способствовать увеличению частоты врожденных дефектов у детей (во время беременности рекомендуется дополнительный прием фолиевой кислоты). Сообщалось о редких случаях аномалий развития плода (в т.ч. врожденное расщепление позвоночника), связанных с приемом карбамазепина. Пациенткам должна предоставляться информация о возможности повышения риска развития врожденных пороков. При беременности необходимо по возможности регулярно контролировать концентрацию карбамазепина в плазме крови на уровне 3-7 мкг/мл. В течение двух дней должно наступить облегчение, если этого не произошло необходимо уточнить диагноз и сменить лечение.

К сожалению, эффективность всех видов терапии при поражении тройничного нерва невысока. Оттого исследования в этом направлении не прекращаются. Так, несколько лет назад в литературе появились публикации о применении нового класса препаратов (ламотриджин, габапентин, топирамат). Следует проводить монотерапию каким-либо одним противосудорожным препаратом, избегая применения комбинаций, т.к. при этом повышается риск возникновения аномалий развития плода. Можно порекомендовать обезболивающие средства для наружного применения (диклофенак).

По истечении 1-го триместра беременности применение данных препаратов в рекомендуемых дозах не представляет опасности для плода. А в первом триместре беременности, целесообразно ограничиться витаминотерапией в течение 5-7 дней группы В (в частности витамины В1 и В12).. Она занимает одно из важнейших мест в лечении и профилактике невралгии тройничного нерва.

Физиолечение: чрескожная электростимуляция, электрофорез с анальгетиком, иглорефлексотерапия и др.

Заключение: Несмотря на тяжесть такого заболевания, как невралгия тройничного нерва, которое, безусловно, осложняет течение беременности, необходимо выработать четкий алгоритм оказания помощи данной категории больных. Также необходимо отметить что главной целью является улучшения качества ведения таких пациентов, что возможно достигнуть путем уменьшение болевого синдрома. Таким образом обеспечивается оптимальное(комфортное) течение беременности.

Список литературы

1. Карпов С.М., Христофорандо Д.Ю., Батурин В.А., Карпов А.С.. Новый взгляд на патогенез и лечение невралгии тройничного нерва / /Фундаментальные исследования. 2012. № 8. С. 326-329.
2. Карпов С.М., Саркисов А.Я. Гандылян., Карпов А.С., Ивенский В.Н. Качество жизни при невропатии ветвей тройничного нерва // Фундаментальные исследования. 2012. № 12. С. 64.
3. Карпов С.М., Хатуаева А.А, Христофорандо Д.Ю. Вопросы лечения тригеминальной невралгии. Современные проблемы науки и образования. 2014. № 1.
4. Ревегук Е.А., Карпов С.М. Актуальность проблемы невралгии тройничного нерва в неврологии. Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 127-128.
6. Материалы интернет ресурсов : MyFemilyDoctor.ru ; неврологический портал.
7. www/ neurology.com.ua.
8. Андриянова Г.Ю., Боровская И.В. Невралгия тройничного нерва.

РОЛЬ НЕЙРОГЛИИ В ФУНКЦИОНИРОВАНИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Хачатрян А.А., Ерофеева Л.М., Кутвицкая С.А.

ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России, Москва, e-mail: annetta95@mail.ru

Если спросить у любого человека, далекого от медицины, что он представляет себе при словосочетании «нервная ткань», то в ответ можно будет услышать только «нейроны». В то время как нервная ткань – это система взаимосвязанных дифферонов нервных клеток, нейроглии и глиальных макрофагов. Именно нейроглия обеспечивает нейроны нужной для нормального функционирования средой – для нейронов эти клетки олицетворяют не только защиту, но и »стол и дом», так как глия обеспечивает опору и питание, разграничительную и секреторные функции. Хоть нервные клетки и являются основными элементами нервной ткани, но их высокоспециализированность делает их способными функционировать лишь в строго определенной среде. И если в сером веществе, состоящим из тел нейронов, происходит умственная работа и хранится память, то в белом, состоящим из трактов в глубине мозга и образованным отростками нервных клеток, одетых в белое жироподобное вещество, заключается интеллект и психическое здоровье.

Нейроглия (от греч. «нейрон» – «нерв» и »глиа» – «клей»), или просто глия, была открыта итальянским гистологом Камилло Гольджи и его испанским коллегой Сантьяго Рамоном-и-Кахалем, изобретателям улучшеного метода окраски нервной ткани. В 1906 году за свое открытие они получили Нобелевскую премию в области физиологии и медицины. Однако, предпосылки к открытию были сделаны еще Рудольфом Вирховым, немецким ученым-патологоанатомом, выяснившим строение промежуточной тканей в нервной системе. Как основатель целлюлярной патологии и автор термина «omnis cellula e cellula» (клетка происходит от клетки), он смог установить гисто-физиологическую сущность многих болезненных процессов, в том числе и большей части новообразований. Нейроны и нейроглия имеют серьезные различия – глия способна делиться, но не может передавать и генерировать импульсы. Состоя в довольно тесном контакте с нейронами, она заполняет пространства между нейронами, их аксонами и мозговыми капиллярами массой разнообразных клеток глии, в которой различают глии центральной и периферических нервных систем.

Однако, несмотря на это, долгое время нейроглии приписывалась второстепенная роль, роль пассивной структуры, хотя по численности клетки глии преобладают во всей нервной системе примерно в 9 раз. Болезнь Альцгеймера, аутизм, биполярное расстройство, хронические боли – все это зачастую результат нарушений в клетках глии. Тот факт, что после проведенных исследований в мозге Альберта Энштейна, одного из гениальных ученых XX века, обнаружили увеличенное количество глиальных клеток, явно свидетельствует об их важном значении и в формировании мышления. К моменту его кончины нейробиологи уже подозревали участие глиальных клеток в переработке информации, но доказательств у них не было. Мозг ученого сохранил его патологоанатом Томас Харви, передав затем на изучение авторитетному гистологу из Калифорнийского Университета в Беркли – Мэриан Даймонд. Экспериментально подтверждено, что чем выше отношении глии к нейронам в головном мозге, тем выше положение вида на «эволюционной лестнице». Также ученые выяснили, что именно слишком долгое развитие изолирующей оболочки нейронов способствовало столь сильному продвижению по ней человека, однако одновременно наградило склонностью к психическим заболеваниям. Долгое развитие миелиновой обмотки человеческое эволюционное приобретение: у тех же обезьян аксоны почти полностью изолированы уже в конце эмбрионального периода.

Задача клеток глии – обеспечить нейроны оптимальной для функционирования средой, заботиться

об их питании и поддержании жизнедеятельности, но иногда их опека может становиться чрезмерной, или недостаточной, что нарушает баланс в нейро-глиальных взаимоотношениях, способствуя развитию большого количества заболеваний нервной системы.

К глие как центральной, так и периферической нервных систем относятся несколько видов клеток, первыми из них были открыты олигодендроциты ЦНС и их аналоги в периферической нервной системе – нейролеммоциты(или шванновские клетки). Десятки лет ученые смотрели в микроскопы и видели длинные отростки – аксоны, покрытые толстым слоем прозрачного вещества. Миелин, синтезируемый двумя типами глиальных клеток, считался не более чем изоляцией, хотя странным было то, что многие тонкие аксоны не были им покрыты. У млекопитающих этой оболочки обычно не имеют нейроны, проводящие болевую и температурную чувствительность. Они находятся преимущественно в составе автономной нервной системы, где отростки нескольких (10-20) нейронов погружены в нейролеммоциты, которые сопровождают все ветвления нервного волокна и входят с состав рецепторов как капсулированых, так и неинкапсулированных. Видоизмененные шванновские клетки являются важной сенсорной частью таких рецепторов как пластинчатые тельца Фатера-Пачини, осязательные тельца Мейснера. Что примечательно, в периферической нервной системе для оборачивания одного аксона нужно несколько нейролеммоцитов, тогда как в миелиновых волокнах на несколько отростков достаточно одного олигодендроцита. Из-за отсутствия этой липидной оболочки, которая при обработке осмиевой кислотой окрашивается в темно-коричневый цвет, в безмиелиновых волокнах быстро происходит утечка сигнала и его затухание, так как волна деполяризации будет идти по всей длине волокна.

Миелинизация нервного волокна в ЦНС осуществляется за счет того, что осевые цилиндры обхватываются отростками олигодендроцитов/нейролеммоцитов. Для обеспечения максимальной скорости проведения сигналов, необходимо строго определенное отношение толщины изоляции к окружаемому волокну. Миелинизация призвана ускорить прохождение электрических импульсов с обычных 300-150 мс до 30 мс, что позволяет координировать скорость передачи для одновременного пребывания импульсов на нейрон ради увеличения силы сигнала и усиления связи между нейронами. Но олигодендроциты и шванновские клетки не миелинизируют аксоны произвольно – они реагируют на белок нейрорегулин, находящийся на поверхности отростка. В зависимости от его количества увеличивается или уменьшается число слоев миелина вокруг аксона. Стоит обратить внимание, что у многих людей, страдающих шизофренией и биполярными расстройствами, обнаружен дефект в гене, регулирующем синтез нейрорегулина. Причиной шизофрении в настоящее время также считают аномалии развития мозга – нарушение образования связей. Миелинизация обычно заканчивается к 25-30 годам, волной от затылочной коры к лобной, а в передних частях больших полушарий позже всего, не потому ли шизофрения так часто проявляется именно в подростковый период, ведь у больных в нескольких областях мозга снижено количество олигодендроцитов. Недостаточная миелинизация в подростковом возрасте, по предположениям ученых, и служит причиной того, что подростки не могут принимать ответственные решения наравне со взрослыми. Но именно в детстве лучше закладывать в ребенка навыки, ведь в процессе развития головного мозга образуется «избыточное» количество синапсов. Избыточным оно считается, потому что во взрослом возрасте их количество в несколько раз меньше. Стоит отметить, что меньше оно становится из-за того, что большое количество связей не используется из-за ограниченного числа навыков, которым обучается ребенок. Многие методики воспитания рекомендуют заниматься его развитием чуть ли не со дня рождения (например, популярная книга японского автора «После трех уже поздно» Масару Ибука), дабы добиться максимально возможных успехов, ведь при рождении лишь 2/3 аксонов имеют белую оболочку, что дает большое «пространство для маневра». Степень развитости белого вещества будет разной у людей с разными нарушениями функционирования мозга или индивидуальным опытом, меняясь также при разных степенях освоения навыка. Для приобретения различных знаний степен функционирования белого вещества может быть не менее критична, чем состояние нейронов.

«Обволакивание» аксонов миелиновой белково-липидной оболочкой также зависит от уровня импульсации нейрона, степени его вовлеченности в работу. Первичным сигналом к миелинизации является электрическая активность самого аксона. Чем она выше, тем больше он получит миелина. Наиболее активные аксоны получают более мощную миелиновую оболочку, что позволяет им работать еще сильнее. При этом изоляция практически не образовывается, если аксон не является электрически активным, или если нарушен выброс нейроном глутамата.

В настоящее время учеными открыты белки (например, белок Klotho), улучшающие созревание олигодендроцитов и их клеток-предшественников, а, следовательно, улучшающие и миелинизацию, при недостатке которых ускоряется старение головного мозга, появляются когнитивные нарушения. В перспективе дальнейшее исследование этого метода регуляции позволит разработать лекарства, восстанавливающие миелиновые оболочки нервов, что будет способствовать защите мозга от раннего старения и рассеянного склероза. Активные работы над этой темой ведутся на Медицинском Факультете Бостонского Университета. В целом болезни миелина можно разделить на две группы: миелинопатии, обусловленные дефектом миелина, и миелинокластии, в основе которых лежит разрушение нормально синтезированного миелина.

В перспективе дальнейшие исследования регуляции этих процессов позволит разработать лекарства, восстанавливающие миелиновые оболочки нервов, что поспособствует защите мозга от раннего старения и рассеянного склероза. Широкие возможности открывают и исследования стволовых клеток, так как полученные из них клетки микроглии могут как смягчать, так и отягощать течение заболеваний. Клетки микроглии являются фагоцитами, уничтожающими инфекционные агенты, участвующими в процессах регенерации после травм, способными разрушать даже нервные клетки, распознавая патогены в своем окружении и связывая их при помощи цитотоксических веществ. Именно поэтому при в ходе экспериментов, направленных на поиски лекарства от болезни Герига, над грызунами ученые предпочитали использовать трансплантацию стволовых клеток, дающих начало клеточным дифферонам разного типа. Перспективность использования стволовых клеток в терапевтических целях также доказывает исследование Джона Парка, который получил микроглию из индуцированных плюрипотентных стволовых клеток. Свои результаты он представил на 81-ой

ежегодной научной конференции Американской Ассоциации Нейрохирургов. Популяция микроглии неоднородна и содержит как просто микроглиальные клетки, относящиеся к покоящимся астроцитам (так как они способны к пролиферации и дифференцировке в них), так и глиальные макрофаги, которые развились из стволовой клетки крови (СКК). Свойство последних выделять цитотоксические вещества при обнаружении патогенов или травме позволило ученым надеяться, что, возможно, в будущем удастся с их помощью транспортировать к проблемным участкам в ЦНС гены и белки, что позволит оказать помощь большому количеству пациентов, страдающих заболеваниями ЦНС: инсультами, опухолями, болезнью Паркинсона.

Пусть процесс формирования изоляции и создает некоторые временные рамки для освоения новых навыков, но это не значит, что обучение в старшем возрасте бесполезно, хотя человек уже не станет, например, всемирно известным музыкантом или шахматистом. Но благодаря способности мозга сохранять пластичность (для этой цели нейроны центральной нервной системы млекопитающих могут как формировать новые ветви, используя аксональное замещение, так и новые синапсы, пользуясь синаптическим) даже в пожилом возрасте, умственная нагрузка, зачастую в тех видах обучения, что требуют длительной практики и многократного повторения, помогает отсрочить появление той же болезни Альцгеймера. При ней, как и при болезнях дефицита внимания, аутизме, биполярном расстройстве выявлены аномалии белого вещества. Зачастую эти аномалии не причины, а следствия заболеваний. За счет пластичности мозга и появляется возможность частичного восстановления функций при малых травмах в ЦНС.

Патологические процессы в глиальной части нервной ткани могут быть причиной возникновения опухолей – глиом – из клеток, демонстрирующих глиальную дифференцировку. Они представлены спектром новообразований различной степени злокачественности. Поскольку клетками глии являются астроциты, олигодендроциты эпендимальные клетки; соответственно, выделяют следующие гистологические варианты глиом: астроцитомы, олигодендроглиомы, смешанноклеточные глиомы (олигоастроцитомы), эпендимомы, опухоли из клеток сосудистого сплетения, передающие информацию о составе выработанной эпендимным эпителием цереброспинальной жидкости, а также другие, более редкие варианты опухолей. В отличие от самих нейронов, глия может делиться, что и способствует росту опухолей. Поэтому исследования по борьбе с глиомами связаны с подавлением активности сцепленных с ней макрофагов, выделяющих колониестимулирующие факторы роста, способствующие пролиферации переродившихся клеток.

Но спор, влияют ли глиальные клетки на нейроны, или нейроны на глиальные клетки не имеет ответа. Хотя именно глиальные клетки обладают способностью восстанавливать нейроны. Например, при одном из серьезнейших неврологических заболеваниях – боковом амиотрофическом склерозе (БАС)- интактные клетки глии способствуют восстановлению поврежденных нейронов, а также вырабатывают нейротропное вещество, препятствующее разрушению тела нейрона, хотя и не влияющее на срок жизни аксона. И, наоборот, к дегенерации самих двигательных нейронов причастно их окружение – здоровые нервные клетки поражаются из-за находящихся рядом поврежденных клеток глии. Самый известный человек с таким заболеванием – профессор Стивен Хокинг. В настоящее время у него работают только мимические мышцы щек. Несмотря на тяжёлую болезнь, ему удается вести активную жизнь.

При травме, в ответ на повышенную импульсацию нейронов, глиальные клетки высвобождают упомянутые вещества, что в норме должно способствовать облегчению передачи сигнала и восстановлению его функции, однако, эти важные и полезные для функционирования нейронов механизмы могут привести к формированию стойкой повышенной возбудимости, что замыкает порочный круг: повышенная импульсация нейронов вызывает выброс клетками глии нейротропных веществ, а в ответ возбуждение нейронов еще больше нарастает. Это пример того, как слишком интенсивная длительная реакция глиальных клеток, в норме имеющая защитный характер, направленный на восстановление деятельности нейронов, лишь способствует появлению хронической боли. А из-за функции глии поддерживать равновесие в нервных контурах лечение хронической боли затруднено, так как оно направлено на устранение сенсибилизирующего влияния глиальных клеток – экспериментальные способы стремятся к подавлению выработки глиальными клетками цитокинов. А пока же больным приходится использовать опиаты, дозы которых должны постепенно увеличиваться опять же из-за стабилизирующего воздействия глии. В попытках восстановить активность нейронных контуров, она стремится повысить возбудимость нейронов, противодействуя обезболивающему эффекту лекарств, отчего наркотические анальгетики часто неэффективны при борьбе с хронической болью.

Несовершенство методик не позволило ученым обнаружить обмен сигналами между глиальными клетками, но основной причиной неудач было ошибочное предположение, что глиальные клетки общаются друг с другом подобно нервным – с помощью электрических импульсов, провоцирующих выброс медиатора в межсинаптическую щель – и послужило тому, что исследования глии отложились на долгое время. Сильное волнение можно испытать при мысли, что большая часть нашего мозга почти не изучена, а значит, может раскрыть множество тайн. Хоть исследователи и подозревали, что глиальные клетки участвуют в обработке информации, но они обнаружили, что их мембрана не обладает свойствами, необходимыми для проведения потенциала действия. Лишь в 90-х годах, когда обнаружились рецепторы, реагирующие на разнообразные химические вещества (включая нейротрансмиттеры), ученые поняли, что несколько типов ионных каналов в мембране нужны не только для того, чтобы чувствовать уровень активности соседних нейронов. Именно тот факт, что клетки глии используют для связи между собой химические сигналы, а не электрические, позволяет сигналам всей нервной системы проходить без искажений, ведь нейроны не в состоянии реагировать на химические вещества, вырабатываемые глией. Способность этих клеток к коммуникации связана с поглощением кальция, поставляемого астроцитами – еще одним представителем глиальных клеток. Именно поглощение кальция помогало околоаксонным соседям распознавать нейронную активность без синаптических контактов самих олигодендроцитов/шванновских клеток с нейронами, хотя межнейрональные синапсы глией строго контролируются опять же с помощью «подслушивания» импульсации. Стоит отметить, что глия делает это не только в области синапсов, где присутствует нейротрансмиттер, но и по всему ходу коммуникационных линий, хотя когда-то в объясняющих механизмы обучения, памяти и психических расстройств теориях особое внимание уделялось меж-

нейрональным синапсам. В нервной системе также встречается еще один вид синапсов, с электрическими синапсами, но в нервной системе млекопитающих они встречаются крайне редко.

Секреторная функция нейроглии не ограничивается выработкой упоминавшегося выше нейротропного вещества. Помимо него глиальные клетки выделяют цитокины, фактор роста, вещества, привлекающие иммунные клетки и нейромедиаторы, вырабатываемые в нейронах, но порой захватываемые глией для поддержания химического окружения нейронов. Эта ее способность влияет на импульсацию нейронов, которой сама глиальная клетка не обладает, приводящей к возможному повышению возбудимости нейронов, например, спинного мозга, отвечающих за передачу болевой чувствительности, что зачатую способствует возникновению хронической боли. Недостаток выработанного микроглией белка програнулина является причиной, например, лобно-височной деменции, повышение же его уровня способствует сохранению жизнеспособности нервных клеток. Проникающий же при патологических процессах в головной мозг из плазмы крови фибриноген активирует иммунные клетки-микроглию, стимулируя их выбрасывать активные формы кислорода, что способствует разрушению миелиновой оболочки нервов, самих нейронов и гематоэнцефалического барьера. К секреции не только медиаторов способны и сами нейроны, обладающие высокой функциональной активностью и рядом специфических морфологических признаков, отчего такие нейроны были названы секреторными. Такие сосредоточены гипоталамической области и, благодаря своей способности синтезировать биологически активные вещества, участвуют во взаимодействии нервной и гуморальной систем регуляции, выделяя непосредственно в кровь или цереброспинальную жидкость свои нейросекреты-нейрорегуляторы.

Известно, что глия и нейроны работают в головном и спинном мозге согласованно. Она способна управлять образованием синапсов, помогает мозгу определять усиленные или ослабленные течением времени связи – этим объясняется возникновение амблиопии, при которой частичная потеря зрения будет происходить из-за удаления клетками микроглии неактивных синапсов в латеральном коленчатом теле. Принято считать, что амебоидная микроглия, встречающаяся преимущественно в развивающемся мозге, в раннем постэмбриональном периоде, когда гематоэнцефалический барьер еще не до конца сформирован, удаляя проникшие из крови вещества и появляющихся в результате запрограммированной клеточной гибели нейронов и их аксонов фрагменты клеток, удаля невостребованные синапсы.

Беном Барресом из Стэфордского университета было обнаружено, что в бедной астроцитами культуре синапсов образуется очень мало. Помимо влияния на синапсы, глиальные клетки помогают находить новые пути к поврежденным участкам: в частности, после перерезки нерва, шванновские клетки пролиферируют и стимулируют направленный рост аксона к мишени, образуя своего рода мостики-компактные тяжи, помогая центральному отростку нейрона восстанавливать разрушенные синапсы и волокна. Если такого не происходит из-за наличия препятствия, то аксоны растут беспорядочно и образуют ампутационную неврому, от раздражения которой поступают сильные болевые сигналы. Обычно восстановление нервных волокон возможно, если не затронут перикарион – тело самого нейрона. Поскольку сами нейроны не делятся, то регенерация после травмы возможна именно за счет роста аксонов. В процессах регенерации принимают участие клетки, образующиеся из эндогенных клеток-предшественников. Австралийским ученым из Университета Мельбурна удалось выяснить, что, например, на олигодендроцитоз будут оказывать влияние костные морфогенные белки, увеличивая их пролиферацию, а их белок-антагонист – плотность зрелых клеток в ремиелинизируемом участке. Олигодендроциты можно найти как в белом, так и в сером веществе, где они локализуются вблизи перикарионов.

Оказываемые тем или иным медиатором нейронов первоначально химические воздействия быстро приобретают для себя электрический эквивалент с помощью разнообразных ионов и молекул-переносчиков, вызывающих изменения потенциала постсинаптической мембраны. Генерируя импульсы, нервная клетка и ее аксон могут повлиять на считывание генов в глиальной клетке, изменяя ее поведение. Благодаря тому, что большинство клеток нервной системы имеют миелиновую оболочку (зачастую лишены ее аксоны с маленьким диаметром), скорость распространения импульса серьезно увеличивается. И дело не только в скорости: если принять во внимание частоту сигналов, проходящих в нашей нервной системе, и представить, что потенциал действия каждый бы раз возбуждал бы не только участки плазмолеммы аксона в перехватах Ранвье, а всю площадь мембраны нейрона, то на восстановление его первоначальных характеристик трансмембранных градиентов Na^+ и K^+ требовалось бы большое количество энергии, которое, однако, не требуется из-за сальтаторного механизма передачи импульса, что позволяет мембране дольше сохранять свои оптимальные характеристики. Помимо этого толщина волокна из-за накрутки слоев миелина, имеющего через каждый миллиметр участки перехвата, вокруг аксона способствует уменьшению электрического сопротивления, а, следовательно, и увеличению скорости проведения.

Синапсы, обладающие высокой чувствительностью к действию токсических факторов, также окружают астроциты, представленные волокнистой и протоплазматической формами, посылающие друг другу сигналы через внеклеточную среду, способные как усиливать сигналы нейронов, выделяя нейротрансмиттер (глутамат), так и ослаблять, поглощая нейротрансмиттер или выбрасывая в синаптическую щель связывающие его белки. Они регулируют передачу сигнала нейронами несколькими способами, среди которых и поглощение кальция с выделением собственной АТФ, что обнаружил в 1999 году Питер Гатри из Университета штата Юта. Но все же основополагающая функция астроцитов – это транспорт питательных веществ из капилляров в клетки и поддержание необходимого для генерирования нервных импульсов уровня ионов в окружающей нейроны среде. Однако совсем недавно американским ученым из Медицинского Университета Рочестера в Нью-Йорке была обнаружена новая система очистки мозга – глимфатическая, каналы которой образованы при помощи астроцитов нейроглии. Глимфатическая система – ранее неизвестный путь быстрой циркуляции ликвора в головном мозге. Ученые выяснили, что она работает только в неповрежденном «живом» мозге, чем и объясняется столь позднее открытие этой важной составляющей функционирования любого органа. Канальцы этой системы расположены между кровеносными капиллярами и окружающими их астроцитами. По ним с большой скоростью циркулирует спинномозговая жидкость, удаляя из головного мозга продукты его жизнедеятельности, чье накопление может вызывать серьезные заболевания (напри-

мер, накопление белка бета-амилоида при болезни Альцгеймера). Хорошо развитый механизм выведения, имеющий несколько систем, необходим головному мозгу, с его высокой скоростью метаболизма.

Таким образом, именно клетки глии и обеспечивают существование и функционирование нервных клеток, выполняя опорную, разграничительную, трофическую, защитную и секреторную функции, то есть поддержания постоянства среды около нейронов, играя решающую роль в процессах обучения и памяти, а также участвовать в восстановлении поврежденных нейронов. При нарушении ее функционирования возникает множество серьезнейших заболеваний, борьба с которыми далека от завершения. Изучение всех функций и механизмов деятельности глиальных клеток даст большое количество возможных вариантов лечения тяжелых заболеваний нервной системы, таких как шизофрения и БАС, болезнь Альцгеймера и хронические боли, биполярные расстройства и болезнь Паркинсона, аутизм и опухоли мозга, и многие другие, поэтому в настоящий момент представляется ученым широким полем для работы. Овладение этими знаниями позволит еще шире приоткрыть завесу тайн и возможностей человеческого мозга.

Список литературы

1. Гистология, эмбриология и цитология. Под ред. Ю.И. Афанасьева и Н.А. Юриной. – Гэотар-медиа. – М., 2012.
2. Филдс Д. К делу о хронической боли // В мире науки, 2010. № 1. С. 34
3. Филдс Д. Вещественность белого вещества // В мире науки, 2008. № 6. С.38.
4. Абишер П., Като Э. Болезнь Лу Герига: есть ли спасение? // В мире науки, 2008. № 2.
5. Филдс Д. Как сохранить воспоминания // В мире науки, 2005. № 5. С. 60.
6. Барбас Х., Хильгетаг К. Оформление мозга // В мире науки, 2009. № 5. С. 72.
7. Недергаард М., Илифф Д. Новая система очестки мозга // Science Translation Medicine. 2012.
8. Филдс Д. Другая часть мозга // В мире науки, 2006.

ПРИМЕНЕНИЕ АМИНОКИСЛОТ С РАЗВЕТВЛЁННОЙ БОКОВОЙ ЦЕПЬЮ В ЛЕЧЕНИИ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Хлынов И.Б., Ванчугова Н.Н., Хлынова Р.И.

ГБОУ ВПО УГМУ МЗ РФ, Екатеринбург,
e-mail: khlynova-ri@yandex.ru

В экономически развитых странах цирроз печени (ЦП) входит в число шести основных причин смерти пациентов в возрасте от 35 до 60 лет и составляет 14-30 случаев на 10000 населения. Эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что наиболее частыми причинами ЦП являются алкоголизм и вирусный гепатит, составляющие 20-95% и 10-40% соответственно, в меньшей степени он связан с наследственными ферментопатиями, воздействием промышленных ядов и лекарственных средств, а также недостаточность питания, первичным и вторичным билиарным циррозом при холестазе. Более чем у половины пациентов ЦП развивается вследствие действия нескольких этиологических факторов[1].

Хронические заболевания печени вызывают развитие комплекса неврологических и психических расстройств – печёночную энцефелопатию (ПЭ), которая обусловлена сочетанием гипераммониемии и увеличением синтеза в головном мозге «ложных» нейротрансмиттеров, образующихся из ароматических аминокислот (ААК) – триптофона и фенилаланина, поступающих в избытке в ЦНС вместо аминокислот с разветвлённой боковой цепью (АКРЦ), с которыми они конкурируют за транспортные системы. Снижение поступления в головной мозг АКРЦ, углеводородный скелет которых используется в энергетических целях, приводит к энергодефициту. Известно, что заболеваний печени характерно увеличение содержания ААК и снижение АКРЦ, при этом коэффициент Фишера, который в норме составляет 3-4,5 снижается при ЦП и ПЭ до 1 [2]. Основной причиной смерти при ЦП является прогрессирующая хроническая печёночная недостаточность, сопровождающаяся белковым энергодефицитом (БЭН).

Проблема эффективности и безопасности терапии БЭН на фоне ЦП остается нерешённой, так как основное противоречие связано с назначением высокобелковой диеты, которая несёт угрозу для прогрессирования ПЭ. Использование энтерального питания при лечении пациентов с печёночной недостаточностью, согласно данным литературы, не только улучшает функции печени, но и увеличивает продолжительность жизни пациентов [3, 4]. Особый интерес в настоящее время вызывает включение в состав нутритивной поддержки АКРЦ или обогащенного ими белка.

Целью нашей работы является анализ возможности коррекции БЭН у больных ЦП с ПЭ посредством применения полисубстратной нутритивной смеси, содержащей АКРЦ на фоне стандартной терапии.

Материалы и методы. На базе гастроэнтерологического отделения ГКБ № 40 г. Екатеринбурга под руководством Хлынова И.Б. изучалась эффективность применения энтерального питания в сочетании с комплексной терапией при лечении ЦП с ПЭ. 66 пациентов с ЦП (38 мужчин и 28 женщин), средний возраст которых составлял 50 ±0,5 лет, проходили курс стандартной терапии (верошпирон, фуросемид, анаприлин, орнитин) с применением диеты с повышенным содержанием белка (не менее 1,2г на кг массы тела). В ходе исследования они были разделены на 2 группы. I группа пациентов (31 человек) – контрольная, получала только стандартную терапию, II группа (35 человек) – основная, добавочно принимала нутритивную смесь с АКРЦ в течение 2 месяцев. Ежедневный приём составлял от 375 до 675 мл, из расчета дозировки по белку (0,35 г/кг веса). В состав смеси (на 100 мл) входила: 4,0 белка, 45% от которого составляли АКРЦ, 15,5 г углеводов, 5,8 г жиров, 0,6 г пищевых волокон, энергетическая ценность – 130 кКал.

У всех пациентов при поступлении в стационар через 1 и 2 месяца проводились биохимические исследования крови: определялся уровень общего белка, альбуминов , АЛТ, АСТ, ЩФ, ХС, БР на аппарате «Olympus AU-400» (Япония). Для подтверждения эффективности и безопасности использования энтеральной смеси и оценки степени тяжести ПЭ проводился тест связи чисел (ТСЧ) по Рейтеру [5], суть которого заключалась в соединении группы чисел от 1 до 25, в норме ТСЧ выполняется за 30-45 секунд.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием прикладной программы «Statistica 6.0», сравнение статистической значимости групп – по Вилкоксону (p), достоверный уровень значимости определаялся при $p<0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. При поступлении в стационар у всех больных с ЦП были достоверно увеличены по сравнению с нормой, такие биохимические показатели как: БРобщ (в 3,6 раза) – составил в среднем 72,5 ± 0,6 мкм/л, АЛТ – в 3раза, АСТ – в 2,7 раза. Коэффициент де Ритиса (АСТ/АЛТ) был снижен до 0,62. Общий белок оставался пределах нормы и составлял в среднем 67,9±0,24 г/л, при это альбумины были снижены в 2,5 раза (26,5±0,3 г/л). Диспротеинемия была обусловлена снижением белково-синтетической функции печени, а также гипер-