

## Оглавление

Условные сокращения .....	9
<b>Глава 14. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ</b>	
(Цыган В. Н., Бабичев А. В., Кудряшов В. С.) .....	17
14.1. Общие сведения о патологии системы крови .....	17
14.2. Классификация нарушений в системе крови .....	17
14.3. Особенности патологии системы крови .....	19
14.4. Основные типовые формы патологии системы крови .....	19
<i>Контрольные вопросы и задания</i> .....	21
<i>Литература</i> .....	21
<b>Глава 15. КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРАСНОЙ КРОВИ</b>	
(Цыган В. Н., Бабичев А. В.) .....	22
15.1. Качественные нарушения эритроцитов крови .....	23
15.2. Количественные изменения эритроцитов крови .....	24
15.3. Основные принципы терапии анемий .....	37
<i>Контрольные вопросы и задания</i> .....	39
<i>Литература</i> .....	39
<b>Глава 16. КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ БЕЛОЙ КРОВИ</b>	
(Цыган В. Н., Леонтьев О. В.) .....	40
16.1. Общая характеристика патологических нарушений системы белой крови ..	40
16.2. Качественные нарушения лейкоцитов крови .....	42
16.3. Количественные изменения лейкоцитов крови .....	43
16.4. Характеристика основных клинических форм патологии системы белой крови .....	48
16.5. Принципы терапии заболеваний и синдромов системы белой крови ..	49
<i>Контрольные вопросы и задания</i> .....	50
<i>Литература</i> .....	50
<b>Глава 17. ГЕМОБЛАСТОЗЫ</b>	
(Цыган В. Н., Савчук С. А., Хрыков Г. Н.) .....	52
17.1. Гематосаркомы и их характеристика .....	53
17.2. Лейкозы и их характеристика .....	55
<i>Контрольные вопросы и задания</i> .....	66
<i>Литература</i> .....	66
<b>Глава 18. ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА</b>	
(Бабичев А. В., Леонтьев О. В., Зиновьев Е. В.) .....	67
18.1. Гемостаз и его основные механизмы .....	67
18.2. Тромбофилия и ее механизмы .....	79
18.3. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови ..	88
18.4. Обследование больных с изменениями в системе гемостаза .....	92
18.5. Основные принципы терапии нарушений системы гемостаза .....	92
<i>Контрольные вопросы и задания</i> .....	94
<i>Литература</i> .....	95
<b>Глава 19. КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ</b>	
(Галагудза М. М., Арутюнян А. В.) .....	96
19.1. Недостаточность кровообращения .....	98
19.2. Коронарная недостаточность .....	99

19.3. Сердечная недостаточность .....	113
19.4. Нарушения ритма сердца (аритмии) .....	128
19.5. Нарушения системного уровня артериального давления .....	150
<i>Контрольные вопросы и задания</i> .....	183
<i>Литература</i> .....	184
<b>Глава 20. КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ</b>	
<b>ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ</b>	
<i>(Цыган Н. В., Куправа М. В., Зиновьев Е. В., Толстой О. А.)</i> .....	186
20.1. Нарушения вентиляции легких .....	188
20.2. Нарушения перфузионной способности легких (патология легочного кровотока) .....	205
20.3. Нарушение вентиляционно-перфузионного отношения .....	206
20.4. Нарушения диффузии газов через альвеолярно-капиллярные мембраны ..	207
20.5. Дыхательная недостаточность: определение, классификация, характеристика .....	208
20.6. Нарушения негазообменных функций легких .....	210
20.7. Принципы профилактики и лечения заболеваний системы внешнего дыхания .....	212
<i>Контрольные вопросы и задания</i> .....	213
<i>Литература</i> .....	213
<b>Глава 21. КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ.</b>	
<b>ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ</b>	
<i>(Зиновьев Е. В., Леонтьев О. В., Щетинин Е. В.)</i> .....	214
21.1. Типовые формы нарушения функций системы пищеварения .....	217
21.2. Нарушения пищеварения в ротовой полости. Основные формы патологии органов ротовой полости .....	219
21.3. Нарушения пищеварения в желудке .....	222
21.4. Нарушения пищеварения в тонкой кишке .....	246
21.5. Кишечная непроходимость .....	252
21.6. Нарушения пищеварения в связи с недостаточным поступлением желчи и панкреатического сока. Патогенез расстройств пристеночного пищеварения .....	254
21.7. Нарушения моторной функции толстой кишки. Основные нозологические формы .....	260
21.8. Особенности патологии печени .....	262
<i>Контрольные вопросы и задания</i> .....	287
<i>Литература</i> .....	287
<b>Глава 22. КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК</b>	
<i>(Куправа М. В., Сирак С. В.)</i> .....	289
22.1. Почечная недостаточность, этиология и патогенез острой почечной недостаточности .....	289
22.2. Хроническая почечная недостаточность: этиология и патогенез основных синдромов, принципы диагностики .....	298
22.3. Нефротический синдром: этиология и патогенез, принципы диагностики и терапии .....	307
22.4. Пиелонефрит: этиология и патогенез, принципы диагностики и терапии ...	310
22.5. Почечнокаменная болезнь: этиология и патогенез, принципы диагностики и терапии .....	312
22.6. Принципы профилактики и терапии заболеваний почек .....	313

<i>Контрольные вопросы и задания</i> .....	315
<i>Литература</i> .....	315
<b>Глава 23. КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ</b>	
(Цыган В. Н., Бубнов В. А., Зиновьев Е. В., Толстой О. А.) .....	317
23.1. Принципы структурно-функциональной организации системы иммунобиологического надзора .....	318
23.2. Иммунодефицитные состояния .....	325
23.3. Аллергия, или гиперчувствительность .....	335
23.4. Трансплантация и отторжение .....	356
23.5. Аутоиммунные заболевания .....	358
23.6. Иммунопролиферативные заболевания .....	365
23.7. Синдромальный подход к иммунозависимым заболеваниям .....	369
<i>Контрольные вопросы и задания</i> .....	371
<i>Литература</i> .....	372
<b>Глава 24. КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ</b>	
(Цыган В. Н., Леонтьев О. В., Волкова А. Р.) .....	373
24.1. Нарушения центрального отдела регуляции эндокринной системы ..	375
24.2. Расстройства железистого отдела эндокринной системы .....	378
24.3. Расстройства внежелезистого отдела эндокринной системы .....	378
24.4. Основные клинические проявления эндокринных болезней .....	380
24.5. Принципы терапии эндокринных расстройств .....	402
<i>Контрольные вопросы и задания</i> .....	403
<i>Литература</i> .....	404
<b>Глава 25. КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ</b>	
(Гурская О. Е., Цыган Н. В.) .....	405
25.1. Типовые патологические процессы в нервной системе .....	408
25.2. Основные клинические формы нарушений интегративной деятельности высших отделов ЦНС .....	424
25.3. Принципы терапии нервных расстройств .....	428
<i>Контрольные вопросы и задания</i> .....	430
<i>Литература</i> .....	431
<b>Глава 26. КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ БОЛИ И ОБЕЗБОЛИВАНИЯ</b>	
(Цыган В. Н., Зиновьев Е. В., Бубнов В. А., Гурская О. Е., Попова Е. В., Макаров А. Б.) .....	432
26.1. Боль как совокупность физиологических процессов .....	432
26.2. Этиология и классификация типов боли .....	433
26.3. Феноменология проявления различных видов боли и патогенети- ческие формы изменённой болевой чувствительности .....	436
26.4. Дисфункция ноцицептивной и антиноцицептивной систем как основной механизм формирования боли .....	441
26.4.1. Рецепторный аппарат ноцицептивной системы .....	441
26.4.2. Проводниковый аппарат ноцицептивной системы .....	447
26.4.3. Центральный аппарат системы боли .....	451
26.4.4. Структурно-функциональная организация антиноцицептивной системы .....	455
26.5. Основные методы и средства обезболивания .....	460

<i>Контрольные вопросы и задания</i> .....	466
<i>Литература</i> .....	466
<b>Глава 27. ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ И ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ</b> .....	
(Цыган В. Н., Зиновьев Е. В., Ивченко Е. В., Леонтьев О. В.) .....	467
27.1. Основные понятия .....	467
27.2. Этиология и патогенез экстремальных состояний .....	470
27.3. Принципы терапии экстремальных состояний .....	475
27.4. Характеристика основных форм экстремальных состояний .....	476
27.5. Характеристика периодов умирания .....	491
27.6. Принципы терапии терминальных состояний .....	492
<i>Контрольные вопросы и задания</i> .....	495
<i>Литература</i> .....	495

## Глава 14

# ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

### 14.1. Общие сведения о патологии системы крови

**Кровь** — важнейший отдел внутренней среды организма и необходимая составная часть системы кровообращения, которая наряду с различными и исполнительными функциями выполняет многообразные регуляторные функции (рис. 14.1 и 14.2).

Разнообразные нарушения крови не только занимают определенное место в патологии современного человека, но и имеют выраженную тенденцию к прогрессированию.

Нарушения системы крови крайне разнообразны по характеру, степени и длительности развития. Это зависит не только от особенностей влияния физических, химических, биологических и психоэмоциональных факторов внешней среды, но и от возраста, пола, профессии, места и условий жизни человека, а также от формы, стадии и тяжести той или иной функциональной или органической патологии.

Можно утверждать, что расстройства системы крови — патология, встречающаяся очень часто у современного человека. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), только анемии возникают почти у 2 млрд жителей планеты.

Среди различной патологии системы крови на первом месте стоят железодефицитные анемии, составляющие до 80—90 % всех видов анемий.

Второе место по частоте возникновения занимают тромбоцитопатии.

**Основные звенья системы крови и их нарушения.** Патология системы крови включает расстройства одного, нескольких или всех звеньев системы крови (СК):

- патология органов кроветворения;
- патология органов кроверазрушения;
- патология звена крови, т. е. изменение общего количества крови (в норме составляет 6—8 % массы тела), количества депонированной в органах крови (в норме колеблется от 1,2—1,5 л до 1,8—2,0 л и составляет в среднем 1,5 л, или 30 % объема циркулирующей крови [ОЦК]) и количества циркулирующей в сосудах крови (колеблется в норме от 3,5 до 4,5 л и составляет в среднем около 4,0 л, или 70 % ОЦК);
- патология регуляторного звена, т. е. образований, отвечающих за нервную, гуморальную, эндокринную, иммунную, генетическую регуляцию деятельности каждого звена СК, их взаимосвязь, а также всей СК в целом.

### 14.2. Классификация нарушений в системе крови

Расстройства системы крови могут быть:

- первичными (развиваются в результате прямого повреждения различных звеньев самой СК) и вторичными (возникают при заболеваниях и патологических процессах других систем и органов человеческого организма);

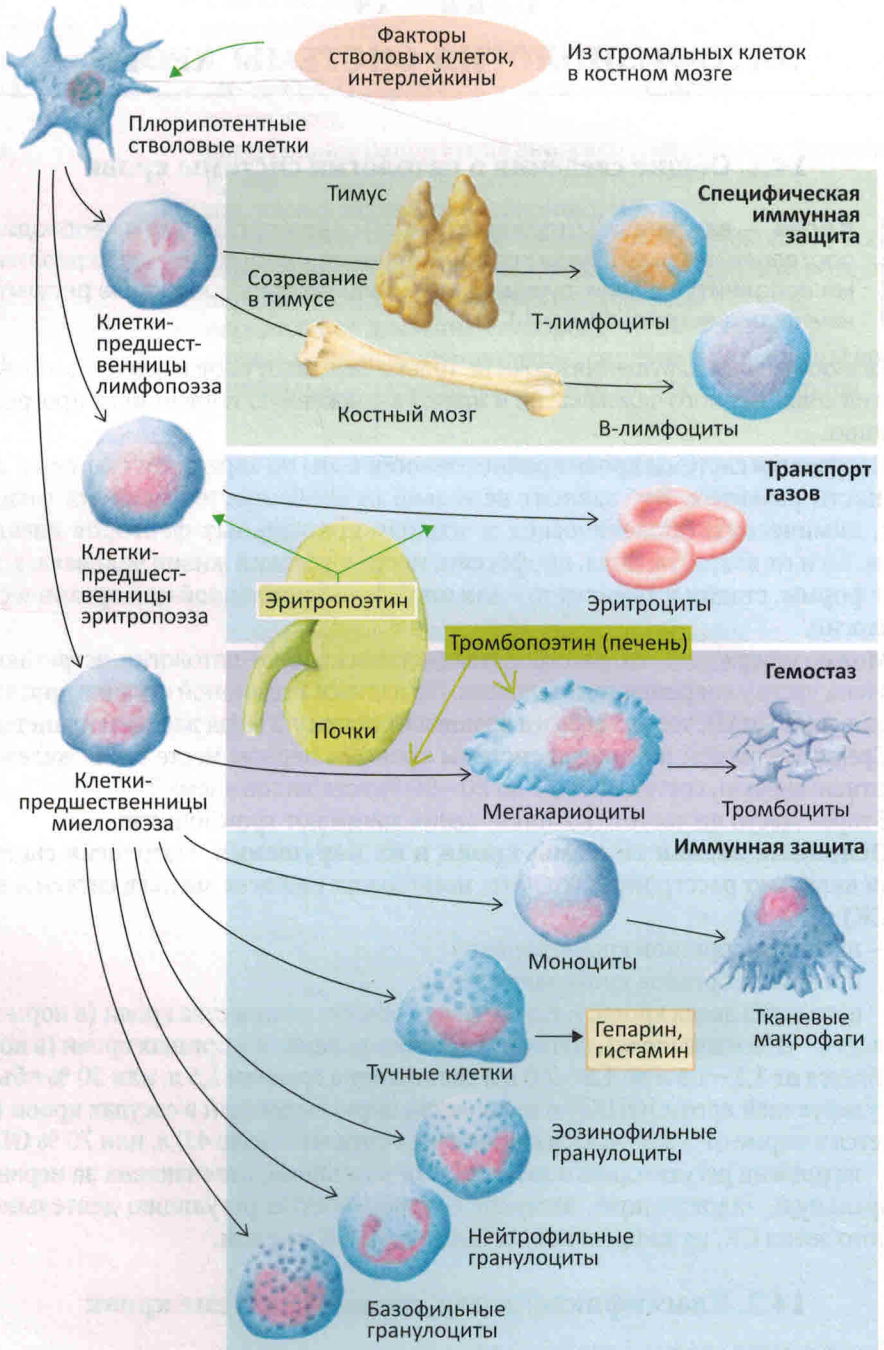


Рис. 14.1. Этапы созревания и дифференцировки клеток крови

(Зилбернагель С., Ланг Ф. Клиническая патофизиология : атлас : пер. с англ. ; под ред. П. Ф. Литвицкого. — М. : Практическая медицина, 2015. — С. 33)

– наследственными (развиваются по доминантному, рецессивному и сцепленному с X-хромосомой типам) и приобретенными (могут быть двух видов: врожденными, т. е. приобретенными внутриутробно, и приобретенными в постнатальном периоде онтогенеза);

- органическими и функциональными;
- обратимыми и необратимыми;
- острыми и хроническими;
- количественными и качественными.

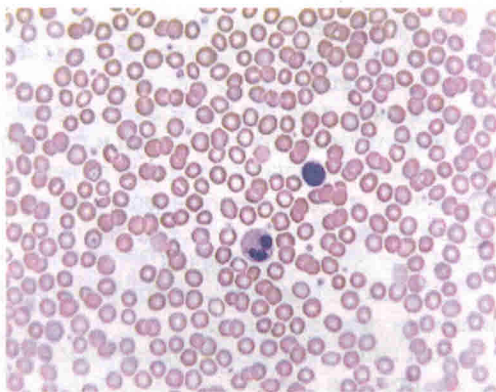


Рис. 14.2. Нормальный мазок крови

### 14.3. Особенности патологии системы крови

Разнообразные виды и проявления нарушений СК зависят главным образом от этиологии, патогенеза и клинической картины патологического процесса или заболевания как органов СК, так и других органов и систем организма.

В большой степени на особенности патологии СК влияют следующие факторы:

- прямое или опосредованное повреждение тех или иных звеньев СК, в основном кроветворных клеток различной степени зрелости либо их активаторов или ингибиторов;
- высокая реактивность и повреждаемость СК, прежде всего в силу высокой митотической активности гемопоэтической ткани;
- расстройства синтеза, действия и инактивации гемопоэтинов (эритро-, лейко- и тромбоцитопоэтинов);
- наследственные расстройства деятельности СК (в силу зависимости размножения клеток гемопоэтической ткани от их генетической детерминированности);
- расстройства нервной, эндокринной и иммунной регуляторных систем;
- нарушения количества и соотношений макро- и микроэлементов, воды, витаминов, энзимов, изменения рН (отражающего соотношение кислот и оснований во внутренних средах организма), содержания физиологически активных веществ (ФАВ) внутри и вне клеток, главным образом в гемопоэтической ткани;
- метаболические (пластические и энергетические) расстройства СК и других систем организма;
- морфологические (на разных уровнях организации организма) изменения СК и других систем организма;
- функциональные нарушения СК и других систем организма.

### 14.4. Основные типовые формы патологии системы крови

Основные типовые формы патологии системы крови включают следующие расстройства:

- нарушения общего объема крови и соотношения форменных элементов и плазмы крови;
- патология системы красной крови;
- расстройства системы белой крови;

## Глава 25

# КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Патологию нервной системы фактически следует рассматривать как патологию нервно-гуморально-гормонально-иммунной регуляции жизнеобеспечивающих метаболических, структурных и физиологических процессов организма при решающей роли нервного аппарата.

Патология нервной системы приводит к нарушению способности организма выполнять следующие функции:

- приспосабливаться к постоянно изменяющимся условиям окружающей и внутренней среды;
- обеспечивать оптимальные (адекватные потребностям организма) метаболизм, структуру и функции различных уровней организации организма (клеток, тканей, органов, систем и организма в целом);
- сохранять гомеостаз;
- обеспечивать резистентность к действию разнообразных патогенных факторов;
- своевременно и полноценно восстанавливать нарушенные обменные, структурные и функциональные процессы при различных по виду и степени повреждениях и т. д.

**Этиология.** Нарушения деятельности нервной системы вызываются разнообразными патогенными факторами. Они отображены на рис. 25.1 и в табл. 25.1.

На нервную систему может воздействовать и один патогенный фактор, но чаще их несколько. В ответ на них обычно возникает комбинированная реакция. Он может сопровождаться усилением основного патологического процесса или появлением качественно нового ответа вследствие вовлечения новых структур в реакцию организма в одном либо в нескольких направлениях.

Важное место в развитии патологии нервной системы отводят различным внутренним и внешним условиям:

- исходному функциональному состоянию нервной системы;
- наследственности;
- конституции;
- возрасту;

Таблица 25.1

### Причины заболеваний нервной системы

Этиологические факторы	Характеристика
Первичные экзогенные	Физические, химические, биологические факторы, информационные, психогенные и другие воздействия
Первичные эндогенные	Продукты промежуточного и конечного обмена, интенсивно образующиеся при расстройствах деятельности различных внутренних органов
Вторичные эндогенные	Образующиеся в самой нервной системе патогенофогены, аутоантигены, аутоантитела, нейротоксины, ингибиторы ферментов, ответственных за синтез и разрушение нейромедиаторов, нейротрансмиттеров, пептидов и других различных по строению и действию ФАВ



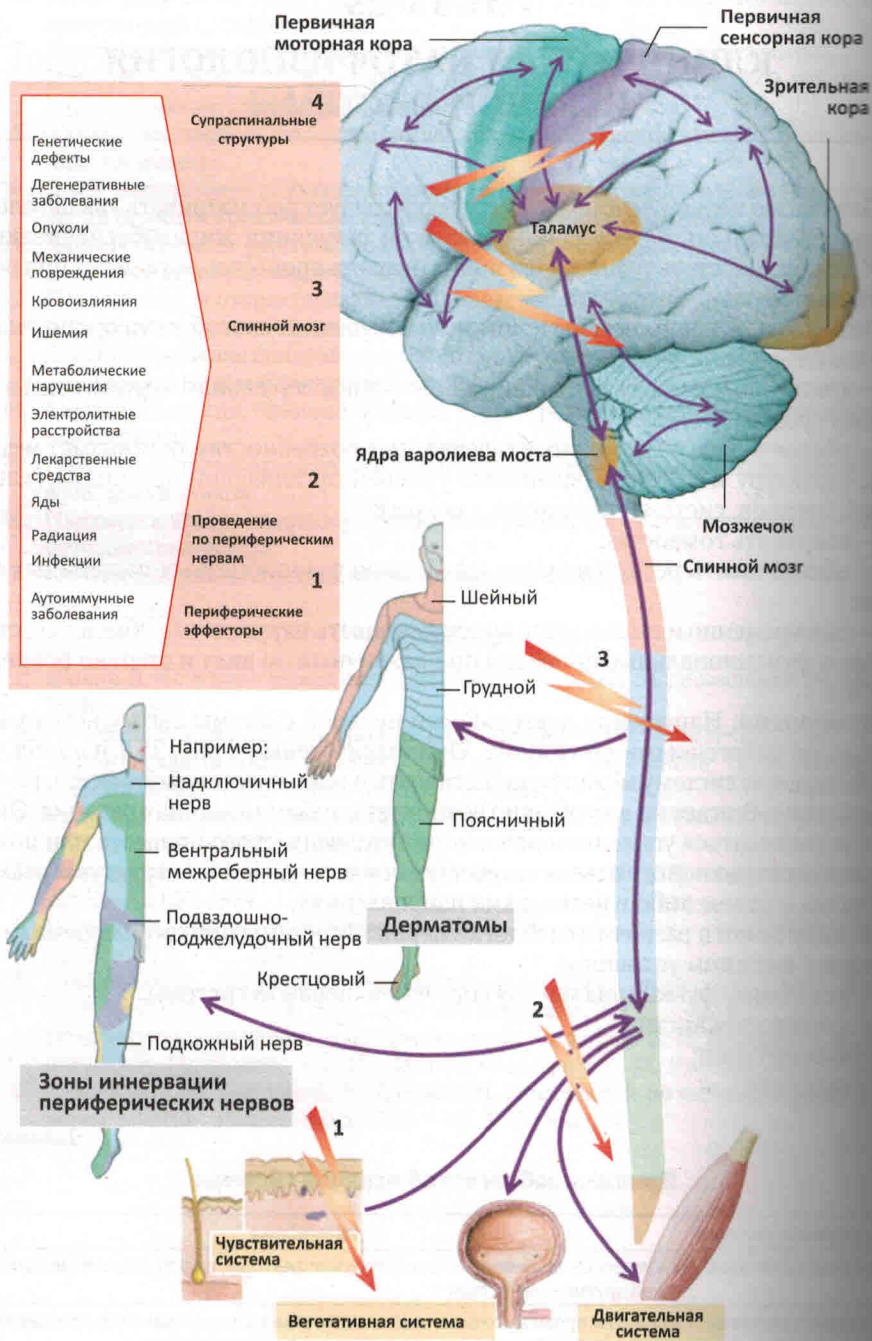


Рис. 25.1. Общие сведения о патологии нервной системы

(Зилбернагл С., Ланг Ф. Клиническая патофизиология : атлас : пер. с англ. ; под ред. П. Ф. М.: Практическая медицина, 2015. — С. 321)

- полу;
- состоянию гематоэнцефалического барьера;
- дефициту или избытку многообразных питательных веществ;
- времени года и суток;
- температуре;
- влажности.

**Пути влияния патогенных факторов на нервную систему** могут быть *прямыми* и *опосредованными* (через изменение безусловно- и условно-рефлекторной, гуморальной, гормональной и иммунной регуляции; развитие патологии жизненно важных органов и систем; нарушение доставки и использования субстратов, электролитов, витаминов, ФАВ и т. д.).

При рассмотрении влияния патогенных факторов на нервную систему следует учитывать возможность их локального или обширного (генерализованного) действия на различные уровни, отделы и звенья нервной системы (соматические и вегетативные; центральные и периферические; чувствительные, двигательные, ассоциативные и другие структуры) или различные элементы нейрона (рецепторы, тело, волокна, синапсы), весь нейрон или группы нейронов.

Особенности расстройств деятельности нервной системы, приводящие к разнообразным нарушениям функций организма в целом, зависят от таких факторов состояния органов и опорно-двигательного аппарата, которые возникают при различных видах патологии (особенно при ишемии, гипоксии, воспалении, опухолях и др.):

- вид патогенного фактора, локализация, интенсивность и характер его повреждающего действия;
- условия, в которых действует патогенный фактор (внутренние и внешние, благоприятные и неблагоприятные);
- возможность объединения поврежденных и неповрежденных образований нервной системы в новую патологическую систему;
- активность защитно-компенсаторно-приспособительных механизмов как со стороны самой нервной системы, так и со стороны других регуляторных и жизнеобеспечивающих исполнительных систем организма (их лабильность, пластичность, резервные возможности, реактивность, резистентность и др.).

Итогом интенсивного и/или длительного действия различных патогенных факторов и неблагоприятных условий на нервную систему обычно становится развитие тех или иных нарушений ее регуляторной деятельности.

**Стадийность патологического процесса в нервной системе** в значительной степени обусловлена внутренними закономерностями развития патологического процесса (включением и присоединением различных патогенетических факторов). Причем каждая стадия характеризуется определенными специфическими и неспецифическими изменениями, которые, в свою очередь, зависят от следующих моментов:

- природы первичных экзогенных и эндогенных патогенных факторов, вторичных эндогенных факторов;
- вовлечения в ответную реакцию различных структур нервной и других регуляторных и исполнительных физиологических систем, их реактивности и резистентности;
- сохраненной, хотя и меняющейся в динамике патологического процесса, активности разных механизмов надежности (в том числе резервных структур и др.);

– устойчивости и лабильности механизмов защиты нервной системы (степени активности антисистем и их изменений в динамике патологического процесса) и др.

**Следовые реакции в патологии нервной системы.** В развитии патологии нервной системы большое значение имеют следовые реакции.

**Под следовыми реакциями** понимают устойчивые, длительно сохраняющиеся скрытые обменно-структурно-функциональные изменения в виде следов бывшего предшествующего патологического процесса.

Следовые изменения могут сохраняться как на ранних, так и на поздних стадиях неполного выздоровления вследствие отчетливого ослабления патологических изменений, активизации компенсаторно-приспособительных механизмов и пластической реорганизации поврежденных структур. При этом различные новые (вторичные) патогенные воздействия способны не только активизировать скрытые патологические изменения, но и нарушить саногенетические механизмы нервной системы, особенно головного мозга, что приводит к многообразным симптоматическим и/или вегетативным расстройствам.

**Исходы патологических процессов в нервной системе** могут быть следующими:

- усиление патологического процесса;
- появление нового патологического процесса;
- формирование устойчивого патологического состояния;
- переход в заболевание;
- ослабление патологического процесса;
- выздоровление (с полным или неполным восстановлением метаболической структуры и функций нервной системы).

## 25.1. Типовые патологические процессы в нервной системе

Среди типовых патологических процессов, сопровождающихся расстройствами регулирующей, согласованной, координирующей и интегрирующей деятельности нервной системы, наибольшее значение имеют перечисленные ниже и описанные на рис. 25.2.

**Дефицит процесса торможения в ЦНС**, как правило, приводит к патологическому растормаживанию нервных структур, находящихся под контролем тех или иных тормозных структур. Вышедшие из-под тормозного контроля нервные образования активизируются, становятся плохо регулируемыми, их деятельность перестает отвечать потребностям организма, что снижает его приспособительные и гомеостатические возможности.

В условиях патологии какого-либо отдела ЦНС, связанного активизирующими и/или тормозными влияниями с другими ее отделами, изменяется деятельность этих нервных структур и зависящих от них функциональных и физиологических систем организма.

Экспериментальной моделью (синдромом) растормаживания центральных нервных структур служит *децеребрационная ригидность у кошки*.

Она возникает в результате выпадения тормозных влияний со стороны спинномозговых нервных структур, особенно со стороны красных ядер. Этот синдром проявляется резким повышением тонуса мышц-разгибателей. При этом

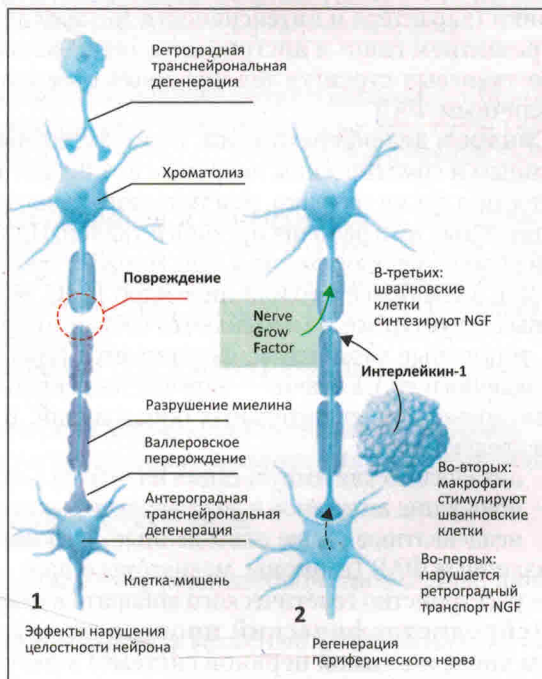
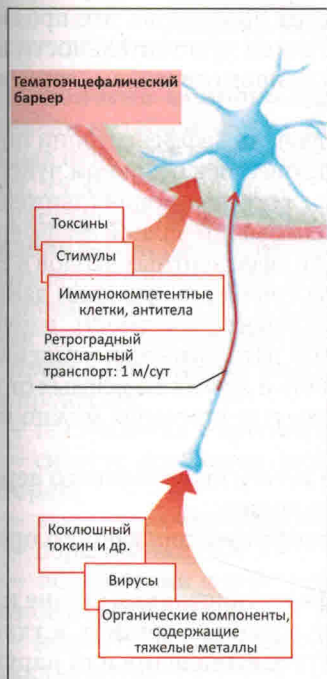
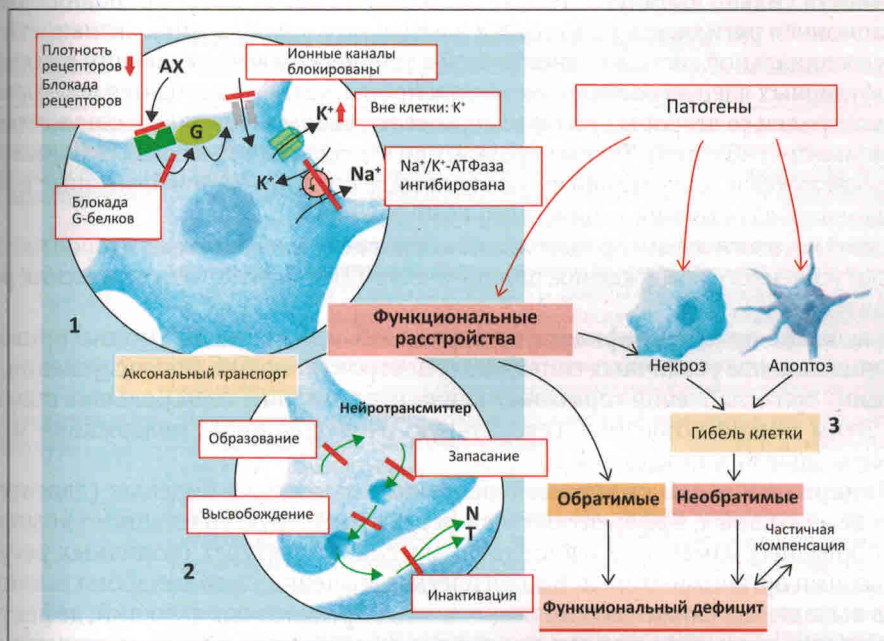


Рис. 25.2. Общие функциональные расстройства нейронов

(Зилбернагл С., Ланг Ф. Клиническая патофизиология : атлас : пер. с англ. ; под ред. П. Ф. Литвицкого. — М. : Практическая медицина, 2015. — С. 323)

конечности сильно вытянуты, голова запрокинута назад, хвост приподнят. Денервационная ригидность развивается в результате преобладания активности вестибулоспинальной системы, приводящей к тоническим возбуждающим влияниям вестибулярных ядер на спинальные мотонейроны, которые находятся под тормозным контролем со стороны красных ядер, ответственных за активизацию мотонейронов мышц-сгибателей. Таким образом, при выпадении тормозных влияний растормаживаются и гиперактивизируются прежде всего те нейроны, которые в норме находятся в состоянии тонического возбуждения.

Такой патологический процесс лежит в основе образования генераторов патологически усиленного возбуждения, патологической доминанты, патологических рефлексов и др.

В качестве примера дефицита процесса возбуждения в ЦНС можно привести растормаживание различных спинальных центров (половых, мочеиспускания, дефекации) при ослаблении тормозных влияний со стороны коры больших полушарий. Этим можно объяснить сексуальную распущенность, недержание мочи, произвольную дефекацию и др.

**Денервационный синдром.** В результате выпадения нервных (двигательных и вегетативных, эфферентных и афферентных) структур возникает комплекс многообразных изменений в постсинаптических структурах различных регулируемых ими органов и тканей. Биологическое значение этого синдрома заключается в выпадении, снижении или извращении определенных функций, дефектности, инертности регуляции денервированных органов и тканей, нарушении их трофики (характера и интенсивности метаболических процессов), что проявляется развитием гипо- и дистрофии, а также повышением чувствительности клеточно-тканевых структур тех или иных органов к нейромедиаторам, гормонам и различным ФАВ.

**Синдром деафферентации.** В результате выключения афферентации по автономным и соматическим нейронам возникают нарушения в основном чувствительности, а также трофики, генетического аппарата и даже локомоции (движений) регулируемых ими рабочих органов и тканей. При денервации полной деафферентации обычно не происходит в силу множественности афферентных входов в тело нейрона, а тем более в то или иное ядро ЦНС. Несмотря на это, функции данных нервных структур все же изменяются (обычно повышается возбудимость, нарушаются тормозные механизмы, формируется генератор патологически усиленного возбуждения и др.), а значит — нарушается деятельность и других зависимых от них регуляторных и исполнительных образований. В качестве примеров можно привести следующие:

- патологическая импульсация из центральной культи перерезанного нерва;
- появление антигенов в деафферентированном органе;
- неадекватные (чаще повышенные) реакции деафферентированного органа на различные ФАВ (гормоны, медиаторы и др.);
- расстройство генетического аппарата в деафферентированном органе и др.

**Нейродистрофический процесс** возникает в разных органах и тканях (в том числе и в самой нервной системе) в результате выпадения или нарушения различных нервных влияний со стороны афферентных, ассоциативных и эфферентных нейронов (их тел и отростков) соматической и автономной нервной системы. В основе нейродистрофического процесса лежат изменения, отраженные в табл. 25.2.