. О. в теснейших трофичес-ких взаимоотношениях находятся все главные интегративные системы организма - нервная, эндокринная, иммунная-** **единая трофическая система организма.**

Первичные нарушения в отдельном ее звене влекут за собой изменения и в других звеньях.

**3.Генераторы патологически усиленного возбуждения**

**ГПУВ** – агрегат гиперактивных нейронов, продуцирующий неконтролируемые импульсы

Инициаторами возникновения являются

* Устойчивая деполяризация нейронов
* Нарушение торможения нейронов
* Частичная деафферентация нейронов
* Трофические расстройства

Причины – хроническая гипоксия, нарушение микроциркуляции, хроническая травматизация нервных структур, действие токсинов

*Обязательным условием образования и деятельности ГПУВ является недостаточность тормозных механизмов*

Генератор – самоподдерживающаяся система (не нуждается в стимуляции)

Формирование и деятельность ГПУВ имеет значение универсального патогенетического эндогенного механизма развития пат процесса в НС

Этот механизм реализуется через образование пат системы

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ СИСТЕМА**

В результате первичного действия пат факторов в ЦНС образуется новая организация – патологическая система

В отличие от физиологической системы, деятельность которой обеспечивает адаптивный результат, деятельность патологической системы имеет дизадаптивное, патогенное значение для организма.

**Деятельность ПС** носит дезадаптивное значение для организма

Пример – патологический чесательный рефлекс у животного

**Механизм образования** – отдел ЦНС, в котором образовался и действует ГПУВ, становится гиперактивным и приобретает св-ва системообразующего фактора и ключевого звена ПС (детерминанты пат системы)

**Ликвидация ПС**

ПС весьма устойчивое образование, что определяется активностью детерминанты, которая является как **системообразующим**, так и **системостабилизирующим фактором**.

В ликвидации патологической системы важную роль играет ее дестабилизация - ослабление взаимопотенцирующих связей между частями системы. **Ликвидация патологической детерминанты,** она влечет за собой распад и исчезновение патологической системы.

В хронических патологических системах ликвидация первичной детерминанты не всегда эффективна, так как могут быть вторичные детерминанты.

**4.Типовые формы нейрогенных расстройств 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.

**5. Типовые формы нейрогенных расстройств 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.

**6.Понятие о физиологической и паталогической боли**

Боль – это неприятное субъективное ощущение, обладающее в зависимости от его локализации и силы различной эмоциональной окраской, сигнализирующее о повреждении или об угрозе существованию организма и мобилизующее системы его защиты, направленные на осознанное избегание действия вредоносного фактора и формирование неспецифических реакций, обеспечивающих это избегание.

**Значение болевого ощущения**

* Сигнальное
  + Мобилизация защитной реакции организма
  + Ограничение функции органа, организма
* Патогенное
  + Причина и/или компонент патогенеза патологического процесса

**По биологической значимости**

- ***Физиологическая боль*** характеризуется адекватной реакцией нервной системы, во-первых, на раздражающие или разрушавшие ткани стимулы, вовторых, на воздействия, являющиеся потенциально опасными, а значит предупреждающие об опасности дальнейших повреждений.

- ***Патологическая боль*** характеризуется неадекватной реакцией организма на действие алгогенного раздражителя, возникающей при патологии центрального и периферического отделов нервной системы, формирующейся при болевой афферентации в отсутствии части тела или возникающей в ответ на действие психогенных факторов.

**-по локализации**

мышечная, нейрогенная, головная, кардиалгии, абдоминальная, почечная

**-по характеру**

соматическая, висцеральная, отраженная

**Компоненты боли**

* перцептуальный компонент, позволяющий определить место повреждения (после поступления ноцицептивного сигнала в кору головного мозга)
* эмоционально-аффективный компонент, формирующий неприятное психоэмоциональное переживание
* вегетативный компонент, отражающий рефлекторные изменения работы внутренних органов и тонуса симпатоадреналовой системы
* двигательный компонент, направленный на устранение действия повреждающих стимулов
* когнитивный компонент, формирующий субъективное отношение к испытываемой в данный момент боли на основании накопленного опыта

**7.Виды и механизмы болевых синдромов**

* Нейрогенные боли представлены клиническими синдромами (каузалгия, фантомные и таламические боли) обусловлены повреждением структур нервной системы.
* Соматогенные боли возникают при травме, воспалении, ишемии, растяжении тканей.
* Психогенные боли возникают в отсутствие какого-либо органического поражения, которое позволило бы объяснить выраженность боли и связанные с ней функциональные нарушения. На формирование болевого ощущения могут влиять особенности личности

**8. Генераторные механизмы болевых синдромов.**

**Боль в регенерирующем нерве.**

Регенериру­ющие нервы могут стать источником постоянных мучительных болей, осо­бенно если регенерации препятствуют соединительнотканные рубцы или смещения центрального и периферического отрезков ствола перерезан­ного нерва относительно друг друга. В таких случаях на конце централь­ ной культи регенерирующего нерва возникает неврома — особая опухоль, образованная тонкими, патологически ветвящимися и переплетающимися между собой веточками регенерирующих чувствительных, двигательных и симпатических волокон.

В происхожде­ нии «спонтанных» болей определенную роль играют катехоламины и,

воз­можно АТФ, которые высвобождаются из окончаний регенерирующих симпатических волокон и возбуждают ноцицептивные рецепторы.

**Каузалгия.**

**Причины.**

* Патологическое повышение чувствительности ноцицепторов в зоне повреждённых нервных волокон.
* Формирование очага усиленного возбуждения в различных участках проведения болевого импульса.
* Развитию каузалгии способствует выброс «медиаторов боли».

**Проявления.**

* Приступообразно усиливающаяся жгучая боль в области повреждённых нервных стволов ( тройничного, лицевого, языкоглоточного, седалищного).
* Воздействия (прикосновение, тепло, холод), психоэмо-циональный стресс провоцируют и усиливают приступ.

**Фантомная боль.**

* **Причина**. Раздражение центральных концов перерезанных при ампутации нервов. На них образуются невромы, содержащие переплетение регенерирующих аксонов. Раздражение нервного ствола или невромы (при сокращении мышц конечности, воспалении, образовании рубцовой ткани) .
* **Проявления**. Боль в отсутствующей части тела, чаще всего — конечностях. Диапазон болевых ощущений от сильного зуда до мучительных, непереносимых ощущений.

**Таламический синдром**.

**Причины.** Повреждение ядер таламуса и образование в них очагов усиленного — патологического возбуждения — ГПУВ.

**Проявления**: преходящие эпизоды сильных, трудно переносимых, изнуряющих болей; в сочетании с вегетативными, двигательными и психоэмоциональными расстройствами.

**Влияние болевых раздражений на органы человека.**

* **сердце-** тахикардия, м.б.внезапная остановка, повышение АД.
* **иммунная система-** повышение фагоцитоза,
* **кровь**- повышение способности связывать кислород, повышается свертываемость крови.
* **дыхание-** слабая боль- тахипноэ, сильная- брадипноэ, кратковременная остановка дыхания.
* **ЖКТ**- снижение секреции желудочного сока, повышение всасывания глюкозы-гипергликемия.
* **почки**- олигоурия

**9. Нарушения вегетативной НС**

Нарушение вегетативной системы может быть

* распространенным (возникать в нескольких системах органов одновременно, например, нарушение сердцебиения в сочетании с одышкой и потливостью),
* системным (затрагивать какую-либо одну систему органов, например желудочно-кишечный тракт)
* местным (например, покраснение определенных участков кожи).

Нарушение вегетативной системы принято разделять на *симпатические и парасимпатические синдромы*, в зависимости от преобладающих нарушений в той или иной части вегетативной системы организма.   
  
**К симпатическим относятся**: симпатоадреналовые кризы. Они характеризуются неприятным ощущением в области грудной клетки и головы, сердцебиением, подъемом артериального давления, расширением зрачков глаз. Часто появляется ощущение страха и непонятной тревоги. Завершается приступ обильным мочеиспусканием светлой мочой.   
  
**Парасимпатические синдромы** проявляются симптомами, обратными симпатическим проявлениям. Они характеризуются головокружением, тошнотой, снижением артериального давления, ощущением затрудненности дыхания, чувством нехватки воздуха; возможно появление желудочно-кишечных расстройств в виде вспучивания.

Часто вегетативные кризы носят смешанный симпато-парасимпатический характер, когда признаки активации обеих частей вегетативной системы возникают одновременно или следуют друг за другим.

**Повреждение гипоталамуса**

**Гипоталамический синдром** - сочетание вегетативных, эндокринных, обменных и трофических расстройств, обусловленных поражением гипоталамуса. Непременным компонентом гипоталамического синдрома являются нейроэндокринные расстройства.

**Причинами**:острая и хроническая нейроинфекция, черепно-мозговая травма, острая и хроническая интоксикация, опухоли мозга, недостаточность мозгового кровообращения, психическая травма.

**Проявления:** вегетососудистыми нейроэндокринными расстройствами, нарушениями терморегуляции, расстройствами сна и бодрствования. Отмечается общая слабость, повышенная утомляемость, боли в области сердца, чувство нехватки воздуха, асимметрия артериального давления, тахикардия, тремор век и пальцев вытянутых рук, склонность к аллергическим реакциям.

**10. Неврозы**

**Невроз** - состояние, в основе которого лежит нарушение силы, подвижности и уравновешенности основных нервных процессов - возбуждения и торможения, а также и нарушения уравновешенности первой и второй сигнальных систем.

**Выделяют 3 классические формы неврозов:**

* неврастению;
* истерию (истерический невроз);
* невроз навязчивых состояний.

**Этиология неврозов** полифакторная, основанная на комплексной оценке роли факторов:

* биологических (наследственность, конституция, беременность и роды),
* психологических (преморбидные особенности личности, психические травмы детского возраста, психотравмирующие ситуации, их актуальность и длительность)
* социальных (родительская семья, образование, профессия, условия воспитания).

Основным **механизмом развития** невроза является расстройство мозговой деятельности, которая в норме обеспечивает адаптацию человека. Поскольку нервные и гуморальные механизмы тесно связанным друг с другом, то любое изменение психики сопровождается отклонением в работе внутренних органов. Однако же все изменения, которые наблюдаются при неврозе, носят лишь временный и функциональный характер. Стабильных изменений в метаболизме человека с этой патологией не выявлено, что дает основание больше склоняться к психоаналитическим теориям.

**Методы воспроизведения инструментальных неврозов**

**Первый метод** основан на перенапряжении возбудительного процесса. При этом происходит срыв нервной деятельности в сторону торможения, то есть начинает преобладать тормозной процесс и у животных исчезают ранее выработанные положительные условные рефлексы.

Перенапрячь возбудительный процесс можно одномоментно, в остром опыте. В лаборатории Павлова использовали опыт Рикмана. Собаку в станке ставили на платформу, которая внезапно начинала колебаться, одновременно включалась сильная трещотка, рядом вспыхивал порох. Животное сначала сильно возбуждалось, затем у него развивался опистотонус с преобладанием напряжения мышц разгибателей, после чего собака повисала на лямках в станке. После того, как собака приходила в себя от острых явлений, у нее отмечался хронический срыв возбудительного процесса, то есть исчезали ранее выработанные условные рефлексы.

У человека также возможны срывы при действии чрезвычайных раздражителей. Это, так называемые, острые шоковые неврозы. При этом воздействие происходит одновременно на несколько анализаторов и возникает генерализованное возбуждение. Шоковые неврозы могут возникать в экстремальных условиях, например, в боевой обстановке, являющейся реальной угрозой для жизни человека, или у детей, на которых действуют устрашающие ситуации.

**Второй метод** получения неврозов в эксперименте основан на перенапряжении тормозного процесса. Есть два вида торможения. Первый – безусловно, которое не нужно вырабатывать (организм с ним рождается). Это охранительное или запредельное торможение, которое возникает на пределе работоспособности нервных клеток.

Условное торможение вырабатывается на протяжении всей жизни. Известно три типа условного торможения: угасательное, дифференцировочное и запаздывательное. Чтобы перенапрячь тормозной процесс в эксперименте обращаются к условному торможению.

**Третий метод** получения неврозов основан на перенапряжении подвижности нервных процессов, то есть нервные процессы сталкиваются друг с другом. При этом слабейший процесс, а иногда и оба могут быть сорваны.

Подвижность нервных процессов – это скорость смены одного процесса другим. Перенапрячь их подвижность можно быстрой сменой возбудительного и тормозного условных раздражителей, или их одновременным включением, Допустим, что свет – это положительный условный раздражитель, а звонок – отрицательный. Если перед животным одновременно включить лампочку и звонок, то в одни и те же центры будут направлены и возбуждение и торможение. Это может привести к срыву более слабого нервного процесса или обоих.

У людей механизм сталкивания процессов возбуждения и торможения лежит в основе тягостного чувства разочарования в близком, уважаемом, любимом человеке.

Столкновение возбуждения и торможения происходит и при переделке динамического стереотипа нервных процессов, переделке цепных условных рефлексов, когда конец одного условного рефлекса сигнализирует о начале другого.

**Четвертый метод** основан на перенапряжении нервной деятельности в результате решения задач непосильной сложности на анализ и синтез.

У человека подобного рода неврозы возникают при перенапряжении умственной деятельности, когда приходится выполнять срочную и ответственную интеллектуальную работу (так называемые информационные неврозы).

Например, у переводчиков-синхронистов, участвующих в деловых переговорах, нервное напряжение достигает такой степени, что частота сердечных сокращений доходит до 140 в минуту.

**Пятый метод** получения невроза в эксперименте основан на перенапряжении нервной деятельности в результате нарушения сложных отношений в стаде животных.

Во-первых, это нарушение стадно-иерархических отношений. Так, невроз у обезьяны вожака возникал после изоляции его от стада, за которым он мог только наблюдать.

Во-вторых, это нарушение стадно-половых отношений. Так, невроз с выраженной артериальной гипертензией возникал у обезьяны самца, у которого отбирали его самку и сажали в клетку к другому самцу. Подобные напряжения возникают у людей в виде чувства ревности.

В-третьих**,** это нарушение среды воспитания. Так, у обезьян, выросших в изоляции от матери и своих сверстников, наблюдается нервно-соматическая астения с депрессией, или, наоборот, с агрессивным поведением, недоразвитием и извращением половых функций, отношением к потомству.