**VII mövzu. SİNİR SİSTEMİNİN PATOLOJİ FİZİOLOGİYASI**

***Mühazirənin planı*:**

* Nervizm nəzəriyyəsi haqda qısa məlumat
* Sinir sistemi funksiyalarının pozumalarının ümumi etiologiyası
* Sinir hüeyrələrinin patologiyası
* Sinir hüceyrələrində olan zədələnmələrin əsas funksional təzahürləri
* Sinir sisteminin hərəki funksiyalarının pozulmaları
* Hissiyyat pozulmaları
* Ağrı
* Vegetativ sinir sisteminin pozulmaları
* Ali sinir fəaliyyətinin pozulmaları

Sinir sistemi orqanizmin bütün orqanlarının, sistemlərinin işini tənzim edərək, sağlam orqanizmin fəaliyyətini və ətraf mühitə uyğunlaşmasını təmin edir. Lakin ilkin olaraq, sinir sistemi özü zədələnərsə və ya onun tənzimləyici funksiyası pozularsa, bu sistemin fəaliyyəti orqanizm üçün zərərli olur, dezadaptiv xarakter daşıyır və o, müxtəlif patologiyaların mənbəyinə çevrilir. Qeyd olunan bu fikirlər rus fizioloqu İ.P.Pavlovun irəli sürdüyü *nervizm* nəzəriyyəsinin əsasını təşkil edir.

**SİNİR SİSTEMİ FUNKSİYALARININ POZULMALARININ**

**ÜMUMİ ETİOLOGİYASI**

Sinir sistemini zədələyən patogen amillər *ekzogen* və *endogen* mənşəli olur. ***Ekzogen*** patogen amillər *spesifik* və *qeyri-spesifik* olmaqla iki qrupa bölünür. Yalnız sinir toxumasını zədələyən neyrotrop amillər (məsələn, neyrotoksinlər, neyrotrop təsirli dərman maddələri, spesifik autoanticisimciklər və s.) *spesifik* patogen amillər adlanır. *Qeyri-spesifik* etioloji amillər isə təkcə sinir toxumasını deyil, digər toxumaları da zədələyir. Ekzogen patogen amillərə aiddir:

***Endogen*** patogen amillər *birincili* və *ikincili* olmaqla iki qrupa bölünür. *Birincili* endogen amillərə sinir sisteminin ilkin zədələnməsi ilə müşayət olunan irsi (Daun xəstəliyi, fenilketonuriya, endogen psixozlar və s.), irsi meylli (epilepsiya, şizofreniya, Altsheymer xəstəliyi və s.) xəstəliklər və MSS-nin müxtəlif şöbələrində qan dövranının pozulması və s. aid edilir.

*İkincili* endogen patogen təsirə isə müxtəlif xəstəliklər zamanı orqan və sistemlərin zədələnməsi nəticəsində meydana çıxan sinir pozulmaları aiddir. Bu zaman sinir toxuması əsas xəstəliyin (qaraciyər koması, uremik koma, diabetik neyropatiyalar və s.) inkişafı fonunda patoloji prosesə cəlb olunur.

Patogen amil MSS-nə *hematogen* və *neyrogen* yolla daxil ola bilər . Qanla gətirilən patogen amilin MSS-nə keçməsi üçün zədələyici amillər hematoensefalik baryeri dəf etməlidir.

*Neyrogen* yol tetanus toksini, poliomielit, quduzluq virusları və s. üçün səciyyəvidir. MSS-də toksinlər, viruslar, sinir toxuması əleyhinə anticisimciklər sinir lifləri boyunca və bir neyrondan digərinə yayıla bilər.

**SİNİR HÜCEYRƏLƏRİNİN PATOLOGİYASI**

Neyronların müxtəlif patogen amillərin təsiri nəticəsində zədələnməsi onların funksiyalarının pozulması şəklində təzahür edir. Bu funksiyalara *neyronların oyanma qabiliyyəti, impulsların sinir lifləri ilə nəql edilməsi, impulsların bir neyrondan başqa neyrona ötürülməsi, aksoplazmatik cərəyan* və s. aiddir.

***Neyronların oyanma qabiliyyətinin pozulması.*** Sinir hüceyrələrinin oyanma qabiliyyəti neyronların membranının funksional vəziyyətindən, hüceyrədənxaric və

hüceyrədaxili mühitin elektrolit tərkibindən asılıdır. Hüceyrədaxili mühitə natrium ionlarının keçməsi neyronun oyanmasına (depolyarizasiyaya) səbəb olur. Ona görə də natrium ionları olmayan mühitdə yerləşdirilmiş sinir hüceyrəsi oyanma qabiliyyətini itirir. Eyni zamanda neyronlarda membran potensialının yaranmasında kalium və kalsium ionları da böyük əhəmiyyət kəsb edir. Mühitdə kalsium ionlarının çoxluğu sinir hüceyrəsinin hiperpolyarizasiyasına, azlığı və ya tamamilə olmaması isə depolyarizasiyasına səbəb olur. Belə ki, membran potensialının azalması (daha az mənfi yüklü olması) neyronun oyanıqlığının artmasına (daha tez depolyarizasiya vəziyyətinə düşməsinə) və əksinə, membran potensialının artması isə neyronun oyanıqlığının azalmasına (daha gec depolyarizasiya olmasına) səbəb olur. Bu prosesdə təkcə Ca2+ ionlarının deyil, K+ və Na+ ionlarının membranətrafı mühitdəki qatılığının dəyişməsinin də əhəmiyyəti var.

Qeyd olunan ionların membrandanxaric və membrandaxili mühitlərə keçməsi enerjidənasılı nasosların fəaliyyəti ilə əlaqədardır. Hüceyrədaxili oksidləşmə proseslərinin pozulması, ATF defisiti, bəzi farmakoloji preparatlar (lüminal, aminazin və s.) ATF-azanın fəaliyyətini pozaraq, neyronun oyanıqlığını azaldır. Ümumiyyətlə, ionlaşdırıcı şüalar, soyuq, şiddətli hipertermiya, oksigenin miqdarının həddindən artıq çoxalması, hüceyrəarası mühitdə osmos təzyiqinin azalması və yerli anestetiklərin təsiri neyronların oyanma qabiliyyətini zəiflədir, yüngül hipertermiya və mühitdə oksigenin cüzi artması isə bunun əksinə təsir göstərir.

***İmpulsların sinir lifləri ilə nəql edilməsinin pozulması.*** Sinir lifləri ilə oyanmanın nəql olunması eyni prosesin ardıcıl olaraq təkrarlanması ilə təmin edilir: sinir lifinin membranının bir hissəsinə Na+ ionlarının daxil olması →həmin hissənin depolyarizasiyası →membranın qonşu hissəsinə Na+ ionlarının daxil olması →qonşu hissənin depolyarizasiyası və s.Na+ ionlarının kifayət qədər daxil olmaması fəaliyyət potensialının generasiyasını pozur və oyanmanın nəql olunması dayanır.

Soyuq, hipoksiya, ultrabənövşəyi şüalar, bakteriya toksinləri (difteriya, qarın yatalağı və s.), bəzi viruslar (qripp, poliomielit və s.), sinir liflərinin kəsilməsi, onların çapıq və şiş toxuması ilə sıxılması, mielin qişasının zədələnməsi və s. impulsların sinir lifləri boyu nəqledilmə prosesinin pozulmasına səbəb olur.

***İmpulsların bir neyrondan başqa neyrona və ya işçi orqana ötürülməsinin pozulması.*** Məlumdur ki, impulslar neyrondan neyrona və ya işçi orqana sinapslar vasitəsilə ötürülür. Sinaps presinaptik membrandan, sinaps yarığından və postsinaptik membrandan ibarətdir. Neyromediatorlar sinir hüceyrəsinin cismində və ya sinir uclarında sintez olunaraq, presinaptik nahiyəyə daşınır və qovuqcuqlarda depolaşır. Neyromediatorlar qovuqcuqlardan sinaps yarığına ifraz olunur. Bu maddələr postsinaptik membranda müvafiq reseptorlarla birləşərək, sinir impulsunun ötürülməsini təmin edir.

*Oyadıcı* və *ləngidici* sinapslar ayırd edilir. Oyadıcı sinapsların mediatorları (adrenalin, noradrenalin, asetilxolin, qlutamin turşusu, P maddəsi) postsinaptik membrandakı müvafiq reseptorlarla birləşərək, natrium ionlarının hüceyrəyə daxil olmasına, nəticədə depolyarizasiyaya, ləngidici sinapsların mediatorları (qlisin, QAYT) isə kalium ionlarının postsinaptik membrandan sinaps yarığına keçməsinə, beləliklə, hiperpolyarizasiyaya səbəb olur. Nəticədə depolyarizasiyaya uğramış hüceyrədə oyanma, hiperpolyarizasiyaya uğramış hüceyrədə isə ləngimə yaranır.

Sinapsların fəaliyyəti *neyromediatorların sintezi və sekresiyasının pozulması, postsinaptik membranda neyromediatorlarla birləşən reseptorların blokadası, neyromediatorları parçalayan fermentlərin fəallığının dəyişməsi* nəticəsində pozula bilər.

Neyromediatorların sintezi və sekresiyası enerji sərfi ilə getdiyi üçün bu proseslərin pozulması ATF defisiti, hipoksiya və s. nəticəsində baş verir. Bəzi toksinlər neyromediatorların presinaptik membrandan sinaps yarığına sekresiyasını pozur. Məsələn, tetanus toksini qlisinin, botulotoksin isə asetilxolinin sinaps yarığına ifrazının qarşısını alır. Nəticədə tetanus xəstəliyində ləngimə baş vermədiyi üçün tetanik qıcolma, botulizm zamanı isə oyanma çətinləşdiyi üçün parez və ifliclər meydana çıxır.

Bəzi hallarda presinaptik membrandan mediatorların sekresiyası immun mexanizmlər hesabına pozula bilər. Məsələn, ağciyər xərçənginin bəzi formalarında şiş hüceyrələri kalsium kanallarının fəaliyyətini pozan anticisimlər sintez edir. Bu anticisimlər presinaptik membranda kalsium kanallarını blokada edərək, qovuqcuqlardan asetilxolinin sinaps yarığına sekresiyasının qarşısını alır. Bu mexanizm *İton-Lambert* (yalançı *myasthenia gravis*) sindromunun inkişafının əsasını təşkil edir.

Postsinaptik membranda neyromediatorların reseptorlarla birləşməsininqarşısını alan səbəblərə isə bu reseptorları blokada edən maddələr aiddir. Məsələn, strixnin postsinaptik membranda qlisin reseptorları ilə, tubokurarin H-xolinoreseptorları ilə birləşərək, impulsların postsinaptik reseptorlara ötürülməsinin qarşısını alır. Bundan əlavə, postsinaptik reseptorların blokadası onlara qarşı sintez olunan autoanticimciklər vasitəsilə də yarana bilər. Məsələn, *myasthenia gravis* xəstəliyində postsinaptik membranındakı asetilxolin reseptorları əleyhinə yaranan autoanticisimciklər asetilxolinin təsir effektinin qarşısını alır.

Sinapsın normal fəaliyyət göstərməsi üçün neyromediatorların artıq miqdarı sinaps yarığından kənarlaşdırılmalıdır. Bunun üçün sinaps yarığında neyromediatorların artığı müvafiq fermentlərin iştirakı ilə parçalanır və ya yenidən presinaptik membrana daxil olur. Məsələn, asetilxolin xolinesteraza, adrenalin və noradrenalin isə monoaminoksidazanın təsirindən parçalanır. Qeyd olunan fermentlərin inhibitorlarının təsiri ilə bu proses pozula bilər. Məsələn, fosforlu üzvi birləşmələr xolinesterazanı, hidrazin isə monoaminoksidazanı parçalayır. Xolinesterazanın inhibitorlarının təsirindən sinaps yarığında çoxlu miqdarda asetilxolin toplanır. Asetilxolinin artıq miqdarı neyronlara və ya işçi orqana əvvəlcə oyadıcı təsir göstərir. Bu zaman qüvvətli və uzunmüddətli sinaptik stimulyasiya neyronun fəaliyyətini həddindən artıq gərginləşdirir, bu isə hüceyrədaxili strukturların degenerasiyasına (xüsusən mitoxondrinin zədələnməsi) səbəb olur. Nəticədə sinaps yarığında asetilxolinin həddən çox olmasına baxmayaraq, ATF defisiti ilə əlaqədar enerjidən asılı olan nasosların fəaliyyəti tükənir, asetilxolinin təsir effekti itir.

***Aksoplazmatik cərəyanın pozulması.*** Aksoplazmatik cərəyan maddələrin sinir hüceyrəsinin cismindən sinir ucuna və əks istiqamətdə daşınmasıdır. Bu cərəyan vasitəsilə *trofogenlər* (neyronun innervasiya etdiyi toxumada mübadiləni tənzimləyir)*,* həmçinin sinir ucundan mediatorların sintezi və sekresiyası üçün lazım olan maddələr nəql olunur. ATF-in, B qrupu vitaminlərinin çatışmazlığı, alkohol intoksikasiyası, sinirlərin sıxılması, şəkərli diabet, neyronların distrofik dəyişiklikləri və s. zamanı aksoplazmatik cərəyan pozulur. Aksoplazmatik cərəyanın pozulması onun innervasiya etdiyi toxumada trofik pozulmalara səbəb olur. Sinir mərkəzlərinin zədələnməsi, periferik sinirlərin kəsilməsi, neyromediatorların sintezi və sekresiyasında baş verən dəyişikliklər də sinir trofikasını pozur. Trofik dəyişikliklər innervasiyadan məhrum olmuş bütün orqanlarda yarana bilər. Məsələn, üçlü sinirin birinci şaxəsi kəsilmiş dovşanın gözünün buynuz qişasında iltihab (keratit) inkişaf edir.

**SİNİR HÜCEYRƏLƏRİNDƏ OLAN ZƏDƏLƏNMƏLƏRİN ƏSAS**

**FUNKSİONAL TƏZAHÜRLƏRİ**

***Patoloji labillik.*** Oyanma qabiliyyətinə malik olan sinir hüceyrələri zaman vahidi ərzində qıcıqların yalnız müəyyən miqdarına oyanma ilə cavab verə bilir, ondan artıq verilən qıcıqlar isə cavabsız qalır. N.Y.Vvedenski hüceyrələrin belə qabiliyyətini *labillik* (latınca *“labilus”* – sürüşən, dəyişkən, qeyri-sabit) və ya *funksional mütəhərriklik* adlandırmışdır. O, labilliyin ölçüsü kimi oyanma qabiliyyətinə malik olan hüceyrənin 1 saniyə ərzində yarada biləcəyi fəaliyyət potensiallarının maksimal sayını götürmüşdür. Deməli, hüceyrənin oyanmasına və buna sərf olunan enerjinin bərpasına nə qədər az vaxt tələb olunarsa, onun labilliyi bir o qədər çox olacaq və əksinə. Sinir lifi ən yüksək labilliyə malikdir, əzələnin labilliyi ondan azdır.

Labilliyin pozulması *patoloji labillik* və *patoloji süstlük* şəklində özünü büruzə verə bilər. *Patoloji labillik* zamanı oyanma və ləngimə proseslərinin bir-birini əvəz etməsi sürətlənir, bu zaman enerji ehtiyatı tükəndiyi üçün proses tezliklə zəifləyir. *Patoloji süstlük* zamanı isə oyanma və ləngimə bir-birini zəif sürətlə əvəz edir.

Tetanus, quduzluq, strixninlə zəhərlənmə, elektrik travması və s. zamanı sinir hüceyrələrinin labilliyi kəskin azalır. Patoloji labillik patoloji parabioz zamanı daha çox nəzərə çarpır.

## Patoloji parabioz. Toxumaların zədələnməsinin onların fizioloji xüsusiyyətlərinə təsirini tədqiq edən N.Y.Vvedenski zədələnmiş sinirdə labilliyin azaldığını və bu prosesin mərhələlərlə getdiyini müşahidə etmişdir. O, sinir hüceyrəsinin həyatla ölüm arasındakı bu xüsusi halını parabioz (para – ətraf, biosis – həyat) adlandırmış və sinirin zədələnmə dərəcəsindən asılı olaraq onun üç mərhələsini təsvir etmişdir:

* I – *bərabərləşmə* mərhələsində yüksəktezlikli və seyrək qıcıqlara qarşı təxminən eyni cavab alınır. Bu mərhələ sinirin yüngül dərəcəli zədələnmələri zamanı müşahidə olunur;
* II – *paradoksal* mərhələdə sinirə verilən yüksəktezlikli qıcıqlar zədələnmiş nahiyədə blokadaya alınır, seyrək qıcıqlar isə nəql olunur. Nəticədə yüksəktezlikli qıcıqlara nisbətən seyrək qıcıqlara qarşı daha çox cavab alınır. Zədələnmiş nahiyədən impulsun ötürülməsi üçün daha çox enerji tələb olunur. Ona görə də lazımi miqdarda enerji sintez olunana qədər zədələnmiş nahiyədə impulslar blokadaya alınır, yəni tələb olunan qədər enerji olmasa, impuls ötürülmür. Seyrək qıcıqların verilməsi zamanı isə impulslararası müddət zədələnmiş nahiyədən impulsun ötürülməsi üçün lazım olan enerji sintezinə kifayət edir, ona görə də seyrək qıcıqların hamısı asanlıqla nəql olunur. Bəzən paradoksal mərhələ barəsində deyilən “qüvvəli qıcıqlara qarşı zəif, zəif qıcıqlara qarşı qüvvəli cavab alınır” ifadəsi dəqiq deyil, çünki belə başa düşülə bilər ki, zədələnmiş toxumanın zəif qıcıqlara qarşı reaksiyası güclənir. Əslində isə yüksəktezlikli qıcıqlara qarşı cavab o qədər zəifləyir ki, seyrək qıcıqların törətdiyi cavab reaksiyasından da zəif olur;
* III – *ləngimə* mərhələsində zədələnmiş nahiyədən heç bir impuls nəql olunmur. Bu mərhələdə sinirin zədələnmə dərəcəsi maksimal səviyyəyə çatdığından impulsun həmin zədələnmiş nahiyədən ötürülməsi üçün tələb olunan miqdarda enerji sintez oluna bilmir.

Parabiozun hər bir mərhələsi sinir sisteminin müxtəlif patoloji dəyişikliklərinə səbəb ola bilər. Klinikada paradoksal mərhələdə gedən dəyişikliklərin təzahürləri diqqəti daha çox cəlb edir. Məsələn, miotoniya zamanı əzələlərin tonik yığılması müşahidə olunur və onlar uzun müddət boşala bilmir (sıxılmış yumruq açılmır). Miasteniya isə parabiozun ləngimə mərhələsinə müvafiqdir, bu zaman əzələlərin yığılma qabiliyyəti zəifləyir.

***Patoloji dominant.***Dominant (latınca “*dominans*” – hakim, üstün) mərkəz MSS-nin müəyyən anda hakim mövqe tutan oyanma ocağıdır.

Dominant haqqında nəzəriyyəni irəli sürmüş akademik A.A.Uxtomski dominantlığı sinir mərkəzlərinin əsas iş prinsiplərindən biri hesab edirdi. Onun fikrincə, sinir sisteminin normal fəaliyyəti üçün digər sinir mərkəzlərini özünə tabe edən dominant oyanma ocaqlarının olması səciyyəvidir. Məsələn, eksperimentdə udma zamanı ön ətrafın bükülməsinə səbəb olan hərəki mərkəzləri qıcıqlandırdıqda ətraf bükülmür, amma udma aktı güclənir. Çünki həmin anda orqanizmin həyatı üçün vacib tələbatın yerinə yetirilməsini təmin edən mərkəz dominantlıq kəsb edir; onun oyanma qabiliyyəti yüksəldiyindən digər mərkəzlərə ünvanlanmış qıcıqlar da dominant mərkəzin fəaliyyətini gücləndirir.

Fizioloji dominant ocaq proqramlaşdırılmış nəticəyə nail olmaqla, orqanizmin xarici və daxili mühitə uyğunlaşmasını təmin edir. Başqa sistemlər həmin anda həyat üçün vacib olan dominant ocağın fəaliyyətinə mane ola bilmir. Patologiyaya uğramış sinir mərkəzləri də dominantlıq kəsb edə bilər. Sinir sisteminin müxtəlif patologiyaları zamanı törənən patoloji dominant sistem münasibətləri səviyyəsində həyata keçən tipik patoloji proseslərə aiddir.

Fizioloji dominantın əksinə olaraq, patoloji dominant orqanizmin tələbatından yaranmadığı üçün uzun müddət geri dönmür, orqanizm üçün zərərli prosesdir, patologiyanı dərinləşdirir, mərkəzi sinir sisteminin funksiyalarını və orqanizmin mühitə uyğunlaşma qabiliyyətini pozur. Patoloji dominantın əmələ gəlməsində irsi meylliyin rolu vardır.

Patoloji dominant xəstəliklərin gedişinin uzanmasına və ya residivinə səbəb olur. Məsələn, sinirin kəsilmiş və ya zədələnmiş nahiyəsindən gələn impulsların mərkəzi sinir sistemini uzun müddət qıcıqlandırması hissi ağrı dominantını (patoloji hissi dominant) yaradır. Qabıqaltı nahiyədə əmələ gələn bu dominant ocaqdan periferiyaya ötürülən impulslar kauzalgiya tipli ağrı sindromu törədir (yunanca “*causis*” – yandırma). Bu zaman digər mərkəzlər patoloji dominant ocağın təsiri altında olduğu üçün həmin mərkəzlərə gələn qıcıqlar (səs, işıq və s.) da patoloji dominant ocağın cavab reaksiyasını törədir, yəni ağrını gücləndirir.

Patoloji hərəki dominant ocaq kontuziyadan, qripdən və s. sonra beynin qabıqaltı nahiyəsində, xüsusən striopallidar sistemdə əmələ gələrək, beyin kötüyünü və onurğa beyninin ayrı-ayrı seqmentlərini də əhatə edir və həmin nahiyələrdə dominantlıq yaradır. Patoloji dominant ocaqdan gələn impulslar gövdə, boyun, ətraf əzələlərinin daimi titrəməsinə səbəb olur. Əlavə qıcıqlar, məsələn, iradi hərəkətlər zamanı beyin qabığından, tənəffüs tezləşərkən tənəffüs mərkəzindən gələn impulslar titrəməni artırır.

***Patoloji güclənmiş oyanma generatoru.*** Akademik G.N.Krıjanovski A.A. Uxtomskinin dominantlıq haqqında təlimini inkişaf etdirib təkmilləşdirərək, *patoloji güclənmiş oyanma generatoru* (PGOG) haqqında nəzəriyyə irəli sürmüşdür.

Hiperaktiv neyronlar qrupunun hasil etdiyi güclü impuls seli mərkəzi sinir sisteminin fəaliyyətini poza bilər. Çünki belə impulslar seli tənzim mexanizmlərinə və mərkəzi sinir sisteminin digər şöbələrinin ləngidici nəzarət mexanizmlərinə üstün gələrək, təsir etdiyi ocaqda patoloji aktivlik törədir. Şəraitə uyğun gəlməyən impulslar seli yaradan belə neyronlar qrupunu G.N.Krıjanovski (1980) *patoloji güclənmiş oyanma generatoru* adlandırmışdır. Patoloji güclənmiş oyanma generatoru dominant ocaq olub, yalnız həmin neyronlar üçün spesifik olan qıcıqların deyil, həm də müxtəlif mənbələrdən gələn və digər mərkəzlərə ünvanlanan qıcıqların təsirindən fəallaşa bilər.

Patoloji güclənmiş oyanma generatoru bir sıra patogen amillərin (xronik hipoksiya, işemiya, mikrosirkulyasiyanın pozulması, sinir strukturlarının, o cümlədən, afferent sinirlərin xronik travması, toksinlər və s.) törətdiyi güclü və uzunsürən stimulyasiya nəticəsində yaranır. Eksperimentdə mərkəzi sinir sisteminin müxtəlif hissələrinə qıclıq törədən, oyanma və ya ləngiməni pozan maddələri inyeksiya etməklə patoloji güclənmiş oyanma generatoru yaratmaq olar. Bu yolla bir sıra emosional davranış pozulmaları, ağrı və qıcolma sindromları, Parkinson sindromu və s. törətmək mümkündür.

Patoloji güclənmiş oyanma generatorunun hasil etdiyi impuls selinin intensivliyi xaricdən gələn siqnallardan deyil, generatorun struktur-funksional xüsusiyyətlərindən asılıdır. PGOG-nin neyronları bir-birinə fəallaşdırıcı təsir göstərir və odur ki, generator xaricdən stimulə edilmədikdə də özünütənzim prinsipi üzrə aktivliyini saxlayır. PGOG tipik patoloji proses olub, neyronlararası münasibətlərin pozulması ilə səciyyələnir, mərkəzi sinir sisteminin müxtəlif şöbələrində əmələ gələ bilər, bir çox xəstəliklərin (hipertoniya, xora xəstəliyi və s.) patogenetik mexanizmlərinin əsasını təşkil edir.

Patoloji güclənmiş oyanma generatorunun neyronlarında aşağıdakı dəyişikliklər baş verir: güclü və davamlı depolyarizasiya; ləngimənin pozulması; hissəvi deafferentasiya; trofikanın pozulması; alterasiya; neyronətrafı mühitin dəyişilməsi. Patoloji güclənmiş oyanma generatorunu təşkil edən neyronların ləngidici mexanizmlərinin çatışmazlığı generatorun əmələ gəlməsinin və fəaliyyətinin vacib şərtidir. Bununla bərabər, bu prosesdə neyronların oyanıqlığının artmasının və neyronlararası əlaqələrin fəallaşmasının da əhəmiyyəti böyükdür.

Patoloji güclənmiş oyanma generatoru uzun müddət fəaliyyət göstərdikdə onun təsirinə məruz qalan hissələrdə ikincili generator əmələ gələ bilər. Nəticədə həmin nahiyə *patoloji determinanta* çevrilir ki, bu da *patoloji sistemi* formalaşdırır.

***Patoloji determinant.*** PGOG-in formalaşması patoloji reaksiyanın inkişafı ilə nəticələnməyə də bilər. Patoloji güclənmiş oyanma generatorunun yaratdığı impuls selinin yayılmasını ləngidici nəzarət mexanizmləri blokadaya alarsa, PGOG funksional cəhətdən təcrid edilmiş olur. Əks halda yeni PGOG-lərin əmələ gəlməsinə, patoloji determinantın formalaşmasına səbəb olur. Patoloji determinantın patogenetik əhəmiyyəti ondan ibarətdir ki, o, patoloji sistemin formalaşmasında və idarə edilməsində mühüm rol oynayır, patoloji prosesin sonrakı inkişafınıın endogen mexanizmini təşkil edir. Patoloji determinanta ayrı-ayrı zəif epileptik ocaqları kompleks şəklində birləşdirən güclü epilepsiya ocağı misal ola bilər. Belə güclü ocaq digər ocaqların və vahid sistem kimi bütün kompleksin aktivliyinin xarakterini müəyyən edir.

Sinir pozulmalarının erkən mərhələsində patoloji determinant ocağını spesifik (görmə analizatoru üçün işıq, eşitmə analizatoru üçün səs və s.), gecikmiş mərhələsində isə həm də müxtəlif qeyri-spesifik qıcıqlar fəallaşdıra bilər. Burada generatorun spontan fəallığı da rol oynayır.

Mərkəzi sinir sisteminin uzun müddət patoloji determinantın təsirinə məruz qalmış şöbələri ikincili determinant ocağa çevrilə bilər. Belə ocaqlar əvvəlcə birincili ocaqdan asılı olur və o, aradan qalxdıqda ləğv olur. Bəzən isə ikincili determinant ocaq müstəqil patogenetik əhəmiyyət kəsb edir və birincili ocaqdan güclü olub, aparıcı funksiya daşıyır.

***Patoloji sistem.*** Mərkəzi sinir sisteminin patoloji güclənmiş oyanma generatoru sinir sisteminin digər strukturlarına aktiv surətdə təsir göstərərək, onu fəallaşdırır və yeni patodinamik bir sistem yaradır. Fəaliyyəti bioloji baxımdan mənfi xarakter daşıyan bu sistemi akademik G.N.Krıjanovski *patoloji sistem* adlandırmışdır.

Fizioloji sistemlərin fəaliyyəti orqanizmin funksiyalarının yerinə yetirilməsinə, onun xarici mühitə uyğunlaşmasına və faydalı nəticənin əldə edilməsinə yönəlmişdir. Bunlardan fərqli olaraq, patoloji sistem dezadaptiv və ya bilavasitə patogen xarakter daşıyır. Belə ki, patoloji sistem orqanizmin funksiyalarını və adaptasiya qabiliyyətini pozur, faydalı nəticənin alınmasını qeyri-mümkün edir. Fizioloji sistemlər proqramlaşdırılmış faydalı nəticə əldə edildikdən sonra aradan qalxır ki, bu da yeni funksional sistemlərin əmələ gəlməsinə imkan yaradır. Patoloji sistem isə uzun müddət fəaliyyət göstərir, fizioloji sistemlərin fəaliyyətini və kompensator prosesləri zəiflədir.

Patoloji sistemi əmələ gətirən və idarə edən əsas amil hiperaktivlik mexanizminə malik olan patoloji determinantdır. Patoloji sistemin hədəf orqanı periferik orqanlar və ya beynin öz strukturları ola bilər. Bundan asılı olaraq, həmin orqanların və ya beynin müvafiq funksiyaları pozulur. Patoloji determinant kimi, patoloji sistem də ilk mərhələlərdə spesifik, sonralar isə qeyri-spesifik qıcıqların təsirindən, bəzən də spontan surətdə fəallaşır. Patoloji sistemin gecikmiş mərhələsində əlamətlər (ağrı, epilepsiya tutmaları, emosional affektlər və s.) uzunmüddətli və güclü olur.

Beləliklə, ardıcıl surətdə həyata keçən “patoloji güclənmiş oyanma generator - patoloji determinant-patoloji sistem” triadası müxtəlif sinir pozulmalarının əmələ gəlməsinin endogen mexanizmini təşkil edir. Bunlar müvafiq neyropatoloji sindromlar şəklində aşkar olur.

Patoloji sistemin aradan qalxması patoloji determinantın zəifləməsi ilə əlaqədardır. Determinant aradan qalxdıqdan sonra nəzərə çarpan patoloji effekt verməyən zəif yerli generator qala bilər. Patoloji sistemin qalmış izləri fəallaşdıqda o, bərpa oluna bilər. Sinir pozulmalarının residivi bu yolla törənir. Patoloji sistemin möhkəmlənməsi patoloji prosesin və müvafiq sinir pozulmalarının xronik hala keçməsinə səbəb olur.

***Hüduddankənar ləngimə.*** Mərkəzi sinir sistemində oyanma və ləngimə prosesləri arasında mütənasibliyin pozulması oyanmanın və ya ləngimənin üstünlüyü ilə gedə bilər. Oyanmanın üstünlük təşkil etməsi patoloji dominant, patoloji determinant və patoloji sistemin formalaşmasına, ləngimənin üstünlük təşkil etməsi isə hüduddankənar ləngimənin yaranmasına səbəb ola bilər. Belə ki, patoloji dominant zamanı patoloji oyanmış ocaq beyin qabığında hakim mövqe tutur, hüduddankənar ləngimə zamanı isə ləngimə ocağı normal hüdudlarını aşaraq, beyin qabığına, daha sonra qabıqaltı strukturlara yayılır. Belə vəziyyət MSS-ni qüvvətli qıcığın təsirindən meydana çıxa biləcək destruktiv dəyişikliklərdən mühafizə edir. Bu proses *hüduddankənar* və ya *qoruyucu ləngimə* adlanır. Hüduddankənar ləngiməyə şokun torpid fazasını misal göstərmək olar. Qoruyucu ləngimənin inkişafı qıcığın qüvvəsi ilə yanaşı, beyin qabığının vəziyyətindən də asılıdır. Zəif sinir sisteminə malik olan şəxslərdə qoruyucu ləngimə asanlıqla yaranır.

***Deafferentasiya sindromu.*** Deafferentasiya hissi sinirlər vasitəsilə neyrona gələn afferent impulsların kəsilməsidir. Bu sindrom postsinaptik neyronda qəbuledici reseptorların blokadası nəticəsində (toksinlər, farmakoloji preparatlar və s.) və ya daxil olan impulsların kəsilməsi zamanı (sinir yollarının kəsilməsi, presinaptik sahədən neyromediatorların ifrazının pozulması və s.) inkişaf edir.

Neyronun tam deafferentasiyasını əldə etmək mümkün deyil, belə ki, MSS-nin neyronları çoxlu miqdarda afferent girişlərə malikdir. Hissəvi deafferentasiya zamanı neyronun oyanıqlığının artması və ləngimə mexanizmlərinin pozulması baş verir.

Deafferentasiya sindromu eksperimentdə onurğa beyninin arxa sütunlarını kəsmək yolu ilə əldə olunur. Onurğa beyninin deafferentasiya olunmuş seqmentləri ilə innervasiya olunan ətraflarda hərəkətlərin koordinasiyası pozulur. Bundan əlavə, onurğa beyninin müvafiq seqmentlərində hərəki sinirlərin oyanma qabiliyyəti artdığından belə ətraf tənəffüs hərəkətləri ilə eyni ritmdə spontan hərəkətlər həyata keçirir (*Orbeli-Kustman fenomeni*). Bu isə onurğa beyninin deaffentasiya olunmuş neyronlarının oyanıqlığının artması və ləngimənin zəifləməsi ilə əlaqədardır. İnsanda hissəvi deafferentasiyanın təzahürləri müxtəlif nevroloji xəstəliklər zamanı müşahidə oluna bilər. Məsələn, sinir sisteminin sifilisi nəticəsində yaranan bel quruluğu (*tabes dorsalis*). Bu, onurğa beyninin arxa sütunlarının zədələnməsi və proprioseptiv impulsların zəifləməsi ilə əlaqədardır. Bu zaman görmə analizatorundan MSS-nə verilən afferent impulslar hesabına deafferentasiya kompensə olunur. Xəstə gözünün nəzarətilə hərəkət edir. Əgər xəstə gözünü yumarsa, müvazinətini itirib, yıxıla bilər.

***Denervasiya sindromu*** orqan və toxumaların sinirdən məhrum edilməsi ilə əlaqədar meydana çıxan dəyişikliklər kompleksidir. Denervasiya olunmuş strukturlar (əzələ, neyron) fizioloji fəal maddələrə qarşı yüksək həssaslıq əldə edir *(Kennon-Rozenblyut qanunu).* Əzələlərdə denervasiya sindromunun inkişafı sinir-əzələ sinapsında xolinergik zonanın itməsi ilə əlaqədardır. Bu zaman kompensator olaraq bütün əzələ lifi boyunca yeni asetilxolin reseptorları əmələ gəlir və əzələ lifinin asetilxolinə qarşı ümumi həssaslığı artır. Sinirdən məhrum olmuş əzələlərdə fibrillyar yığılmalar baş verir. Bu, denervasiya olunmuş əzələ liflərinin müxtəlif mənbələrdən gələn asetilxolinə reaksiyası ilə əlaqədardır.

Denervasiya *anatomik* və *kimyəvi* yolla aparılır. Anatomik denervasiya zamanı orqan və toxuma bütünlüklə sinirdən məhrum edilir. Kimyəvi denervasiya isə neyronlarda maddələr mübadiləsinin intensivliyini azaldan dərmanlar vasitəsilə əldə olunur. Bu amillərə bir sıra kimyəvi və farmakoloji maddələr (etil spirti, atropin, novokain və s.), impulsların nəql edilməsinin qarşısını alan fiziki üsullar (məsələn, hipotermiya) aiddir. Denervasiya trofik (xoralar, distrofiyalar), hərəki (iflic, hiperkinez və s.) və hissi pozulmalarla təzahür edir.

**SİNİR SİSTEMİNİN HƏRƏKİ FUNKSİYASININ POZULMALARI**

Hərəki pozulmaların əsasını hərəki sinir mərkəzlərinin və hərəki yolların zədələnməsi təşkil edir. Sinir sisteminin patologiyası ilə əlaqədar olan hərəki pozulmalar *hipokinezlər*, *hiperkinezlər* və *hərəkət koordinasiyasının pozulması* şəklində təzahür edir. Hərəki fəaliyyət piramid və ekstrapiramid sistemlər vasitəsilə tənzimlənir.

**Piramid sistemin pozulmaları.** Piramid sistem iki neyrondan ibarətdir. Birinci (mərkəzi) neyron beyin qabığının hərəki mərkəzlərində yerləşir, uzunsov beyində əks tərəfin piramid yolu ilə çarpazlaşır və onurğa beyninin yan sütunu ilə onurğa beyninin ön buynuzlarına çatır. İkinci (periferik) neyron isə onurğa beyninin ön buynuzlarında yerləşir, ondan çıxan sinir lifləri skelet əzələlərinə qədər davam edir. Birinci neyronun zədələnməsi mərkəzi, ikinci neyronun zədələnməsi isə periferik iflic və parez şəklində təzahür edir. Hərəki funksiyaların tam itirilməsi *iflic*, hissəvi itirilməsi isə *parez* adlanır. Hərəki yolların hər hansı bir hissəsindən impulsların tamamilə keçə bilməməsi nəticəsində iflic, hərəki sinir yolunun keçiriciliyinin natamam pozulması nəticəsində isə parez yaranır.

***Mərkəzi iflic və parez (hipokinezlər)*** mərkəzi neyronun zədələnməsi nəticəsində yaranır. Mərkəzi neyronun zədələnmə səbəblərinə beynə qansızmalar, beyin damarlarının tromboz və emboliyaları, beyin şişləri və s. aiddir. Bu halda iflic innervasiyası pozulmuş əzələnin tonusunun artması – *hipertoniya* ilə müşayiət olunur (spastik iflic). Hipertoniya beyin qabığının onurğa beyninin motoneyronlarına ləngidici təsirinin aradan qalxması ilə əlaqədardır. Mərkəzi iflic zamanı iradi hərəkətlər itir, onurğa beyninin reflektor fəaliyyəti isə saxlanılır. Zədələnmiş ətrafda vətər refleksləri qüvvətlənir, passiv hərəkətlərə qarşı müqavimət artır, patoloji reflekslər müşahidə olunur. Mərkəzi ifliclərin (və ya parezlərin aşağıdakı növləri ayırd edilir:

* hemiplegiya – aşağı və yuxarı ətrafların birtərəfli iflici;
* monoplegiya – ətraflardan birinin iflici;
* paraplegiya – hər iki aşağı və ya hər iki yuxarı ətrafın iflici;
* tetraplegiya – eyni vaxtda bütün ətrafların iflici;
* çarpaz iflic – bir tərəfin yuxarı, digər tərəfin aşağı ətrafının iflici.

***Periferik iflic və parez (hipokinezlər)*** periferik hərəki neyronların funksiyasının tam və ya hissəvi itirilməsi nəticəsində meydana çıxır. Onurğa beyninin ön buynuzlarının və ön köklərinin hüceyrələrinin və ya periferik hərəki sinirlərin zədələnməsi periferik hərəki neyronların funksiyasının itirilməsi ilə nəticələnir. Periferik ifliclər üçün iradi və reflektor hərəkətlərin itirilməsi səciyyəvidir. Efferent impulsların hissəvi və ya tam kəsilməsi nəticəsində əzələlər tonusdan düşür, *hipotoniya* və ya *atoniya* yaranır. Əzələlərin passiv hərəkətlərə qarşı müqaviməti itir, onlar süst olur (süst iflic). Periferik ifliclərin digər səciyyəvi xüsusiyyəti *əzələ* *atrofiyasıdır*. Əzələ liflərinin həcmi kiçilir. Sinir trofikasından məhrum olan əzələlərdə maddələr mübadiləsinin pozulması distrofiya və ya atrofiya ilə nəticələnir. Periferik ifliclər zamanı vətər və dəri refleksləri itir (*arefleksiya*). Belə ki, periferik hərəki neyronların zədələnməsi spinal refleksin fəaliyyətini pozur. İnnervasiyadan məhrum olan əzələlərin sinir mediatorlarına və vegetativ zəhərlərə qarşı həssaslığı artır.

Bundan əlavə, eksperimentdə onurğa beynini köndələn istiqamətdə kəsməklə hərəki funksiyaların pozulmasını yaratmaq olar. Belə vəziyyət *spinal şok* adlanır. Spinal şok zamanı qan təzyiqi enir, kəsikdən aşağı hissənin innervasiya etdiyi sahələrdə oyanıqlıq kəskin azalır, hərəki mərkəzlərin reflektor fəallığı zəifləyir, damar refleksləri, sidik ifrazı və defekasiya aktları pozulur. Kəsikdən yuxarı hissənin innervasiya etdiyi sahələrdə dəyişiklik müşahidə edilmir. Onurğa beyni V boyun seqmenti səviyyəsində kəsildikdə tənəffüs aktının pozulmaması tənəffüs mərkəzinin və tənəffüs əzələlərinin hərəki nüvələrinin həmin seqmentdən yuxarıda yerləşməsi ilə izah edilir. Diafraqma siniri III, IV boyun seqmentlərindən xaric olduğu üçün diafraqmal tənəffüs davam edir, lakin uzunsov beyində yerləşmiş tənəffüs mərkəzində meydana çıxan impulslar qabırğaarası əzələlərə çata bilmədiyindən qabırğaarası əzələlər tənəffüsdə iştirak edə bilmir. Uzunsov beynin onurğa beyninə keçdiyi sahə kəsildikdə isə işçi orqanlarla tənəffüs mərkəzi və vazomotor mərkəz arasında əlaqə pozulur. Nəticədə qan təzyiqi kəskin surətdə azalır, tənəffüs dayanır.

Spinal şokun davametmə müddəti və ağırlığı müxtəlif heyvanlarda bir-birindən fərqlidir, təkamül səviyyəsi yüksək olan canlılarda əlamətlər daha davamlı və ağır formada təzahür edir. Qurbağada hərəki reflekslər spinal şok yaratdıqdan 5 dəqiqə sonra, it və pişikdə 7-10 günə, meymunlarda 1 aya qədər bərpa olunur. İnsanlarda spinal şok daha ağır keçir, bu əlamətlər 2 aya qədər davam edir. Spinal şok aradan qalxdıqdan sonra bir müddət reflektor fəaliyyət kəskin qüvvətlənir – *hiperrefleksiya* yaranır. Məsələn, onurğa beyni zədələnmiş insanda bir ayağın qıcıqlandırılması hər iki ayağın dartılmasına, tər və sidik ifrazına və s. səbəb olur. Hiperrefleksiya baş beyindən onurğa beyninə gələn ləngidici impulsların kəsilməsi ilə əlaqədardır.

Beyin kötüyü uzunsov beynin yuxarı hissəsində köndələn istiqamətdə kəsildikdə hərəki pozulmalar müşahidə olunur, lakin tənəffüs davam edir, arterial təzyiq demək olar ki, dəyişmir. Beyin kötüyü ön və arxa qoşatəpələr arasında kəsilərsə, *deserebrasion rigidlik* adlanan vəziyyət yaranır. Bu zaman eksperiment aparılan heyvanda bütün açıcı əzələlərin tonusu kəskin surətdə artır, boynun arxa tərəfinin və kürəyin əzələləri gərginləşir, heyvanın başı arxaya çevrilir. Deserebrasion rigidliyin inkişafı qırmızı nüvədən onurğa beyni motoneyronlarına gələn ləngidici impulsların aradan qalxması ilə əlaqədardır.

***Piramid mənşəli hiperkinezlər*** (hərəki aktivliyin artması) həm mərkəzi, həm də periferik neyronun patologiyaları zamanı müşahidə olunur. Mərkəzi neyronun patologiyalarında hiperkinezlər qıcolmalar şəklində təzahür edir. *Tonik* və *klonik* qıcolmalar ayırd edilir. *Tonik* qıcolmalar əzələlərin uzunmüddətli, qeyri-iradi yığılmaları ilə xarakterizə olunur. Tetanus xəstəliyində əzələlərin uzun müddət yığılmış vəziyyətdə qalmasını tonik qıcolmalara misal göstərmək olar. *Klonik* qıcolmalar zamanı isə müxtəlif əzələ qruplarının yığılma və boşalmaları bir-birini sürətlə əvəz edir. Çənə əzələlərinin klonik qıcolmaları buna misal ola bilər. Epilepsiya xəstəliyi, hiperqlikemik koma, qaraciyər koması və s. hallarda tonik və klonik qıcolmalar bir-birini əvəz edir.

**Ekstrapiramid sistemin pozulmaları.** Ekstrapiramid sistem əzələlərdə mürəkkəb hərəkətlərin koordinasiyasını və dəqiqliyini idarə edir. Beyin qabığının ləngidici təsirləri demək olar ki, ekstrapiramid yollar vasitəsilə həyata keçirilir. Bu sistemə zolaqlı cisim, solğun nüvə, quyruqlu nüvə, qırmızı nüvə, qara maddə, Luis cisimciyi, görmə qabarının, beyin körpüsünün nüvələri, çoxsaylı qalxan və enən yollar aiddir. Bu yollar ekstrapiramid sistemə aid olan qabıqaltı nüvələri mərkəzi sinir sisteminin bütün şöbələri (beyin qabığı, beyincik, hipotalamus və s.) ilə birləşdirir. İmpulslar ekstrapiramid sistemin neyronlarından onurğa beyninin motoneyronlarına ötürülür. Burada bu neyronların təsiri piramid neyronların təsiri ilə birləşir və piramid yolun ikinci neyronu vasitəsilə skelet əzələlərinə çatdırılır. Ekstrapiramid sistemin zədələnməsi zamanı onun onurğa beyni motoneyronlarına ləngidici və tənzimləyici təsiri aradan qalxır. Nəticədə beyin qabığından və hissi mərkəzlərdən onurğa beyni motoneyronlarına gələn impulslar müxtəlif əzələlərdə nizamsız, tənzim olunmayan hərəkətlərin meydana çıxmasına səbəb olur.

İnsanda *zolaqlı cismin* zədələnməsi onun solğun nüvəyə ləngidici təsirinin aradan qalxması nəticəsində hiperkinezlərə (atetoz, xoreya) səbəb olur.

*Solğun nüvənin* ikitərəfli zədələnməsi hipokinezə, hərəkətlərin məhdudlaşmasına səbəb olur. İnsanda bu nüvənin zədələnməsi zamanı hərəkətlər yöndəmsiz, yeknəsəq olur, əlavə hərəkətlər və mimika zəifləyir.

İnsanda *quyruqlu nüvənin* zədələnməsi zamanı solğun nüvənin zədələnməsi nəticəsində meydana çıxan dəyişikliklərin əksi müşahidə edilir, yəni əzələlərin hərəki fəallığı artır, qıclıq qeyd olunur.

Ekstrapiramid sistemin zədələnmələri əzələ tonusunun və hərəki fəaliyyətin artmasına və ya azalmasına səbəb olur. Hiperkinezlərin əmələ gəlməsində zolaqlı cisimdən başqa, beyin qabığı, görmə qabarı, hipotalamus, beyincik, onurğa beyni də iştirak edir. *Ekstrapiramid* ***mənşəli hiperkinezlərin*** aşağıdakı növləri ayird edilir:

* *atetoz* – əsasən ətraflarda, bəzən də üz əzələlərində tonik xarakterli yavaş, dalğavari hərəkətlər (dodaqların qabardılması, ağızın əyilməsi və s.);
* *kiçik xoreya* (ən çox yayılmış forma) – ətraflarda, üzdə, gövdədə sürətli qeyri-ritmik hərəkətlər (əllərin nizamsız bükülüb-açılması, dilin bayıra çıxması). Kiçik xoreyanı irsi Hentinqton xoreyasından fərqləndirmək üçün onu infeksion xoreya da adlandırırlar;
* *torsion distoniya* – gövdənin boyun və bel şöbələrində hiperlordoz və digər qeyri-adi pozalarla müşayiət olunan yavaş, tonik, əsasən fırlanma hərəkətləri;
* *hemiballizm* – ətraflarda, xüsusən əllərdə böyük amplitudalı geniş hərəkətlər (top atma hərəkətinə oxşar);
* *tremor* – ətrafların distal hissələrində, az hallarda alt çənədə və dildə amplitudası və ritmi çox müxtəlif olan ritmik hiperkinez;
* *tik* – əzələlərin qeyri-iradi, sürətli, stereotip yığılmaları;
* *miokloniya* – ayrı-ayrı əzələlərin və ya əzələ lifləri qruplarının yayılmış və ya lokal (əllərin proksimal hissələrində, dildə, yumşaq damaqda və s.) sürətli, ritmik yığılmaları;
* *yazı spazmı* – əl barmaqlarının yalnız yazarkən müşahidə edilən qıclığı;
* *üz hemispazmı* – üzün yarısında yerləşən əzələlərin dövri surətdə təkrar olunan tonik və klonik yığılmaları;
* *üz paraspazmı* – üz əzələlərinin dövri xarakterli ikitərəfli, çox vaxt tonik qıclığı;
* *blefarospazm* – gözün dairəvi əzələsinin qıclığı (çox vaxt ikitərəfli).

***Ekstrapiramid mənşəli hipokinezlər*** *əzələ rigidliyi,* *katalepsiya* (gövdəyə və ya ətrafa verilən vəziyyətin uzun müddət saxlanması) və s. şəklində təzahür edir. Mərkəzi iflic və parezlərdən fərqli olaraq, ekstrapiramid mənşəli hipokinezlərdə patoloji reflekslər müşahidə olunmur.

**Hərəkətlərin koordinasiyasının pozulması.** Hərəkətin koordinasiyası MSS-nin bəzi şöbələri (beyincik, beyin kötüyü, görmə qabarı, labirint və onurğa beyninin arxa buynuzları) vasitəsi ilə tənzimlənir.

Beyincik orqanizmin müvazinətinin, iradi və qeyri-iradi hərəkətlərin koordinasiyasının, vegetativ və davranış funksiyalarının tənzimində iştirak edən mərkəzi orqandır. Gözlərin hərəkətlərini, nitq, tənəffüs, çeynəmə, udma aktlarının birgə fəaliyyətini də beyincik koordinasiya edir. Beyin kötüyünün, qabıqaltı nüvələrin və beyin qabığının reflektor reaksiyalarının həyata keçirilməsində beyinciyin rolu böyükdür.

MSS-nin yuxarıda qeyd olunan şöbələrinin zədələnməsi hərəkətlərin dəqiqliyinin və ardıcıllığının pozulmasına – *ataksiyaya* səbəb olur. *Beyincik, serebral, onurğa beyni* və *vestibulyar ataksiyalar* ayırd edilir.

***Beyincik mənşəli ataksiyalar*** zamanı bir sıra xarakterik simptomlar müşahidə edilir:

* *dezekvilibrasiya* – müvazinətin pozulması;
* *astaziya* – əzələlərin effektiv yığılma qabiliyyətinin itirilməsi; nəticədə baş, gövdə və ətraflar fasiləsiz olaraq titrəyir;
* *asteniya* – əzələlərin tez yorulması; bu, astaziya nəticəsində enerjinin qənaətsiz sərfi ilə əlaqədardır;
* *dismetriya* – hərəkətlərin ölçüsünün pozulması; məsələn, xəstə əlini götürmək istədiyi əşyaya çatdıra bilmır (hipometriya) və ya əşyadan yan keçir (hipermetriya);
* *dizartriya* – nitqin yavaş, uzun-uzadı, hecalanmış olması; sözlər sanki təkanlarla, qırıq-qırıq tələffüz edilir;
* *meqaloqrafiya* – xəstənin xətti yayğın, qeyri-bərabər, əyri-üyrü, yazdığı hərflər isə çox iri olur;
* *intension tremor* – xəstə barmağını burnuna yaxınlaşdıranda əli və şəhadət barmağı titrəyir; barmaq buruna yaxınlaşdıqca titrəmə şiddətlənir;
* *nistaqm* – xəstə növbə ilə həkimin barmağına, yanlara və yuxarıya baxdıqda göz almalarının böyük amplitudalı ritmik hərəkəti (üfüqi nistaqm) müşahidə edilir və başın vəziyyəti dəyişildikdə güclənir;
* *“sərxoş yerişi”* – xəstə yeriyərkən ayaqlarını aralı qoyur və yerə möhkəm dayayaraq yeriyir, bəzən zədələnmə olan tərəfə yıxılır.

***Serebral ataksiya*** beynin alın və gicgah paylarının zədələnməsi ilə əlaqədardır. Beyincik ataksiyasından fərqli olaraq, bu zaman xəstə zədələnmə olan tərəfin əksinə yıxılır və zədələnmiş tərəfdə əzələ tonusu artır.

***Onurğa beyni ataksiyası*** onurğa beyninin arxa sütunlarının zədələnməsi nəticəsində baş verir. Ataksiyanın bu növündə xəstə aşağı ətrafların hərəkətini idarə edə bilmir, ayaqları birləşmiş vəziyyətdə dayanıb, gözlərini yumduqda arxaya yıxılır (*Romberq simptomu*).

***Vestibulyar ataksiya*** zamanı xəstə zədələnmiş tərəfə yıxılır, nistaqm müşahidə olunur.

**PATOLOJİ REFLEKSLƏR**

***Patoloji reflekslər*** dedikdə sinir sisteminin zədələnməsi nəticəsində yaranan və orqanizmin ətraf mühitə uyğunlaşmasını məhdudlaşdıran reflektor reaksiyalar nəzərdə tutulur. Onların müxtəlif növləri ayırd edilir: *təhrif olunmuş reflekslər, patoloji reflektor kontrakturalar, reflektor ifliclər, qeyri-adi proyeksiyalı reflekslər.*

*Təhrif olunmuş reflekslərin* əsasını sinir sistemində dominant ocaqların yaranması təşkil edir. Məsələn, əlin açıcı mərkəzində dominant ocaq olduqda bükücü əzələlərin vətərləri gərginləşir, onların motoneyronlarının oyanması açıcı neyronlarda dominant oyanma ocağının fəaliyyətinin qüvvətlənməsinə səbəb olur. Nəticədə əlin bükülməsi əvəzinə açılması müşahidə olunur. Belə vəziyyət sinirlərin zədələnməsi, onların çapıq toxuması ilə sıxılması, tetanus toksini ilə zəhərlənmə və s. zamanı müşahidə edilir.

*Patoloji reflektor kontrakturalar* onurğa beynində dominant oyanma ocaqları formalaşdıqda meydana çıxır. İltihablaşmış oynaqdan və ya sınıq nahiyəsindən onurğa beyninə ötürülən impulslar burada dominant oyanma ocağı yaradır. Bunun nəticəsində bükücü əzələlərin yığılması ağrı hissini artırır, ağrı isə oyanma ocağının dominantlığını daha da qüvvətləndirir. Əmələ gələn qüsurlu dövran oynaqlarda hərəkətin məhdudlaşmasına (kontrakturaya) səbəb olur. Kontrakturalar oynaqlarda uzun müddət ağrı olduqda əmələ gəlir.

*Reflektor ifliclər* hissi sinirlərdən gələn impulslarla motoneyronların fəaliyyətinin ləngiməsi nəticəsində yaranır. Məsələn, dirsək sinirinin hissi liflərinin zədələnməsi zamanı həmin sinirin innervasiya etdiyi əzələlərin reflektor iflici baş verir. Başqa sözlə, bu zaman zədələnmiş hissi sinirlər onurğa beyni motoneyronlarına ləngidici impulslar ötürdüyü üçün hərəki siniri zədələnməmiş əzələnin periferik reflektor iflici yaranır.

*Qeyri-adi proyeksiyalı reflekslər* sinir sisteminin ali şöbələrinin onurğa beyninin motoneyronlarına ləngidici təsirinin aradan qalxması ilə əlaqədar olaraq meydana çıxır. Buna *Babinski refleksini* misal göstərmək olar. Xəstənin ayaqaltı nahiyəsinin dərisi bərk əşya vasitəsilə cızıldıqda ayağın baş barmağı yuxarı qalxır, digər barmaqlar isə yelpiyəbənzər şəklə düşür (sağlam yetkin insanda belə müayinə zamanı bütün ayaq barmaqları bükülür). Babinski refleksi mərkəzi ifliclər üçün xarakterikdir. Südəmər dövrdə sağlam uşaqlarda da Babinski refleksi müsbət olur. Bu, uşaqlarda mərkəzi sinir sistemi tam formalaşmadığı üçün onurğa beyni motoneyronlarının beyin qabığı vasitəsilə tənzimlənməsinin zəif olması ilə izah olunur. Piramid pozulmalar zamanı *Bexterev-Mendel refleksi* (ayaqaltının bayır kənarını döyəclədikdə ayaq barmaqlarının yığılması), *Rossolimo* refleksi (ayaq barmaqlarının alt səthinə və ya əl barmaqlarının ovuc səthinə yüngülcə vurduqda barmaqların yığılması) müşahidə olunur.

**HİSSİYYAT POZULMALARI**

Hissi impulslar dəridən, əzələlərdən, sümük-oynaq sistemindən və daxili orqanlardan beyin qabığına üç neyron vasitəsilə ötürülür. *Birinci neyron* fəqərəarası düyünlərdə, *ağrı* və *temperatur* hissinin *ikinci neyronu* onurğa beyninin arxa buynuzlarında, *taktil* və *proprioseptiv* hissiyyatın *ikinci neyronu* uzunsov beyində, *üçüncü neyron* isə görmə qabarında yerləşir. Üçüncü neyronun aksonları baş beyin qabığının hissi zonalarına daxil olur.

Hissiyyatın bütün növlərinin itirilməsi *anesteziya*, yalnız ağrı hissinin itirilməsi *analgeziya,* hissiyyatın azalması *hipesteziya*, artması *hiperesteziya*, təhrif olunması *paresteziya* adlanır. Periferik sinirlərin (birinci hissi neyron) zədələnməsi zamanı onun innervasiya etdiyi nahiyədə hissiyyatın bütün növləri itir. Patoloji proses ikinci neyron səviyyəsində olarsa, bu zaman hissiyyatın hər hansı bir növünün ayrılıqda itirilməsi baş verir, buna *hissiyyat dissosiasiyası* deyilir. Onurğa beyninin arxa buynuzları zədələndikdə ağrı və temperatur hissi itir, taktil və proprioseptiv hissiyyat isə dəyişmir. Uzunsov beynin müvafiq nüvələri zədələndikdə isə əksinə, taktil və proprioseptiv hissiyyat itir, ağrı və temperatur hissi dəyişmir. Onurğa beyninin arxa sütunu zədələndikdə də taktil və proprioseptiv hissiyyat itir, çünki impulslar uzunsov beynin nüvələrinə onurğa beyninin arxa sütunu vasitəsilə ötürülür. Onurğa beyninin sağ və ya sol yarısının ön və arxa sütunlarının eyni vaxtda kəsilməsi zamanı meydana çıxan dəyişikliklər *Broun-Sekar sindromu* şəklində təzahür edir (*şəkil 8.8*). Bu zaman zədələnmiş tərəfdə iflic əmələ gəlir, taktil və proprioseptiv hissiyyat itir. Əks tərəfdə isə ağrı və temperatur hissi itir. Bu, ağrı və temperatur hissinin aparıcı yollarının onurğa beynində çarpazlaşması ilə əlaqədardır. Taktil və proprioseptiv hissiyyat yolları, eləcə də piramid yol onurğa beynində çarpazlaşmadığından hissiyyatın bu növləri, həmçinin hərəki pozulmalar zədələnmə olan tərəfdə meydana çıxır. Onurğa beyni tam kəsilərsə, kəsikdən aşağı olan hissədə hər iki tərəfdə hissiyyatın bütün növləri itir.

Görmə qabarında yerləşən üçüncü neyronun zədələnməsi əks tərəfdə hiperesteziya və paresteziya şəklində hissiyyat pozulmaları ilə müşayiət olunur. İmpulslar baş beyin qabığına gəlib çatmırsa, insan və ya heyvan qıcığı hiss etsə də, qıcıqlandırılan nahiyəni müəyyən edə bilmir.

Eksperimentdə heyvanın beyin qabığını çıxarmaqla hiperesteziya yaratmaq mümkündür. Təcrübədə beyin qabığı çıxarılmış itin zəif qıcıqlara qüvvətli müdafiə refleksləri ilə cavab verməsi görmə qabarı nahiyəsində yerləşən üçüncü hissi neyronların beyin qabığının ləngidici təsirindən azad olması ilə əlaqədardır.

**AĞRI**

***Ağrı*** xoşagəlməz sensor və emosional hissiyyat olub, mexaniki, termik, kimyəvi (asetilxolin, serotonin, histamin, kininlər, prostaqlandin E və s.) və s. amillərin təsirindən yaranır. Ağrıya qarşı adaptasiya yaranmır və emosional, vegetativ, hərəki reaksiyalarla müşayiət olunur. Ağrı bir çox patoloji proseslərin, xüsusilə də şokların inkişaf mexanizminin əsasını təşkil edir.

Ağrının təsnifatı bir neçə prinsipə əsaslanır. **Klinik xüsusiyyətlərinə görə** *şiddətli* və *küt, lokal* və *diffuz* ağrı ayırd edilir.

**Orqanizm üçün əhəmiyyətinə görə** ağrı *fizioloji* və *patoloji* olmaqla iki yerə bölünür. Fizioloji ağrı müdafiə xarakteri daşıyır, zədələnmə haqqında siqnal verir və onun aradan qaldırılmasına doğru yönəlmiş müvafiq davranış reaksiyalarının işə düşməsinə səbəb olur. Fizioloji ağrıdan fərqli olaraq, patoloji ağrı sinir sisteminin bu və ya digər şöbəsinin zədələnməsi fonunda meydana çıxır, dezadaptiv xarakter daşıyır, siqnal rolunu oynamır, müxtəlif orqan və sistemlərin funksiyalarının pozulmasına gətirib çıxarır.

**İnkişaf mexanizminə görə** *somatik* və *visseral* ağrı ayırd edilir. ***Somatik*** ***ağrılar*** *səthi* və *dərin* olur.

*Somatik səthi ağrılar* dəridə hiss edilən ağrılardır. *Erkən* və *gecikmiş* olmaqla iki növü ayırd edilir. *Erkən* ağrı kəskin zədələnmədən dərhal sonra yaranır, lokalizasiyası asanlıqla hiss edilir, orqanizmin mühafizə reaksiyalarının yaranmasına səbəb olur. *Gecikmiş* ağrı zədələnmədən müəyyən müddət sonra meydana çıxır, küt, üzücü, yayılmış olub, patogen amilin təsiri kəsildikdən sonra da uzun müddət davam edir.

*Somatik dərin ağrı* dərində yerləşən toxumaların zədələnməsi zamanı hiss edilir. Bunlara baş ağrısı, diş, əzələ, oynaq ağrıları və s. aiddir. Somatik dərin ağrılar çox vaxt küt xarakterli olur, dəqiq lokalizasiyaya malik deyil, ümumi halsızlıq və vegetativ reaksiyalarla (ürəkbulanma, tərləmə, arterial təzyiqin enməsi və s.) müşayiət olunur.

***Visseral ağrı*** daxili orqanlarda meydana çıxır. Ümumi halsızlıq və vegetativ reaksiyalarla, skelet əzələlərinin reflektor yığılmaları ilə müşayiət olunur.

**Lokalizasiyasından asılı olaraq** ağrının aşağıdakı növləri ayırd edilir:

* *yerli ağrı* qıcığın təsir etdiyi yerdə, yəni patoloji prosesin inkişaf etdiyi nahiyədə lokalizasiya olunur;
* *proyeksiyaedici ağrıda* ağrının hiss olunduğu nahiyə qıcığın təsir etdiyi nahiyəyə uyğun gəlmir. Məsələn, fəqərəarası disklərin zədələnməsi zamanı ağrı müvafiq seqmentdən çıxan sinirlərin innervasiya etdiyi nahiyədə hiss olunur;
* *əksedici (irradiasiyaedici) ağrı.* Daxili orqanların zədələnməsi nəticəsində meydana çıxan ağrı hissiyyatı həmin orqanda deyil, bədən səthinin müəyyən sahələrində əks olunur. Ağrının dərinin hansı hissəsində hiss olunması həm zədələnmiş orqanın, həm də dərinin həmin nahiyəsinin onurğa beyninin eyni seqmentləri vasitəsilə innervasiya olunması ilə izah olunur. Bəzi daxili orqanların innervasiyasında onurğa beyninin bir neçə seqmenti iştirak etdiyindən ağrı bədən səthinin müxtəlif nahiyələrinə yayıla bilər. Bu sahələr Zaxarin-Hed zonaları adlanır. Stenokardiya zamanı meydana çıxan ağrıları buna misal göstərmək olar.

**Ağrı hissiyyatının** **davametmə müddətindən** asılı olaraq ağrı *kəskin* və *xronik* olur. ***Kəskin*** ***ağrı*** onu törədən amilin təsiri kəsildikdən sonra tezliklə aradan qalxır.

***Xronik* *ağrı*** güclü, uzunmüddətli, üzücü olub, xəstəyə əzab verir. Xronik ağrının aşağıdakı növləri ayırd edilir:

*Nevralgiya* virus infeksiyaları, avitaminozlar, qan dövranı pozulmaları, maddələr mübadiləsinin patologiyaları (şəkərli diabet) zamanı periferik sinirlərin funksiyasının pozulması ilə əlaqədar yaranan ağrı sindromudur. Üçlü sinirin nevralgiyası daha kəskin ağrılarla təzahür edir.

*Kauzalgiya* iri somatik sinirlərin zədələnməsi zamanı meydana çıxan güclü əzabverici ağrılardır. Şiddətli tər ifrazı, zədələnmiş sinirin innervasiya etdiyi nahiyələrdə vazomotor dəyişikliklər və toxuma trofikasının pozulması ilə müşayiət olunur.

*Fantom ağrı* ətrafın amputasiyasından sonra yaranır, olmayan ətrafda ağrı hiss edilir. Bu ağrının yaranması formalaşmış PGOG-un fəaliyyəti ilə əlaqədardır. Bu zaman PGOG periferiyadan gələn nosiseptiv stimulyasiyadan asılı olmayaraq fəaliyyət göstərir.

*Talamik ağrı* spontan ağrı olub, hiperpatiya (ağrı hissinin artması) ilə müşayiət olunur. Talamusun nüvələrinin zədələnməsi zamanı inkişaf edir.

Xronik ağrının inkişafının əsasını təşkil edən mexanizmlər aşağıdakılardır:

* *periferik mexanizmlər:* a) sinir liflərinin sıxılması; b) nevromaların əmələ gəlməsi; c) sinir liflərinin demielinləşməsi (nevralgiyaların əsas inkişaf mexanizmidir);
* *mərkəzi mexanizmlər:* a) patoloji güclənmiş oyanma generatorunun olması; b) baş beyin qabığının talamik nüvələrə ləngidici təsirinin aradan qalxması; c) neyronların deafferentasiyası (deafferentasiyaya məruz qalmış neyronun ağrı mediatorlarına qarşı həssaslığı yüksəlir)*.*

Ağrı siqnalını qəbul edən və ötürən sistem **nosiseptiv sistem** adlanır. Belə hesab olunur ki, yalnız nosiseptiv amillərin təsiri zamanı fəallaşan xüsusi nosiseptorlar mövcuddur. Bununla yanaşı, hissi sinirlərin (mexano-, xemo-, termoreseptorlar) həddən artıq qıcıqlanması ağrı hissinin yaranmasına səbəb olur. Ağrı hissinin formalaşmasında və orqanizmin ağrı qıcıqlarına qarşı cavab reaksiyasının yaranmasında sinir sisteminin bir sıra strukturları iştirak edir: *onurğa beyni, talamus, hipotalamus, limbik sistem* və *beyin qabığı*. Ağrı qıcıqlarının ilkin təhlili onurğa beynində baş verir. Talamus ağrı hissiyatının intensivliyini, lokalizasiyasını və s. müəyyənləşdirir. Ağrı hipotalamusun neyrogen və neyrohormonal strukturlarını fəallaşdıraraq, vegetativ, endokrin və emosional reaksiyalar kompleksinin inkişafı ilə müşayiət olunur. Limbik sistem orqanizmin ağrıya qarşı emosional davranışını təmin edir. Beyin qabığı ağrıya qarşı olan reaksiyanın iradi komponentini reallaşdırır.

**Antinosiseptiv sistem** ağrı hissiyyatını məhdudlaşdıran təbii mexanizmləri əhatə edir. Neyrofizioloji və neyrokimyəvi antinosiseptiv mexanizmlər ayırd edilir. *Neyrofizioloji* mexanizmlər müəyyən neyronlar qrupu ilə əlaqədardır. Onların stimulyasiyası nəticəsində nosiseptiv informasiyanı beynin ali şöbələrinə ötürən afferent sistemlərin fəaliyyəti zəifləyir və ya tamamilə kəsilir.

*Neyrokimyəvi* mexanizmlər isə neyromodulyatorların analgetik təsiri ilə əlaqədardır. Onlara aiddir:

* endogen opioid peptidlər (opiatlar) – enkefalinlər, endorfinlər və s.;
* hipotalamusun neyropeptidləri – vazopressin, oksitosin, somatostatin, neyrotenzin;
* qan damarlarının və daxili orqanların saya əzələ hüceyrələrinə təsir edən neyropeptidlər – serulein, fizalemin və s.

Orqanizmdə neyrofizioloji və neyrokimyəvi mexanizmlərin qarşılıqlı təsirindən ibarət dörd antinosiseptiv sistem fəaliyyət göstərir.

***Opiat analgetik sistemi*** onurğa beyninin, uzunsov beynin və orta beynin enkefalinergik neyronları təşkil edir.

***Hormonal opiat analgetik sistem*** onurğa beyni, uzunsov beyin və orta beyindən, hipotalamus və adenohipofizdən ibarətdir. Adenohipofizdən β-lipoproteinlər azad olunur, bunlardan isə β-endorfin əmələ gəlir. β-endorfin qana keçərək, onurğa beyninin və talamusun nosiseptiv neyronlarını ləngidir.

***Qeyri-opiat analgetik sistem*** beyin kötüyünün serotoninergik, noradrenergik dofaminergik və QAYT-ergik strukturlarından ibarətdir.

***Hormonal qeyri-opiat analgetik sistem*** stress reaksiyaları zamanı fəallaşır. Əsas komponenti hipotalamusun supraoptik və paraventrikulyar nüvələrindən azad olan vazopressindir.

Müalıcə zamanı ağrının aradan qaldırılmasının ümumi prinsiplərinosiseptivsisteminfəaliyyətinin zəiflədilməsinə və antinosiseptiv sistemin fəaliyyətinin gücləndirilməsinə yönəldilməlidir.

**VEGETATİV SİNİR SİSTEMİNİN POZULMALARI**

Vegetativ sinir sistemi *simpatik* və *parasimpatik* şöbələrdən ibarətdir. Orta beyində, uzunsov beyində, onurğa beyninin oma nahiyəsində vegetativ sinir sisteminin parasimpatik nüvələri, onurğa beyninin döş-bel nahiyəsində simpatik nüvələr yerləşir. Vegetativ sinir sisteminin fəaliyyəti hipotalamusda yerləşən ali vegetativ mərkəzlər tərəfindən idarə edilir. Hipotalamusun fəaliyyəti baş beyin qabığının nəzarəti altında həyata keçirilir. Əksər orqanlar həm simpatik, həm də parasimpatik innervasiyaya malikdir. Bəzi orqanlar isə ya simpatik, ya da parasimpatik sinirlərlə innervasiya olunur. Məsələn, qida borusunda simpatik liflər aşkarlanmamışdır, tər vəziləri isə yalnız simpatik innervasiyaya malikdir. Bronxların, ürəyin, qida borusunun, mədənin, qaraciyərin, nazik bağırsaqların, mədəaltı və böyrəküstü vəzilərin, dalağın, böyrəklərin və qismən yoğun bağırsaqların parasimpatik innervasiyası azan sinir vasitəsilə reallaşır.

Simpatik və parasimpatik sinirlər orqanların funksiyasına antoqonist təsir göstərir. Məsələn, ürəyin simpatik sinirlərinin qıcıqlanması onun işini sürətləndirir, parasimpatik sinirlərin qıcıqlanması isə ürək fəaliyyətini ləngidir. Həzm sistemi orqanlarının fəaliyyətini simpatik sinirlər ləngidir, parasimpatik sinirlər isə qüvvətləndirir.

Vegetativ sinir sisteminin mərkəzləri daim tonusdadır, ona görə də daxili orqanlar fasiləsiz olaraq onlardan ləngidici və ya oyadıcı impulslar alır. Orqan hər hansı səbəbdən vegetativ sinir sisteminin müvafiq şöbəsinin innervasiyasından məhrum olarsa, digər şöbənin fəaliyyəti üstünlük təşkil edər. *Desimpatizasiya* edilmiş heyvanlarda mədənin və bağırsaqların hərəki funksiyası artır, Oddi sfinkterinin, sidik kisəsinin və anusun sfinkterlərinin saya əzələlərinin spazmı baş verir. Toxumalarda oksidləşmə proseslərinin sürəti azalır, qanda hipoqlikemiya, neytrofiliya, limfopeniya müşahidə olunur, bədən temperaturu azalır. *Vaqotomiya* (azan sinirin kəsilməsi) edilmiş heyvanlarda isə parasimpatik innervasiyanın pozulması əlamətləri meydana çıxır: mədə və mədəaltı vəzi şirələrinin sekresiyası azalır, tənəffüs dərin və seyrək olur (Gerinq-Brayer refleksinin pozulması), qırtlaq qapağı udma aktı zamanı açıq qalır, bronxlar və bəbəklər genəlir (midriaz), ürək yığılmalarının qüvvəsi və tezliyi artır, bağırsaqların peristaltikası zəifləyir .

Orqan və toxumaların vegetativ innervasiyasının pozulması vegetativ sinir sisteminin müxtəlif şöbələrinin zədələnməsi zamanı meydana çıxa bilər. Hipotalamusun ön nüvələri qıcıqlandıqda parasimpatik sinir sisteminin, arxa nüvələri qıcıqlandıqda isə simpatik sinir sisteminin fəallaşması ilə əlaqədar olan vegetativ dəyişikliklər baş verir. Hipotalamusun ön nüvələrinin zədələnməsi zamanı simpatik şöbənin, arxa nüvələrin zədələnməsi zamanı isə parasimpatik şöbənin fəallığı artır.

*Vaqotoniya* (parasimpatik sinir sisteminin oyanma qabiliyyətinin artması) irsi və qazanılma ola bilər. İrsi konstitusional vaqotoniya vegetonevrozun bir növüdür. Zəhərlənmələr (fosforlu üzvi birləşmələrlə, manqanla və qurğuşunla), xolemiya (parenximatoz və mexaniki sarılıqlar), kəllədaxili təzyiqin yüksəlməsi və uzunsov beynin sıxılması ilə müşayiət olunan patologiyalar (meningit, beyin şişləri və s.) zamanı parasimpatik sinir sisteminin oyanma qabiliyyəti artır.

Vegetativ sinir sisteminin fəaliyyətinə beyincik də təsir göstərir. Beyinciyin qıcıqlanması zamanı əsasən simpatik effektlər meydana çıxır (arterial təzyiqin yüksəlməsi, bəbəklərin genişlənməsi və s.). Beyincik çıxarıldıqda qan dövranının, həzm sisteminin fəaliyyətinin tənzimi pozulur. Beyin qabığının alın payı vegetativ funksiyaların tənzimində böyük əhəmiyyət kəsb edir. Onun qıcıqlandırılması tənəffüs, qan dövranı, həzm sistemlərinin və cinsi funksiyanın dəyişikliyə uğraması ilə müşayiət olunur. Alın payının zədələnməsi zamanı bədən temperaturu və arterial təzyiq azalır.

**ALİ SİNİR FƏALİYYƏTİNİN POZULMALARI**

Mərkəzi sinir sisteminin ali şöbələrinə baş beyin yarımkürələri qabığı və qabıqaltı törəmələr aiddir. Baş beyin fəaliyyətinin reflektor xarakteri haqqında ilk təsəvvürlər İ.M.Seçenova məxsusdur. İ.M.Seçenovun fikirlərini İ.P.Pavlov öz əsərlərində inkişaf etdirərək, eksperimentlərin köməyi ilə beyin yarımkürələri qabığının funksiyalarını hərtərəfli öyrənmiş və *“nervizm”* təlimini yaratmışdır. Nervizm təliminə görə, beyin qabığı mərkəzi sinir sisteminin həm morfoloji, həm də funksional baxımdan ən yüksək inkişaf dərəcəsinə çatmış ali şöbəsidir. Beyin qabığı orqanizmdə gedən bütün proseslərin ən ali tənzimedici və koordinasiyaedici orqanı olub, təfəkkürün və şüurun maddi əsasını təşkil edir: burada qıcıqlar analiz və sintez edilir, müvəqqəti (şərti) əlaqələr yaranır, orqanizmin xarici mühitə uyğunlaşması təmin edilir.

Böyük beyin yarımkürələrinin və beyin qabığının funksiyalarını oyrənməyin ən yaxşı üsulu eksperimentdə operativ yolla onların çıxarılmasıdır. Orqanizm təkamül pilləsində nə qədər yüksəkdə durursa, dekortikasiyanın nəticələri də o qədər ağır olur. Məsələn, quşlar belə cərrahi əməliyyatdan sonra səsə və işığa qarşı reaksiyalarını tam itirmir və hətta kəskin kölgə salan maneələrdən qaçırlar. İtlər isə sahibini tanımır, qabağındakı yeməyə yaxınlaşmır, lakin ağzına qoyulan yeməyi asanlıqla udur. Belə operasiyadan sonra meymunlarda daha dərin dəyişikliklər meydana çıxır: fərdi qazanılmış reaksiyalar itir, hərəki funksiyalar pozulur, mimika itir. Qıcıq verilmədikdə meymun hərəkətsiz qalır, vaxtının çoxunu yuxuda keçirir və tezliklə ölür.

Beyin qabığından məhrum olan (anensefal) yenidoğulmuş uşaqlar cəmi bir neçə gün yaşayırlar.

Beyin qabığının ikinci siqnal sistemi ilə əlaqədar mərkəzlərinin zədələnməsi müvafiq səciyyəvi pozulmalarla müşayiət olunur:

* *aqnoziya*(yunanca *“gnosis”* – bilik) **–** tanımaq qabiliyyətinin pozulması olub, bir neçə forması var:
* optik aqnoziya (beynin ənsə payının zədələnməsi zamanı) – xəstə əşyaları görür, amma tanımır. Tanımaq üçün toxunmalı və ya səsini eşitməlidir;
* eşitmə aqnoziyası (gicgah payının zədələnməsi zamanı) – xəstə eşitdiyi səsin mənbəyini müəyyən edə bilmir, nitqi başa düşmür, amma əşyanı görünüşünə görə və ya toxunmaqla tanıyır;
* taktil aqnoziyası (üst təpə payı zədələndikdə) – xəstənin taktil hissiyyatı saxlanılır, amma toxunduğu şeyi tanıya bilmir.
* *apraksiya*(yunanca *“praxis”* – fəaliyyət) **–** ətraflarda iflic olmadığı halda, məqsədyönlü fəaliyyətin, məsələn, müəyyən iradi hərəkətin pozulması;
* *afaziya*(yunanca *“phasis”* – nitq) **–** nitqin pozulması. Bu zaman artikulyasiya aparatı və eşitmə qabiliyyəti pozulmadan insanın öz fikrini sözlərlə ifadə etmək qabiliyyəti pozulur. Hərəki, sensor və s. afaziyaları ayırd edilir.

***Emosiya pozulmaları.*** Eksperimentdə beyin qabığının, hipotalamusun və limbik sistemin qıcıqlandırılması və ya zədələnməsi heyvanlarda davranış reaksiyalarının (cinsi, qida, müdafiə xarakterli) dəyişməsinə və bununla bağlı müxtəlif emosional vəziyyətlərin meydana çıxmasına səbəb olur. Emosiya reaksiyalarının zəifləməsi *hipotimiya,* qüvvətlənməsi isə *hipertimiya* adlanır. Hipotalamusun arxa nüvələri zədələndikdə süstlük, laqeydlik, ətraf mühitə qarşı marağın itməsi, ön hissəsi zədələndikdə isə oyanma, eyforiya, patoloji seksual fəallıq meydana çıxır. Hipotalamusun ventrolateral nüvələrinin çıxarılması heyvanlarda “yalançı qəzəb” reaksiyasını törədir. Limbik sistem vegetativ funksiyaların tənzimində, davranış reaksiyalarının (aqressiya, müdafiə, qida, seksual və s.), emosiyaların, yaddaşın formalaşmasında iştrak edir. İnsanda limbik sistemin zədələnməsi bütün bu funksiyaların pozulmasına səbəb olur. Eksperimentdə badamabənzər nüvəni zədələdikdə vegetativ sinir sisteminin davranış reaksiyalarının formalaşması zəifləyir, hiperseksuallıq müşahidə edilir, qorxu, qəzəb hissləri yox olur. Gicgah payı çıxarılmış heyvanlarda hiperfagiya, hiperseksuallıq, təcavüz və qorxu reaksiyalarının itməsi müşahidə olunur. Bu, *Klüver-Büsi sindromu* adlanır.

Emosional reaksiyaların formalaşmasında beyin yarımkürələrinin alın payı böyük əhəmiyyət kəsb edir. Alın payının ağ maddəsinin zədələnməsi (*leykotomiya*) zamanı yaranan dəyişikliklər bunu bir daha sübut edir. Bu zaman insanlar laqeyd olur, heç nəyə cəhd göstərmirlər.

***Nevrozlar.*** Nevroz ali sinir fəaliyyətinin funksional pozulması olub, oyanma və ləngimə arasında müvazinətin dəyişməsi ilə səciyyələnir. Psixi xəstəliklərdən fərqli olaraq, nevrozlar zamanı real aləmin əks olunması pozulmur, şəxsiyyətin deqradasiyası baş vermir, şəxs xəstəliyini dərk edir.

Belə hesab edilir ki, nevrozların əsas etioloji amili psixi travmadır, digər amillər isə onun inkişafına şərait yaradır. İnsanda nevrozun əsasında nevrotik münaqişə, yəni mürəkkəb situasiyanın səmərəli həllinə mane olan səbəblərdən psixikanın zədələnməsi durur.

Klinik olaraq nevrozlar ya müstəqil nozoloji vahid kimi, ya da müxtəlif somatik və psixi xəstəliklərin xəstəlikönü vəziyyəti kimi təzahür edir. Nevrozların üç klassik forması ayırd edilir: *nevrasteniya, histeriya, sarışan hallar.*

Nevrozun ən geniş yayılmış forması ***nevrasteniyadır*** (yunanca “*neuron*” –sinir; *“asthenela”* – zəiflik; *“nevrasthenia”* – sinirin zəifləməsi, üzülməsi). Şəxsiyyətin real imkanları ilə arzu və istəkləri arasındakı uzunmüddətli uyğunsuzluq, özünə qarşı tələbatın artması xəstəliyin etioloji amili hesab edilir.

Nevrasteniya psixotravmatik amilin uzunmüddətli təsirindən həddən artıq yorulma nəticəsində törənir, sinir sisteminin oyanma qabiliyyətinin yüksəlməsi və tez üzülməsi ilə səciyyələnir. Xəstəliyin əsas simptomokompleksi asteniyadır. Ən adi iş belə xəstəni yorur, əhvalını pisləşdirir. Cüzi bir qıcıq şiddətli affektiv reaksiya törədir, yuxunu, diqqəti pozur. Beyin qabığı ilə qabıqaltı mərkəzlər arasındakı əlaqənin pozulması vegetativ sinir sisteminin normal fəaliyyətini pozur və daxili orqanlarda patologiyaya səbəb olur. Başağrısı, başgicəlləmə, təngnəfəslik, ürəkdöyünmə, ürək ağrısı müşahidə edilir, iştaha pozulur. Nevrasteniyalı şəxslər öz xəstəliklərini şişirdir, tez-tez müxtəlif tibbi müayinələrdən keçməyə cəhd edirlər.

***Histeriya*** qadınlarda daha çox təsadüf edilir. Xəstəliyin əsas xüsusiyyəti hərəkətin və hissiyyatın funksional pozulmalarından, emosional dəyişikliklərdən, xəstənin asanlıqla təlqinə və özünətəlqinə məruz qalmasından ibarətdir. Xəstələr bir tərəfdən müalicə üçün həkimə müraciət edir, digər tərəfdən isə xəstəlik vəziyyətindən çıxmaq istəmirlər. Xəstəliyin klinik əlamətlərinə histerik qıcolma, vegetativ və hərəki funksiyaların histerik pozulması, histerik psixi pozulmalar aiddir.

Epilepsiya tutmasından fərqli olaraq, histeriya tutması daha mülayim və düşüncə tam pozulmadan keçir, xəstənin şıltaqlığını əks etdirən məzmunda olub, əslində nümayiş xarakteri daşıyır. Xəstə ehtiyatla, astaca və münasib yerə (yatağa, xalça üstünə və s.) yıxılır, bədəni, dili, dodağı zədələnmir. Bəbəklərin işığa reaksiyası pozulmur, qeyri-iradi sidik ifrazı müşahidə edilmir.

***Sarışan hallar nevrozu*** olan şəxsləri əsasən fikirlər, qorxular, hərəkətlər, xəstəliklər və s. hallar narahat edir. Xəstə həmin hiss və fikirlərin lüzumsuz olduğunu başa düşsə də, onlardan yaxa qurtara bilmir. Sarışan hallar aydın nəzərə çarpan fobiyalar (qorxu) şəklində təzahür edir. Fobiyaların məzmunu adi həyat hadisələrindən hər hansı biri ilə əlaqədar ola bilər: *nozofobiya* (ağır xəstəliyə tutulmaqdan qorxma), *psixofobiya* (psixi xəstəliyə tutulmaqdan qorxma), *akrofobiya* (yüksəklikdən qorxma), *aqorafobiya* (geniş küçə və meydanlardan keçməkdən qorxma), *monofobiya* (yaxın adamları itirib, tək qalmaqdan qorxma) və s.

Sarışan hallar nevrozu zamanı daimi və ya tutmaşəkilli vegetativ pozulmalar, hissiyyatın və hərəkətin, orqan və toxumaların sinir-trofik pozulmaları müşahidə edilir.

Müəyyən edilmişdir ki, eyni psixogen amillərin təsirindən I siqnal sisteminin üstünlük təşkil etdiyi şəxslərdə (bədii tip) daha çox histeriya, II siqnal sistemi üstün olanlarda (mütəfəkkir tip) sarışan hallar, hər iki siqnal sisteminin tarazlıq halında olduğu (orta tip) şəxslərdə isə nevrasteniya qeyd olunur.

İnsanda nevroz emosional sistemdə pozulmalara səbəb olur: emosional qərarsızlıq, əhvalın tez-tez dəyişilməsi, yaddaşı, diqqəti cəmləmək qabiliyyətinin zəifləməsi, yuxunun pozulması, ruhdan düşmə halları, fobiya, hərəki pozulmalar (hiperkinezlər, pəltəklik) və s.

Nevrozların erkən, ümumi və daimi komponentlərinə vegetativ pozulmalar da aiddir. Vegetativ pozulmaların patogenezi və əlamətləri mürəkkəb olub, klinik ədəbiyyatda neyrosirkulyator distoniya, “vegetativ-damar distoniyası”, “vegetodistoniya”, “vegetonevroz” və s. kimi müxtəlif adlar daşıyır.

Vegetonevrozun ən çox təsadüf edilən əlamətləri aşağıdakılardır: zəiflik, tez yorulma, əsəbilik, yuxunun pozulması (yuxusuzluq, yuxululuq, narahat yuxu), ürək nahiyəsində ağrı, aritmiya, taxi- və ya dispnoe, damar distoniyası, hiper- və ya hipotenziv reaksiyalar, dispeptik əlamətlər və s.

Ali sinir fəaliyyətinin eksperimental patologiyasının bünövrəsini İ.P.Pavlov qoymuşdur. O, eksperimentdə nevroz modelini yaratmağın üç prinsipini işləyib hazırlamışdir:

* oyanma proseslərinin gərginliyinin artırılması;
* ləngimə proseslərinin gərginliyinin artırılması;
* oyanma və ləngimə proseslərinin mütəhərrikliyinin həddindən artıq gərginləşdirilməsi.

Eksperimental nevrozlar zamanı şərti qıcığın qüvvəsi ilə cavab reaksiyasının gücü arasındakı tarazlıq fazalı şəkildə pozulur. İ.P.Pavlov bunu *fazalı vəziyyət* və ya *hipnotik fazalar* adlandırmışdır. Nevroz zamanı müşahidə edilən fazalı vəziyyətin mərhələləri parabiozun mərhələlərinə oxşardır, İ.P.Pavlov eksperimental nevrozun gedişinə ultraparadoksal mərhələni də əlavə etmişdir. Beləliklə, eksperimental nevrozun gedişində aşağıdakı mərhələləri göstərmək olar:

* bərabərləşdirici;
* paradoksal;
* ultraparadoksal;
* ləngimə.

*Bərəbərləşdirici mərhələdə* müxtəlif qüvvəli (və ya tezlikli) qıcıqlara qarşı təxminən eyni cavab yaranır. *Paradoksal fazada* şərti siqnalın tezliyi (və ya qüvvəsi) ilə şərti refleksin gücü arasındakı normal qarşılıqlı münasibət təhrif olunur: sıx (və ya qüvvəli) şərti qıcıqların törətdiyi cavab o qədər zəifləyir ki, seyrək (və ya zəif) qıcıqlara verilən cavab reaksiyasından da aşağı olur.

*Ultraparadoksal mərhələdə* yaradılmış şərti reflekslər təhrif olunur, yəni müsbət (oyadıcı) şərti qıcıqlar ləngimə, mənfi (ləngidicilər) isə oyanma törədir. Məsələn, qida ilə möhkəmləndirilmiş şərti qıcığa qarşı heç bir cavab alınmır, təsadüfi bir qıcıq isə şiddətli reaksiyaya səbəb olur.

*Ləngimə mərhələsində* nə sıx, nə də seyrək qıcıqlar cavab reaksiyası törətmir, yəni bütün şərti reflektor reaksiyalar itir.

Nevrozun bərabərləşdirici, paradoksal və ultraparadoksal *mərhələləri* günlər və həftələrlə davam edə bilər.

Ali sinir fəaliyyəti MSS-nin funksional dəyişiklikləri ilə (nevrozlar) yanaşı, üzvi zədələnmələri zamanı da pozula bilər. Nevrozlardan fərqli olaraq, bu xəstəliklər zamanı ali sinir fəaliyyəti daha dərin dəyişikliklərə məruz qalır və psixika pozulur. Bunlara *Altsheymer xəstəliyi, Parkinson xəstəliyi, dağınıq skleroz* və s. aiddir.

***Altsheymer xəstəliyi.*** Sinir sisteminin neyrodegenerativ pozulmalarla müşayiət olunan və müasir zamanda çox geniş yayılmış xəstəliklərindən biridir. Altsheymer xəstəliyinin sporadik və irsi meylli formaları ayırd edilir. Bu xəstəliyin əsasını MSS-nin (əsasən beyin qabığının) hüceyrələrində β-amiloidin toplanması təşkil edir. Amiloid sinir hüceyrəsinin transmembran zülalı olan APP-nin (*amyloid precursor protein*) parçalanmaması nəticəsində yaranır. APP normada 3 ferment – *α-, β-* və *γ-sekretazalar* vasitəsilə parçalanır. APP-ni və bu fermentləri kodlaşdıran genlərin hər hansı birində mutasiya baş verərsə, onun parçalanması pozulur və sinir hüceyrələrində tədricən amiloid toplanır. Bu, sinir sistemində neyrodegenerativ pozulmalara və tədricən sinir hüceyrəsinin məhvinə səbəb olur.

Altsheymer xəstəliyinin klinik əlamətləri tədricən (10-15 il ərzində) özünü büruzə verir. Yaddaş itir (amneziya), davranış və intellekt dəyişir, təfəkkür ləngiyir. Amnestik demensiya ilə yanaşı, afazik, apraksik və aqnostik pozulmalar aşkar olunur.

***Parkinson xəstəliyi.*** Parkinson xəstəliyinin inkişafının əsasını baş beynin dofaminergik sisteminin hissəvi çatışmazlığı təşkil edir. Bu zaman qara maddə zədələnir, dofaminin sintezi pozulur. Normada dofamin hərəki funksiyanı ləngidən və məhdudlaşdıran quyruqlu nüvə neyronlarının fəallığını zəiflədir. Qara maddə zədələndikdə dofamin sintezi azalır, nəticədə quyruqlu nüvə neyronlarının fəallığı artır. Parkinson xəstəliyinin əsas əlamətləri aşağıdakılardır:

* hipokineziya – hərəkətlərin məhdudlaşması, mimikanın itməsi (maskayabənzər sifət), xırda addımlı yeriş, yeridikdə əllərin təbii tərpənişinin olmaması;
* əzələ rigidliyi (əzələlərin hipertonusu) – passiv hərəkətlərə qarşı müqavimətin yaranması ilə özünü göstərir;
* tremor – əlin, eləcə də alt çənənin qeyri-iradi titrəməsi.

Parkinson xəstəliyində hərəki pozulmalarla yanaşı, tədricən inkişaf edən ağıl zəifliyi meydana çıxır. Bu, beyin qabığı hüceyrələrində getdikcə proqressivləşən neyrodegenerativ dəyişikliklərlə əlaqədardır.