

С.П. Маркин
НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТЬ - ОСНОВА ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ
НЕВРОЛОГИИ

БУЗ ВО «ВГП №1», г. Воронеж

Резюме. Рассмотрен современный взгляд на проблему нейропластичности. Описаны основные профили нейропластичности. Представлены основные методы активизации процесса нейропластичности.

Ключевые слова: нейропластичность, реабилитация, нейромидин, адаптол.

Актуальность. В 1928 году известный физиолог Сантьяго Рамон-и-Кахаль писал: «...в мозге взрослого нервные пути статичны и не подвержены изменениям: каждый из них может погибнуть, ни один из них не может быть восстановлен». Тем не менее, в тибетской культуре концепция нейропластичности применялась издавна. Термин «le-su-gung-wa» означает «гибкость ума». Тибетцы всегда знали, что человеческий мозг способен меняться и развиваться.

Впервые термин «нейропластичность» предложил польский нейрофизиолог Ежи Конорски (1948). В настоящее время нейропластичность определяют как способность нервной системы восстанавливать свою функцию посредством качественных и количественных нейрональных пере-строек, изменения нейрональных связей и глиальных элементов. В основе нейропластичности, прежде всего, лежит нейрогенез и синаптический прунинг.

Выделяют 2 профиля нейропластичности:

1. Адаптивный профиль

- первичная, естественная нейропластичность (поддержание функционирования существующих связей)

- восстановление утраченных функций после повреждения (ОНМК, ЧМТ и др.)

2. Маладаптивный профиль (в основе развития некоторых патологических состояний (спастичность после инсульта, эпилепсия, хронический болевой синдром и др.)).

Синаптический прунинг («нейрональный прунинг») - сокращение числа синапсов или нейронов для повышения эффективности нейросети, удаления избыточных связей. Первый закон нейропластичности гласит «что не используется – умирает». Или «не использовать – значит потерять». Группы интегрированных, т.е. связанных между собой нервных клеток называются нейронными сетями. Несколько упрощая, можно сказать, что каждая нейронная сеть представляет собой мысль, воспоминание, навык, блок информации и т.д. Нейронная сеть состоит из 86 млрд. нейронов, каждый из которых имеет до 10.000 связей с другими нейронами. Длина всех нейронов составляет 2,8 миллионов километров.

Значительный прунинг происходит в процессе раннего развития мозга ребёнка. Исследование, проведенное в Шотландии (2000) показало, что оценка уровня интеллекта IQ в возрасте 11 лет имеет прогностическое значение в отношении риска деменции в будущем. Однако, нейрогенез происходит не только до 13-14 лет, но и всю

нашу жизнь. Причиной уменьшения умственных способностей с возрастом является не отмирание нервных клеток, а истощение дендритов.

Если дендриты постоянно не стимулировать, то они теряют способность к проводимости. Одни и те же ежедневные действия формируют шаблонное поведение – привычки. При этом используются и укрепляются одни и те же нейронные связи. Так происходит встраивание нашего «автопилота». Для продуктивной работы мозгу нужны новые впечатления, новые задачи, новая информация, одним словом – перемены. По образному выражению Джонсона: «Новая идея – это новая сеть нейронов, новая конфигурация, которой раньше никогда не было».

Новые нейроны продолжают появляться на протяжении всей жизни организма, по крайней мере, в гиппокампе. Ежедневно в этой области рождаются примерно 1400 новых нейронов.

Процесс нейропластичности тесно связан с функциями сна. Выделяют фазу медленного сна (анаболическая функция, оптимизация управления внутренними органами) и фазу быстрого сна (психическая адаптация, консолидация памяти, создание программы поведения). Важность сна в поддержании нейропластичности подтверждается исследованиями, которые показали, что выживаемость пациентов после инсульта, у которых представлены все стадии сна, составляет 89%. При отсутствии возможности идентифицировать стадии сна летальный исход составляет 100%.

Особую роль в модуляции нейропластических процессов играют нейротрофические ростовые факторы (НРФ). Среди множества НРФ, обнаруженных к настоящему времени, особое место занимает нейротрофический фактор мозга (BDNF). Основная функция BDNF в организме заключается в поддержке выживания нейронов, их росте и формировании новых синапсов [2]. В 2002 г. F. Karege и соавт. продемонстрировали наличие корреляции между концентрацией BDNF в плазме крови и головном мозге. Концентрация BDNF в сыворотке крови определяется методом иммуноферментного анализа:

- 0 -15 пк/мл - низкая продукция
- 15 - 30 пк/мл - средняя продукция
- более 30 пк/мл - высокая продукция.

Разные отделы головного мозга обладают различным нейропластическим потенциалом. Так, кора головного мозга считается наиболее пластичной частью, что обусловлено многообразием составляющих ее клеточных элементов и их связей.

На пластичность головного мозга влияют много факторов:

- стрессы (тревога, депрессия)
- окружающая среда
- наследственность
- лекарственные препараты
- гормоны
- нейротрофические факторы

- соматические заболевания
- возраст

Так, тревожные расстройства, могут оказывать повреждающее действие на нейрональную ткань. Этот феномен получил название негативной (дезадаптивной) нейропластичности. В то же время адекватная терапия тревоги может остановить развитие негативных изменений мозга и даже привести к их компенсации.

Нейропластичность определяет когнитивные способности человека. Барьером между прогрессирующим патологическим процессом или изменениями инволюционного характера и их клинической реализацией является так называемый церебральный резерв. Церебральный резерв - число нейронов, готовых образовывать синапсы и включаться в новые функциональные системы. Основные составляющие церебрального резерва:

1. пассивная защита от повреждающих факторов
 - большие размеры головного мозга
 - большее количество синапсов
 - большее количество нейронов
2. активная защита от повреждающих факторов (компенсация повреждений за счет альтернативных путей передачи сигнала – т.н. когнитивный резерв)
 - высокое образование
 - большая активность в профессиональной сфере.

Нейропластичность лежит в основе восстановления утраченных функций после тяжелых состояний, таких как ОНМК и черепно-мозговая травма. Само по себе острое поражение головного мозга является мощным фактором, активизирующим процессы пластичности. Многие потенциально опасные медиаторы повреждения являются индукторами пластичности, способствуя репарации поврежденной ткани (Lo G., 2008). Так, например, в 10% случаев после острого инсульта возможно самопроизвольное восстановление нарушенных функций. Среди факторов, определяющих восстановительные способности мозга, выделяют:

- возраст пациента
- длительность воздействия повреждающего агента
- локализация повреждения мозга
- обширность поражения
- индивидуальные вариации в анатомических и функциональных связях мозга.

Однако, наряду с адаптивным профилем нейропластичности при поражениях головного мозга, возможен запуск механизмов маладаптивной нейропластичности (в частности, развитие спастичности). Патологическая нейропластичность проявляется в том, что при включении механизмов нейропластичности при повреждении мозга возникают новые ошибочные межнейрональные связи, которых не было в норме. Постепенно под влиянием патологической пластичности повышается активность деятельности патологических функциональных систем, и они становятся резистентными к различным воздействиям.

Активизация процессов нейропластичности возможна при назначении препаратов, повышающих уровень BDNF в мозге, а также раннее проведение реабилитационных мероприятий. К таким препаратам относятся, прежде всего, нейромидин и адаптол. Так, нейромидин действует на все звенья в цепи процессов, обеспечивающих проведение нервного импульса в центральной нервной системе [1]. По данным проф. С.А. Живолупова (2012) использование нейромидина в комплексной терапии больных, перенесших ОНМК, позволяет достоверно повысить уровень BDNF в сыворотке крови. Эффективность нейромидина значительно повышается при сочетании его с реабилитационными мероприятиями («touch-терапия», «принудительно индуцированная двигательная терапия», зеркалотерапия, а также различные методики арт-терапии) [3, 4].

Материал и методы исследования. С целью оценки эффективности применения препарата нейромидин в комплексе реабилитационных мероприятий при двигательных нарушениях после инсульта нами проведено собственное исследование. В исследовании приняли участие 48 пациентов в возрасте от 46 до 67 лет, перенесших ОНМК. Больные были разделены на две группы: основную и контрольную по 24 человека в каждой. Степень нарушения двигательных функций оценивалась в соответствии с индексом мобильности Ривермид, «качество жизни» - по шкале общего психологического благополучия. На момент осмотра индекс Ривермид в обеих группах составлял $7,1 \pm 1,2$ баллов, а индекс «качества жизни» - $63,8 \pm 4,7$ баллов. Больные основной группы на фоне физических методов лечения (ЛФК, массаж) получали препарат нейромидин по ступенчатой схеме (2 мл 0,5% раствора внутримышечно 1 раз в день в течение 10 дней, далее в таблетках по 20 мг 3 раза в день на протяжении 3 недель), в то время как пациенты контрольной группы – лишь физические методы лечения.

Полученные результаты и их обсуждение. Как показали результаты исследования, включение в комплекс реабилитационных мероприятий препарата нейромидин способствует более быстрому восстановлению нарушенных функций и улучшению «качества жизни» пациентов. Так, индекс Ривермид в основной группе составил $12,5 \pm 1,3$ баллов ($p < 0,01$) против $10,6 \pm 1,1$ баллов ($p < 0,05$) в контрольной группе. Одновременно отмечалось значительное повышение «качества жизни» пациентов основной группы (индекс $89,7 \pm 4,5$ баллов $p < 0,001$) в сравнении с контрольной группой (индекс $76,5 \pm 4,3$ баллов ($p < 0,05$)).

Положительное влияние на процессы нейропластичности оказывает мотивация пациента. При наличии тревожных расстройств препаратом выбора является адаптол (по 500 мг 3 раза в день на протяжении 3-4 недель), который наряду с нейромидином значительно повышает продукцию BDNF в головном мозге.

Выводы. Таким образом, активация процессов нейропластичности с помощью медикаментозных препаратов (нейромидин и адаптол) в сочетании с ранней реабилитацией способствует значительному восстановлению нарушенных функций вследствие перенесенных различных мозговых катастроф.

Литература.

1. Дамулин И.В. Нейромидин в клинической практике – Москва – 2014 – 55 с.
2. Живолупов С.А. Нейропластичность – патофизиологические аспекты и возможности терапевтической модуляции. Журнал неврологии и психиатрии №4 – 2009 – С. 78-85.
3. Маркин С.П. Современный подход к двигательной реабилитации после инсульта. Журнал неврологии им. Б.М. Маньковского – Киев - №1 – 2013 – С. 79-82.
4. Маркин С.П. Применение нейромидина в реабилитации больных, перенесших инсульт. «Актуальные проблемы неврологии» Сб. материалов Воронежской областной научно-практической конференции неврологов – Воронеж, 2013 – С. 67-71.

Abstract

S.P. Markin

NEUROPLASTICITY – BASIS OF RESTORATIVE NEUROLOGY

1. Voronezh State Medical University; 2. Voronezh Polyclinic №1

The modern view on the problem of neuroplasticity is considered . The basic profiles of neuroplasticity are described. The main methods of activating the process of neuroplasticity are presented.

Keywords: neuroplasticity, rehabilitation, neuromidin, adaptol.

References.

1. Damulin I.V. Neuromidin in clinical practice - Moscow - 2014 – 55 p.
2. Zhivolupov S.A. Neuroplasticity - pathophysiological aspects and therapeutic modulation possibilities. Journal of Neurology and Psihiatrii - №4 - 2009 - 78-85 p.
3. Markin S.P. The modern approach to motor rehabilitation after stroke. Journal of Neurology - Kiev - №1 – 2013 – P. 79-82.
4. Markin S.P. Application neuromidin in the rehabilitation of patients after stroke. Materials of regional scientific-practical conference of neurologists «Actual problems of neurology» - Voronezh – 2013 - P. 67-71.

Сведения об авторе: Маркин Сергей Петрович - доктор медицинских наук, заместитель главного врача БУЗ ВО «ВГП №1» по поликлинике №17.