
НЕЙРОПЛАСТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Григорова И.А., Новак А.С.

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

В настоящее время, в связи с большой распространенностью СМТ, актуальным является изучение клинко-патогенетических аспектов как острой черепно-мозговой травме (ЧМТ), так и её последствий. Патогенетический каскад повреждения при ЧМТ хорошо изучен, а вот возможность адапционно-репаративных процессов изучена недостаточно. Известно, что эндогенную защитную активность обеспечивают: нейротрофичность, нейропротекция, нейропластичность и ангиогенез.

Считают, что нейропластичность представляет собой совокупность различных процессов ремоделирования синаптических связей, направленных на оптимизацию функционирования нейрональных сетей. Нейропластичность – это процесс биологической адаптации, связанный со структурой и функциональной реорганизацией ЦНС. Он начинается на клеточном уровне и включает нейрональные процессы-восстановление синаптической передачи и функционирование нейронов. Благодаря процессам нейропластичности нервная ткань способна возобновлять свою функцию путем качественных и количественных переключений-изменений нейрональных и глиальных элементов. Активация нейропластичности сопровождается стимуляцией экспрессии определенных генов, биосинтезом молекул рецепторов и ионных каналов, филаментозных белков синаптического цитоскелета, нейромедиаторов, компонентов синаптической мембраны, молекул межклеточной адгезии, образованием незрелых контактов, их вызреванием, активацией, гипертрофией и реорганизацией активных синапсов. Основным принципом нейропластичности является феномен синаптического спраунтинга: в мозгу постоянно идет процесс разгрузки и создания соединений между нейронами. Различают быструю и медленную нейропластичность. Быстрая нейропластичность наступает при острых стрессовых ситуациях. В её основе положена активация в коре головного мозга не задействованных ранее горизонтальных связей, а также модуляция синаптической передачи. После ЧМТ наблюдается посттравматическая нейропластичность, происходящая в ходе восстановления утраченных функций после повреждения структур нервной ткани. Локальные повреждения тканей мозга приводят к активации механизмов реактивной и репаративной нейропластичности. При ЧМТ может, к сожалению, возникнуть «патологическая нейропластичность», при которой возникают новые ошибочные связи, отсутствующие в норме. Они нередко усугубляют церебральные нарушения или способствуют развитию новых нарушений. Постепенно под влиянием патологической нейропластичности повышается активность деятельности патологических функциональных систем, которые становятся резистентными к различным, в том числе и медикаментозным, вмешательствам. Патологическая нейропластичность способствует возникновению генераторов патологического возбуждения. С этой позиции можно объяснить патогенез многих форм эпилепсии, в том числе и посттравматической, обусловленной циклической возбудимостью по вновь сформулированным кольцевым связям. Однако, возможность физиологической нейропластичности очень велика. При ЧМТ наблюдается активация нейропластичности, усиленная пластическая реакция сохранившихся нейронов в зоне поражения, образуются новые межнейрональные связи, наступает перестройка аналогичных по функциям нейронов, ранее не задействованных и расположенных на отдалении от зоны повреждения.

На кафедре неврологии ХНМУ выполняется ряд работ, посвященных комплексному изучению патогенетических изменений при ЧМТ, в том числе и изучению нейропластичности. В настоящее время доказано уменьшение уровня нейротрофического фактора головного мозга BDNF в сыворотке крови у больных в разные периоды легкой ЧМТ (до 4 месяцев после ЧМТ) и повышение уровня в крови нейроглиального белка S100 β . Изучается состояние BDNF в крови у лиц, перенесших ЧМТ легкой и средней степени тяжести спустя 1–5 лет после травмы, а также уровень в крови нейроглиального фактора BDNF и субсемейств Вах и Vcl-2 промоторов апоптоза. О полученных данных будет сообщено в следующих сообщениях. Однако, сегодня очевидно, что при ЧМТ, особенно в её остром периоде, необходимо назначение препаратов с полифакторным, нейротрофическим действием (цитиколин (цераксон, лира), глиатилин (глиатон), церебролизин, вазопро, актовегин, препаратов улучшающих деятельность центральной и периферической нервной системы (нейромедин) и антиконвульсанты (ламотриджин: ламотрин, эпилептал), наряду с витаминотерапией, препаратами бетагистинового ряда (везинорм) и ранней физической реабилитацией.

Рекомендуемая литература:

1. Живолупов С.А., Самарцев И.Н. Нейропластичность: патофизиологические аспекты и возможности терапевтической модуляции // Журн. Неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2009: 109: 4: 78–85.