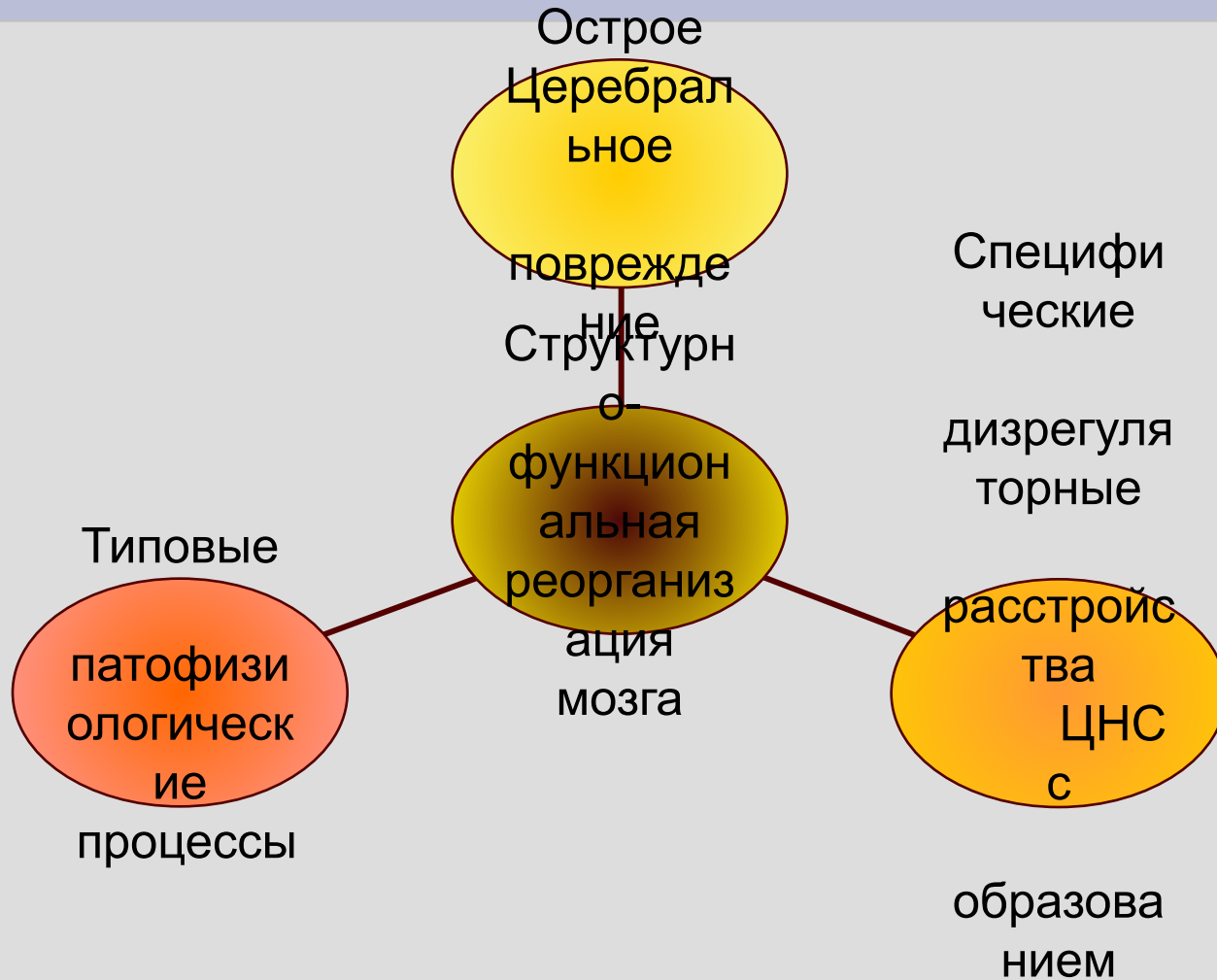


# ОСТРОЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ: САНОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА У НЕЙРОРЕАНИМАЦИОННОГО БОЛЬНОГО

**И.А. САВВИНА**

**ФГБУ «Северо-Западный Федеральный медицинский  
исследовательский центр им. В.А. Алмазова» МЗ РФ,  
Санкт-Петербург, 2017**

# АДАПТАЦИОННО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦНС КАК ОСНОВА ПОСТРОЕНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ



# АДАПТАЦИОННО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦНС КАК ОСНОВА ПОСТРОЕНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ

- Академик Г.Н. Крыжановский «Дизрегуляторная патология нервной системы»( 2009):
- Транзиторная дизрегуляция функций – типовой процесс
- Усугубляется нарушение нейротрофического контроля, ишемия, оксидативный стресс



# АДАПТАЦИОННО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦНС КАК ОСНОВА ПОСТРОЕНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ

Изменения структурно-функциональной и метаболической организации нервной системы возможны благодаря **пластичности – важнейшего свойства нервной системы**

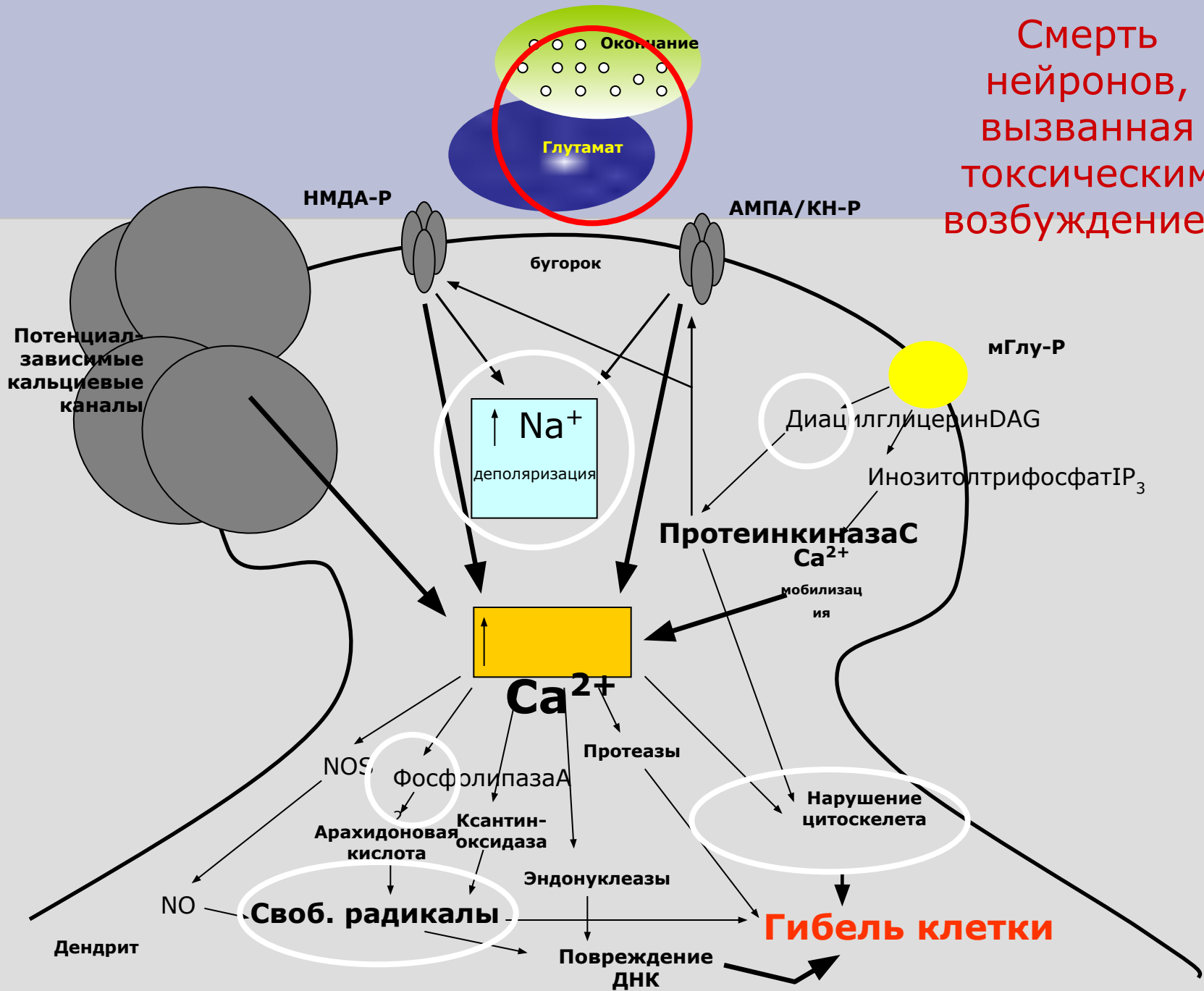
Саногенетические механизмы выздоровления реализуются пластическими процессами

Локальные пластические изменения нейрона обеспечивают анализ поступающих сигналов и **интегративную деятельность нейрона**

# АДАПТАЦИОННО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦНС КАК ОСНОВА ПОСТРОЕНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ

- При остром повреждении ЦНС возникает **усиленная пластическая реакция** сохранившихся нейронов в зоне дефекта
- При выпадении функции какой-либо анализаторной системы происходит усиление активности и повышение чувствительности других анализаторных систем
- Различные изменения в деятельности структур нервной системы и выпадение их функций становятся сигналом для пластических перестроек в нервной системе даже в **отдаленных от повреждения частях**
- При регенерации нейрона возникает феномен исчезновения на его поверхности афферентных синапсов и их замещение элементами глии ( **«synaptic stripping»**), (Moran LB., Graeber MB., 2004)
- Заменяющая синапсы глия обеспечивает необходимую трофику регенерирующему нейрону, приводя в процесс компонент **«глиального воспаления»**

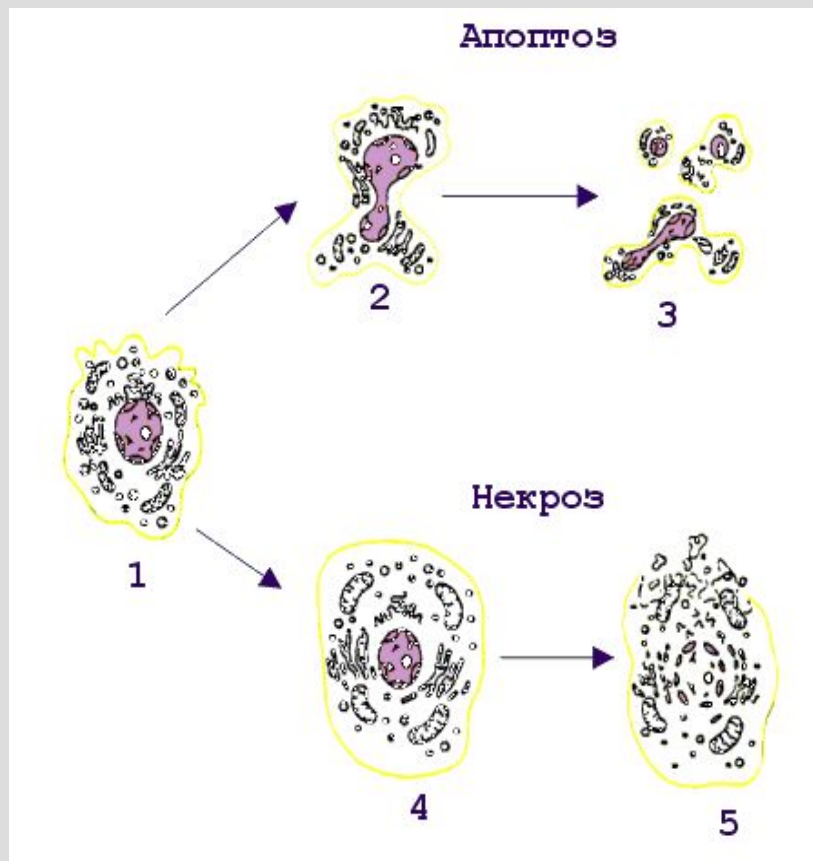
# Смерть нейронов, вызванная токсическим возбуждением





Апоптоз и некроз нейрона осуществляются по генетически запрограммированной схеме. Гибель нейрона является выражением и результатом **дисрегуляционной патологии** и эндогенных механизмов патологического процесса ( Г.Н. Крыжановский, 2009)

Дисрегуляционная патология жизнедеятельности и функции нейрона лежит в основе многих повреждений ЦНС



Сморщивание и фрагментация (образование т.н. апоптозных телец)

Набухание и разрыв мембраны

# АДАПТАЦИОННО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦНС КАК ОСНОВА ПОСТРОЕНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ

- Митохондриальная патология нейрона играет важную роль в изменении  $Ca^{++}$  гомеостаза в клетке

- Функциональные изменения в ЦНС при повреждении связаны с растромаживанием нейронов, их гиперактивацией, связанной с открыванием  $Na^{+}$  и  $Ca^{++}$  каналов (NMDA-каналов) и поступлением  $Na^{+}$  и  $Ca^{++}$  из внеклеточной жидкости по градиенту концентрации в нейрон

- Нарушения синаптической передачи как результат дизрегуляции пресинаптических и постсинаптических процессов, нарушение механизмов синтеза и выделения нейромедиаторов

- Практически все пластические изменения в нейроне осуществляются при участии  $Ca^{++}$

- Дизрегуляция водного баланса мозга приводит к развитию внутриклеточного отека

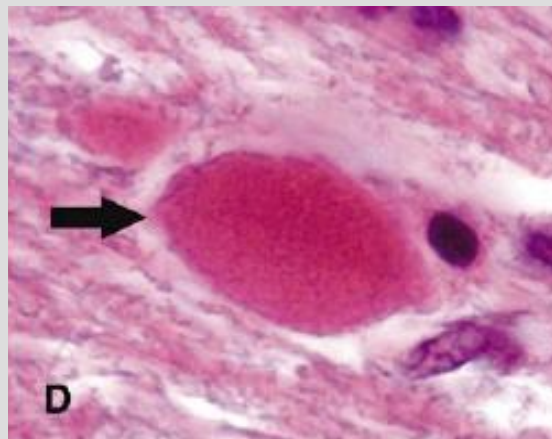
- Специальные белки-аквапорины- формируют каналы, через которые молекулы воды входят в клетку

- В мозге 3 аквапорина: AQP1, AQP4 и AQP9, локализируются в стенке микрососудов, астроцитах и клетках хориоидального сплетения

- Образование и реабсорбция ликвора связаны с деятельностью аквапоринов

- Системным регулятором аквапоринов является вазопрессин, стероиды и катехоламины

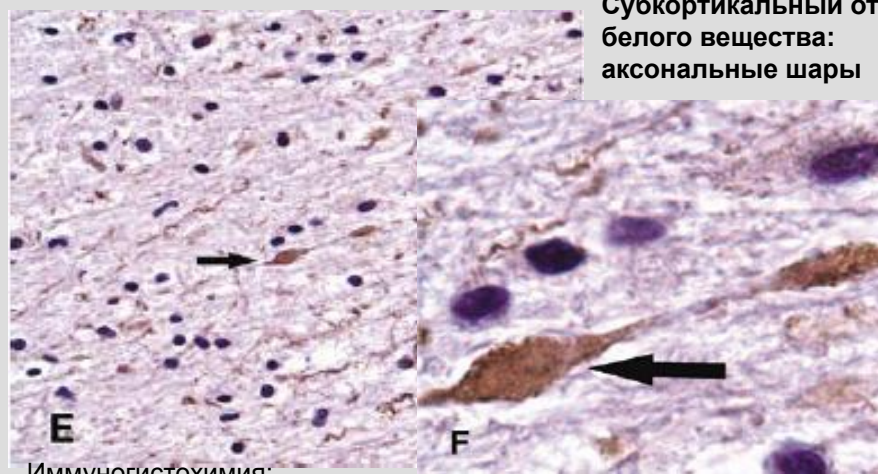
**ДАП II тип:** 30-летний мотоциклист, погибший через 5 мес. после травмы



Задний отдел мозолистого тела:

шаровидное увеличение клетки вследствие внутриклеточного отека

Окраска: гематоксилин, эозин x1725



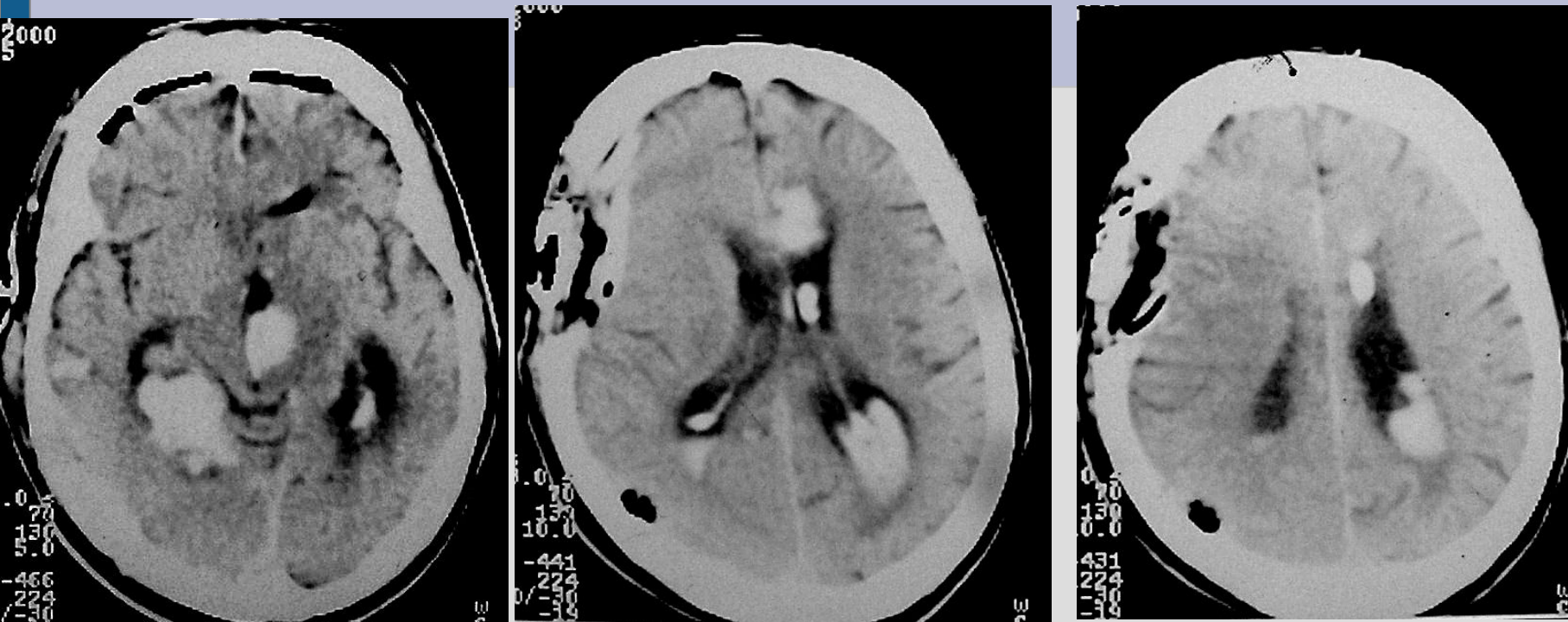
Субкортикальный отдел белого вещества:  
аксональные шары

Иммуногистохимия:  
антитела для нейрофиламентов x350

x1725



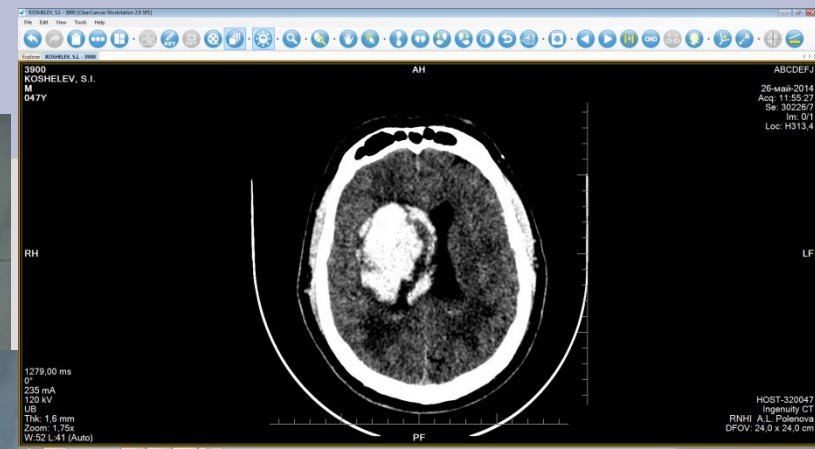
# АДАПТАЦИОННО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦНС КАК ОСНОВА ПОСТРОЕНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ



ДАП: Геморрагические изменения перивентрикулярных отделов мозга, внутривентрикулярное кровоизлияние, правосторонняя субдуральная гематома удалена

**Курация кровотечения. “Managing New Oral Anticoagulants in the Perioperative and Intensive Care Unit Setting” Jerrold H Levy, David Faraoni, Jenna L.Spring, Charles M. Samama et al. ( Anesthesiology 2013; 118:1466-74). РЕВЕРСИЯ ДЕЙСТВИЯ АНТИКОАГУЛЯНТОВ: концентрат протромбинового комплекса**

# Неинвазивная спектроскопия: церебральная оксиметрия

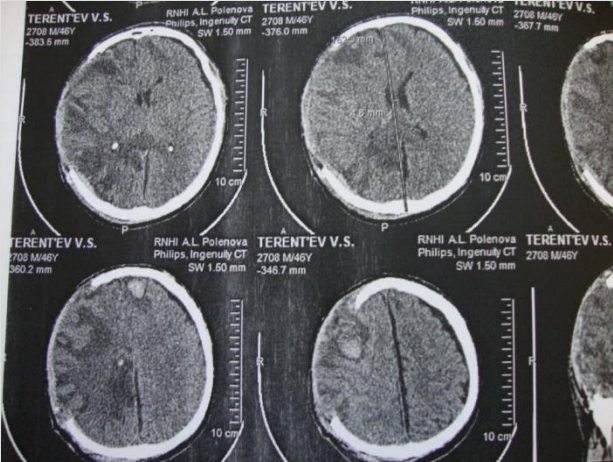




# Неинвазивная спектроскопия: церебральная оксиметрия



# Неинвазивная спектроскопия: церебральная оксиметрия





## АДАПТАЦИОННО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦНС КАК ОСНОВА ПОСТРОЕНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧМТ

- На фоне травмы мозга, дизрегуляции водного баланса и нарушения водного гомеостаза БАВ поступают в нейрон → изменяется глутаматный цикл (Simard M., Nedergaard M., 2004) → повреждение нейрона усиливается вследствие отека, гипоксии и ацидоза

# Теоретическое обоснование проблемы

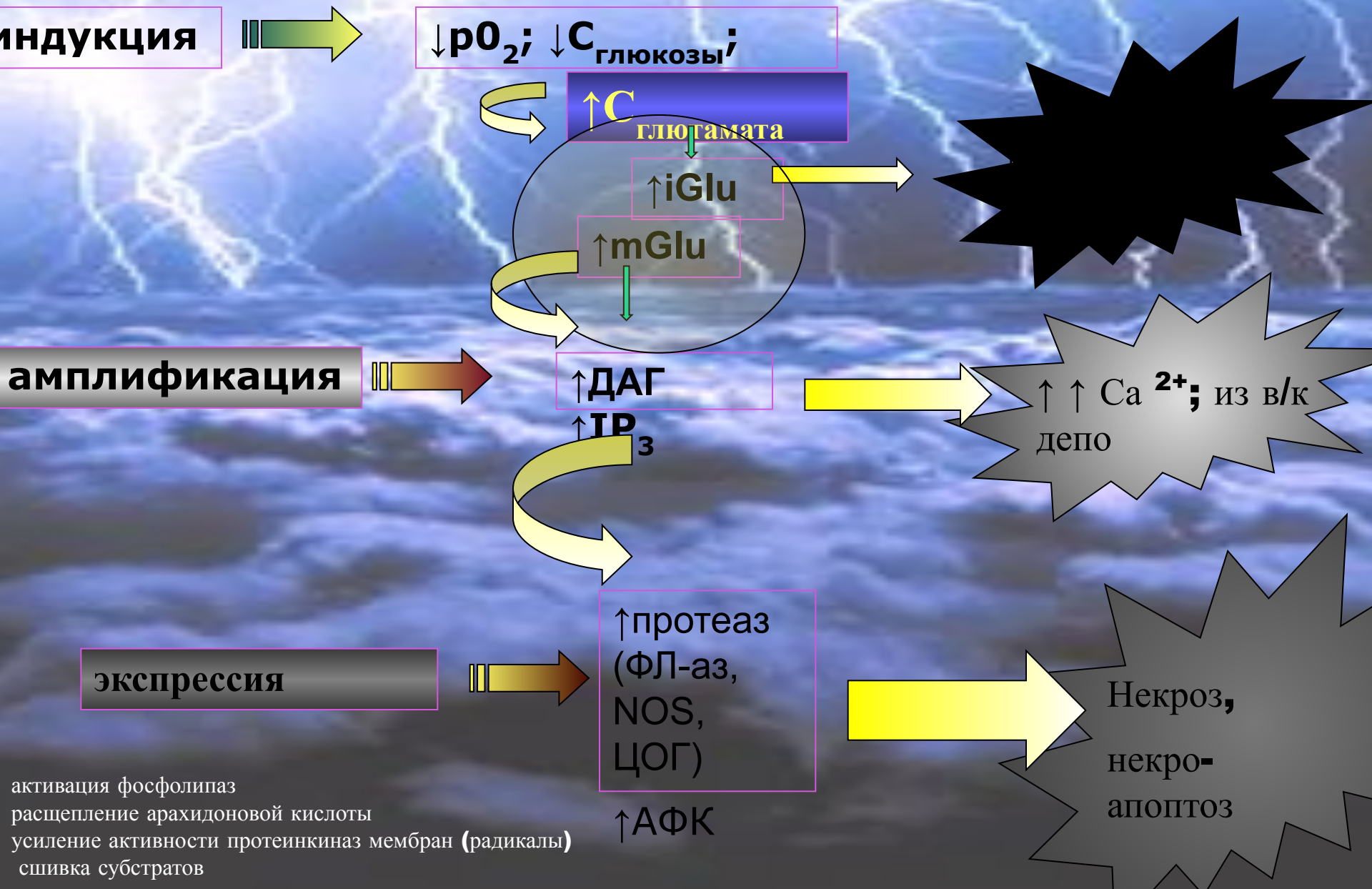
(цит. по Siegil et al. 1995; Kendall, 2002)

**Ранние изменения (секунды, минуты):** высвобождение НЭЖК, кальциевый инфлюкс, активация фосфолипаз, митохондриальный отек, увеличение НАДН, увеличение аденозина

**Средние изменения (< 10 минут) :** ускорение гликолиза, снижение глюкозы, гликогена, рост лактата, блок Na, K-АТФфазы, активация эрготропных систем, цАМФ, блок выхода энергии

**Поздние изменения (> 10 минут):** активация ферментов лизосом, протеолиз, отек клетки, индукция шокогенных протеинов и белков c-fos, блокада синтеза белков цитоскелета, усиление орнитиндекарбоксилазы

# Глютамат-индуцированная «кальциевая смерть» (Safar, 1981; Olney, 1989)



Индукция

$\downarrow pO_2$ ;  $\downarrow C_{\text{глюкозы}}$

$\uparrow C_{\text{глутамата}}$

$\uparrow iGlu$

$\uparrow mGlu$

Амплификация

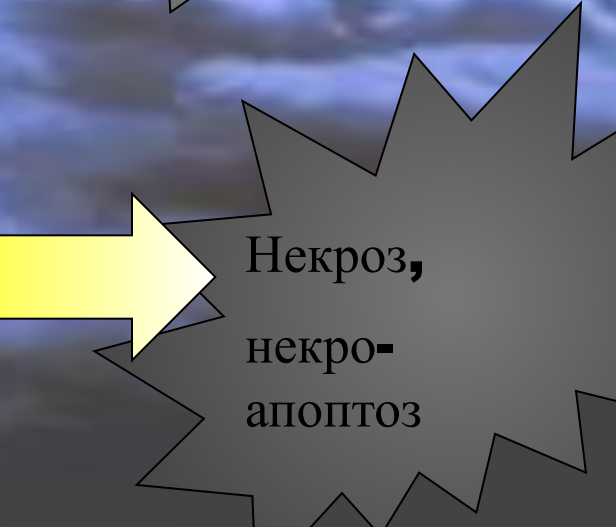
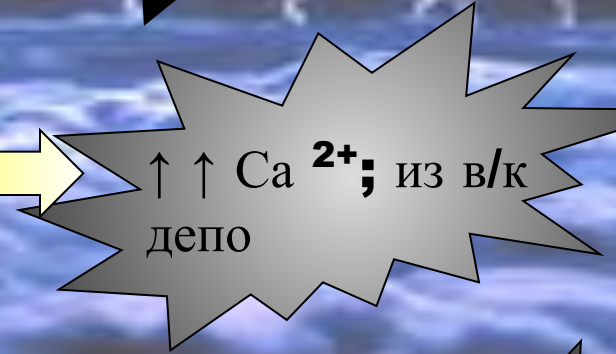
$\uparrow \text{ДАГ}$

$\uparrow \text{IP}_3$

Экспрессия

$\uparrow$  протеаз (ФЛ-аз, NOS, ЦОГ)

$\uparrow \text{АФК}$



активация фосфолипаз  
расщепление арахидоновой кислоты  
усиление активности протеинкиназ мембран (радикалы)  
сшивка субстратов

Некроз,  
некро-  
апоптоз

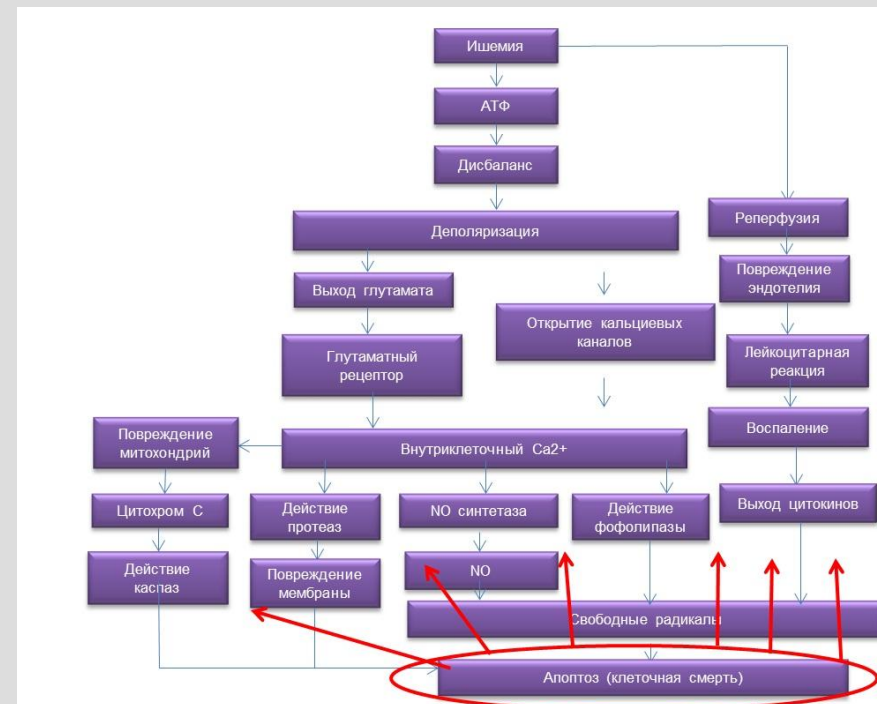
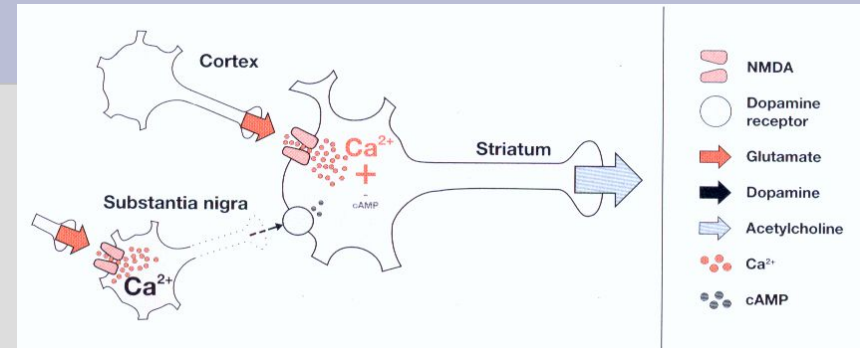
# «Идеальный» цитопротектор





# Патогенетические связи глутаматной системы с другими нейротрансмиттерными системами при дизрегуляционной патологии ЦНС

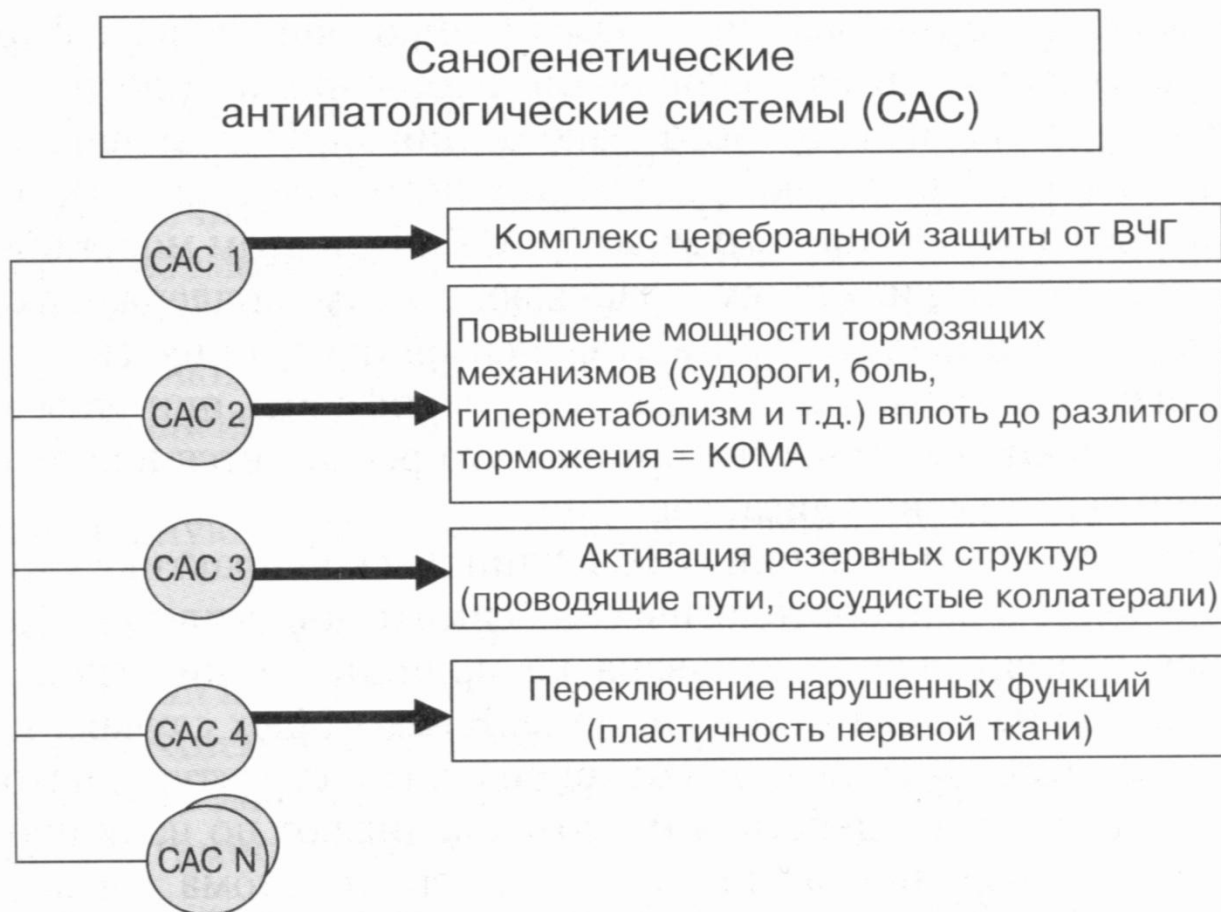
- Ионотропные и метаботропные рецепторы глутамата реализуют механизмы антагонистической регуляции, влияют на нейропластичность и экспрессию генов через модуляцию внутриклеточной нейрональной сигнальной системы, мобилизуя  $Ca^{++}$
- Глутаматтоксические эффекты косвенно связаны с дизрегуляцией дофаминергической системы
- Включение в комплексную терапию церебрального повреждения в остром периоде селективного антагониста рецепторов возбуждающего нейротрансмиттера глутамата
- Положительное влияние амантадина сульфата на дофаминергическую передачу в центральной нервной системе



# АДАПТАЦИОННО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦНС КАК ОСНОВА ПОСТРОЕНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ

## АНТАГОНИСТИЧЕСКАЯ РЕГУЛЯЦИЯ В НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ. АНТИСИСТЕМЫ

- А.А. Белкин: филогенетически детерминированные адапционно-приспособительные механизмы функционирования ЦНС



# АДАПТАЦИОННО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦНС КАК ОСНОВА ПОСТРОЕНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ

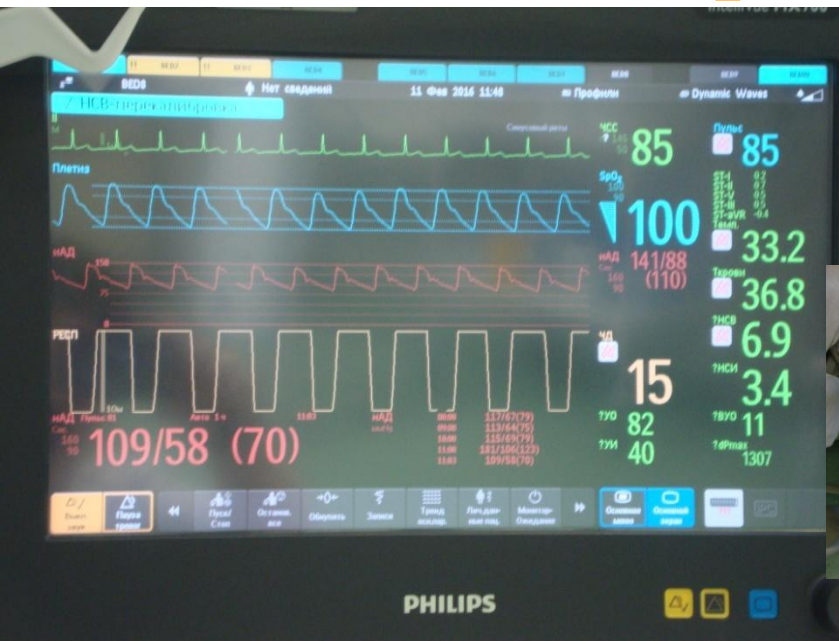
- Лечебная тактика строится на активации:
- нейрорегуляторных стресслимитирующих антиноцицептивных систем ( Кондратьев А.Н. с соавт., 2009)
- Механизмов клеточной защиты:
- иммуномодуляция
- антицитокиновая терапия
- блокирующая апоптоз
- заместительная селенотерапия
- Регулирующая дисбаланс глутамат-дофаминергической систем  
нейромедиаторная терапия
- Терапия нейротрофическими факторами

## Цель нейровегетативной стабилизации:

- ▶ создание гармоничной системной адаптивной реакции на повреждающее воздействие;
- ▶ ограничение участия телэнцефалических структур в регуляции системными процессами, при поддержании оптимальных условий для сохранения жизнеспособности этих структур;
- ▶ поддержание интегративной деятельности ЦНС;
- ▶ обеспечении физиологически целесообразно согласованной деятельности функциональных систем организма, обеспечивающих приспособительные реакции;
- ▶ формирование лечебной доминанты, способствующей разрушению устойчивой патологической системы.



# Лечение осложненного течения послеоперационного периода



Антицитокиновая терапия, краниocereбральная гипотермия, общая гипотермия

# Показания к проведению нейровегетативной стабилизации:

## Абсолютные:

- ▶ Острое тяжелое повреждение мозга
- ▶ Дислокация головного мозга
- ▶ Признаки устойчивого патологического функционирования мозга
- ▶ Интраоперационно:
  - ◆ центрогенные реакции 2 типа
  - ◆ неудовлетворительное состояние мозга
  - ◆ длительное клипирование артерий

## Относительные:

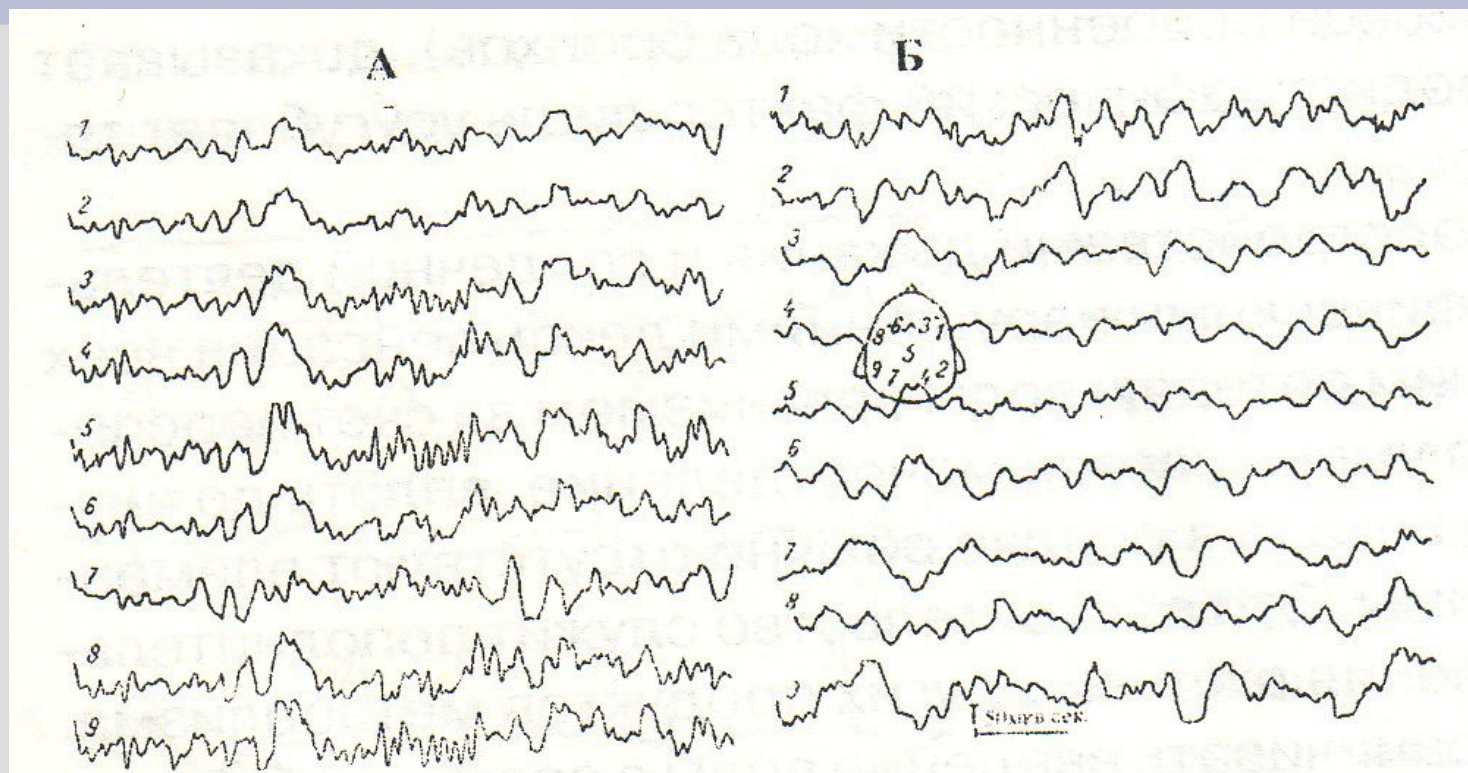
- ▶ Локализация патологического процесса в непосредственной близости к стволовым структурам
- ▶ Оперативные вмешательства в области ЗЧЯ у детей до 3-х лет
- ▶ Интраоперационно – потребность в высоких дозах препаратов

# Клинические и лабораторные характеристики патологической организации функций ЦНС

## Диэнцефально-катаболический синдром

- ▶ Снижение уровня сознания, психомоторное возбуждение
- ▶ Гиперактивация симпатoadrenalовой системы:
  - \* спазм микроциркуляторного русла
  - \* тахикардия
  - \* повышение АД
  - \* тахипноэ
  - \* повышение уровня основного обмена
  - \* повышение мышечного тонуса
  - \* гипертермия с изотермией
- ▶ Гормональный дисбаланс
- ▶ Нарушения углеводного обмена, белкового обмена, водно-электролитные расстройства
- Нарушения терморегуляции

# Изменение ЭЭГ при диэнцефально-катаболическом синдроме (Дубикайтис Ю.В.)



Вспышки распространенной синхронизированной активности в ритме дельта с периодической активацией альфа-ритма

Преобладание медленной активности

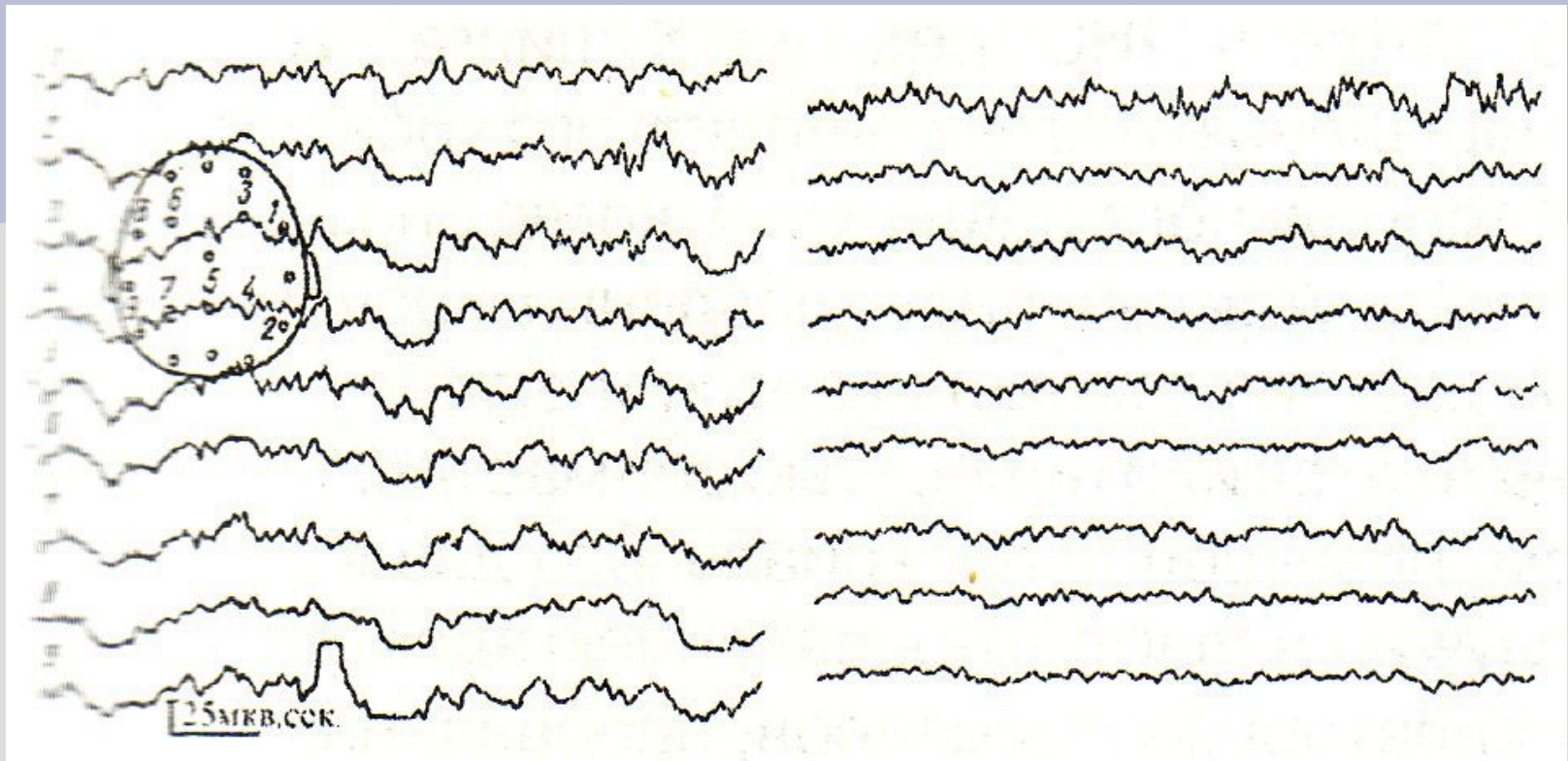


# НЕЙРОВЕГЕТАТИВНАЯ СТАБИЛИЗАЦИЯ В КОМПЛЕКСЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ДИЭНЦЕФАЛЬНО-КАТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

- ▶ Основная задача- перестройка функционирования ЦНС, создание нового гармоничного уровня

Нарушение связей гипоталамуса с орбитофронтальными, височными, инсулярными участками коры, таламусом, миндалевидным комплексом, nucleus ambiguus, locus coeruleus, периакведуктальным серым веществом, ядрами солитарного тракта, червя мозжечка обуславливает развитие **нейровегетативных, иммунных и соматических нарушений**

Нарушение термодетекции, патологическая активность термопродуктивных центров могут являться причиной гипертермии.



**Фоновая ЭЭГ больного с  
диэнцефально-  
катаболическим синдромом**

**ЭЭГ на фоне  
нейровегетативной  
стабилизации**

# Опиоидная и адренергическая антиноцицептивные системы

- ▶ являются составной частью нейрорегуляторных систем ствола головного мозга;
- ▶ участвуют в регуляции различных функций организма;
- ▶ способствуют функциональной интеграции многочисленных механизмов компенсации, адаптации и саногенеза при патологическом воздействии на организм;
- ▶ оказывают благотворное влияние на метаболизм, процессы регенерации, иммунной защиты и некоторые другие.

► **ФЕНТАНИЛ –**

*опиоидергическая антиноцицептивная система*

способствует функциональной интеграции многочисленных механизмов компенсации, адаптации и саногенеза при патологическом воздействии на организм, оказывает благотворное влияние на метаболизм, процессы регенерации, иммунной защиты и т.д.

► **КЛОФЕЛИН, дексмедетомидин –**

*Адренергическая антиноцицептивная система*

показана роль голубого пятна в реализации адаптационных реакций на стресс, доказано участие этого образования ретикулярной формации в процессах, связанных с морфофункциональной пластичностью головного мозга

► **БАРБИТУРАТЫ –**

*ГАМКергическая нейрорегуляторная система*

угнетают метаболизм, связанный с нейрофизиологической активностью, но оказывают минимальное влияние на метаболизм, связанный с клеточным гомеостазом (ионный транспорт)



# Классификация нейровегетативной стабилизации

- ▶ Глубокая (хирургическая стадия наркоза)
- ▶ Умеренная
- ▶ Симптоматическая (пирроксан, анаприлин, конкор, брeвиблок)
- ✓ Многокомпонентная (опиоидный анальгетик, клофелин, дексмедетомидин, гипнотик)
- ✓ Монокомпонентная (клофелин, дексмедетомидин, дифенин)

# Дозы препаратов для НВС

- ▶ Фентанил – 0,2-1,4 мкг/кг/ч
- ▶ Клофелин – 0,2-0,7 мкг/кг/ч
- ▶ Пропофол – 0,5-2 мг/кг/ч
- ▶ Тиопентал натрия – 1-4 мг/кг/ч
- ▶ Диазепам – 0,4-0,5 мг/кг
- ▶ Мидозалам – 0,05-0,2 мг/кг/ч

# Оценка эффективности нейровегетативной стабилизации

## Клинические признаки:

- Достаточный уровень седации ( степень седации по шкале Ramsay > 4 баллов)
- Умеренная мышечная релаксация, отсутствие судорог
- Нормализация микроциркуляции
- Снижение температуры
- Стабилизация АД, ЧСС, ЧД, синхронизация с аппаратом ИВЛ
- Индекс Кердо= 0



# Продолжительность нейровегетативной стабилизации

**Методика выведения  
больного в  
«диагностическое  
окно»:**

✓ **Оценка  
неврологическо  
го статуса**

- ✓ Оценка вегетативных показателей
- ✓ Лабораторные методы обследования

▶ **Лабораторные  
критерии  
эффективности  
проводимой НВС:**

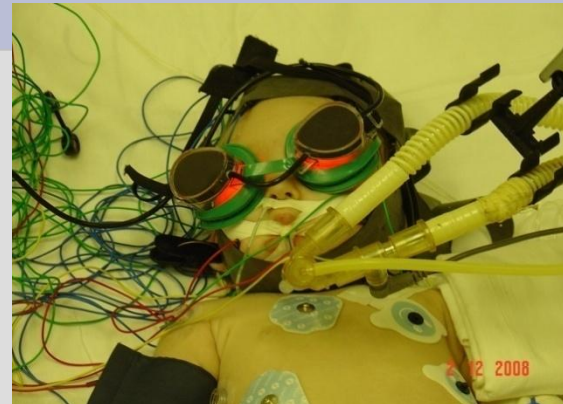
- нормализация КЩС;
- снижение глюкозы, КФК, осмоляльности, криоскопической дискриминанты плазмы, уровней АКТГ, кортизола.



# Оценка эффективности нейровегетативной стабилизации

## Инструментальные методы:

- СКТ, МРТ
- ЭЭГ
- ТКДГ
- ЭхоКГ



- ▶ При изменении структуры и объема нейровегетативной стабилизации **метод вариационной кардиоинтервалометрии** позволяет объективно оценить достаточность проводимой терапии

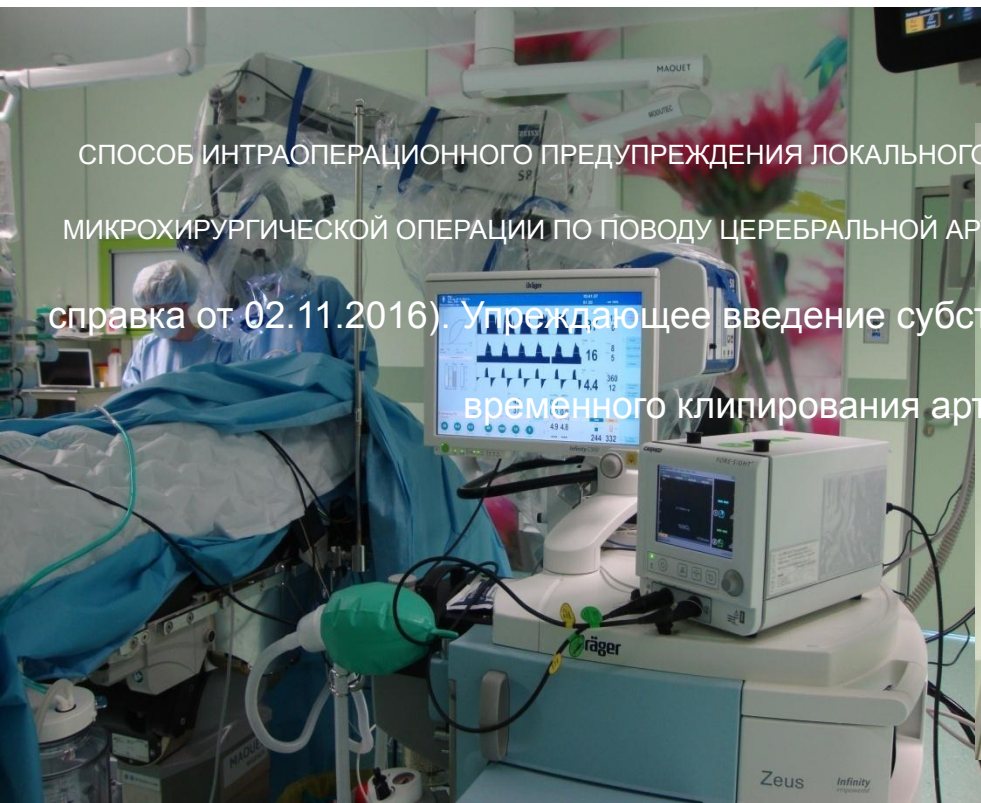


# Оценка эффективности нейровегетативной стабилизации

**Физиологическая согласованность между изменениями различных функциональных показателей является одним из основных критериев адекватности проводимой терапии**



# Операции клипирования артериальной аневризмы



СПОСОБ ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ ЛОКАЛЬНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ МИКРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИИ ПО ПОВОДУ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ АНЕВРИЗМЫ (получена Приоритетная справка от 02.11.2016). Упреждающее введение субстратного антигипоксанта цитофлавина на этапе временного клипирования артериальной аневризмы)



# Цитофлавин - комбинированный центральнодействующий симпатотропный препарат, влияющий на несколько метаболических шунтов



**N-** МЕТИОГЛЮКАМИН



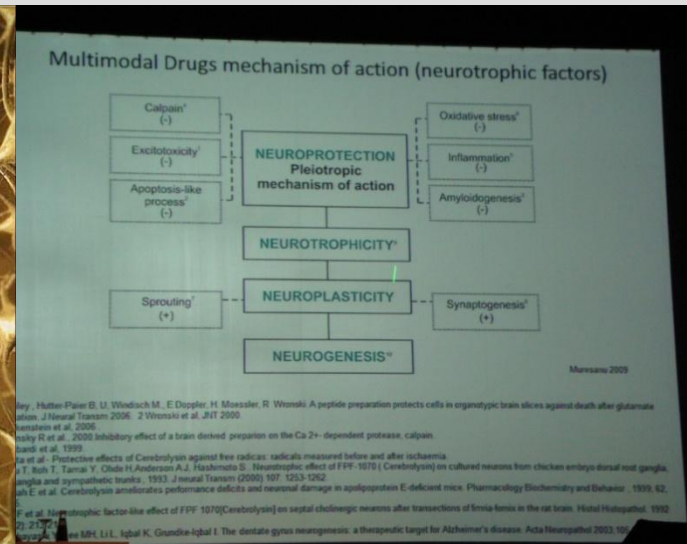
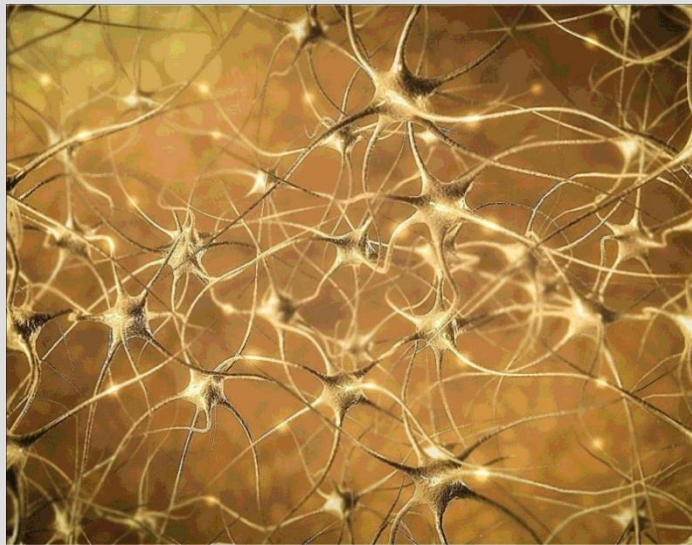
# Особенности Цитофлавина\*

синаптотропный аденозинергический препарат

- препарат метаболотропный - ускоряет гликолиз, увеличивает скорость оборота цикла Кребса и обеспечивает фосфорилирование.
- препарат нейротрофический - усиливает противовоспалительный цитокинергический пул, в т.ч. в зоне ишемии.

\* профессор Афанасьев В.В.  
«Критические состояния» 2011г.

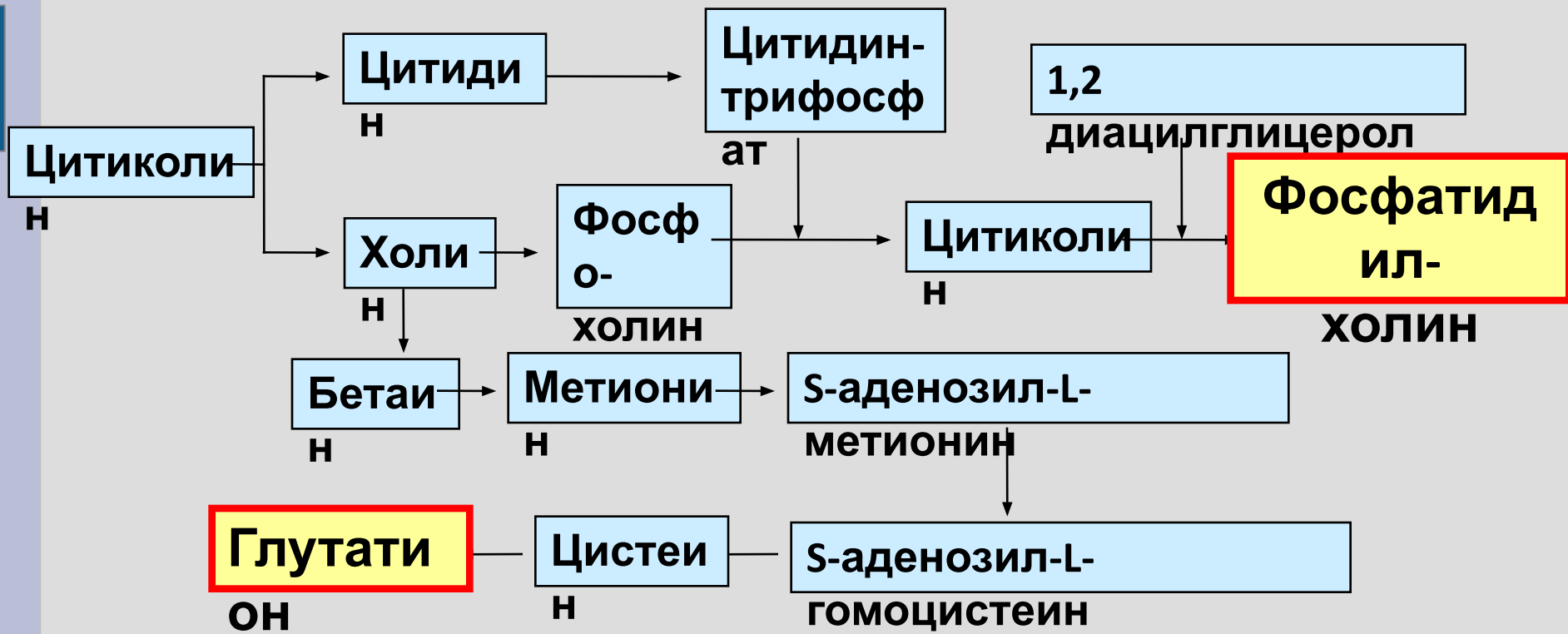
# АДАПТАЦИОННО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦНС КАК ОСНОВА ПОСТРОЕНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ



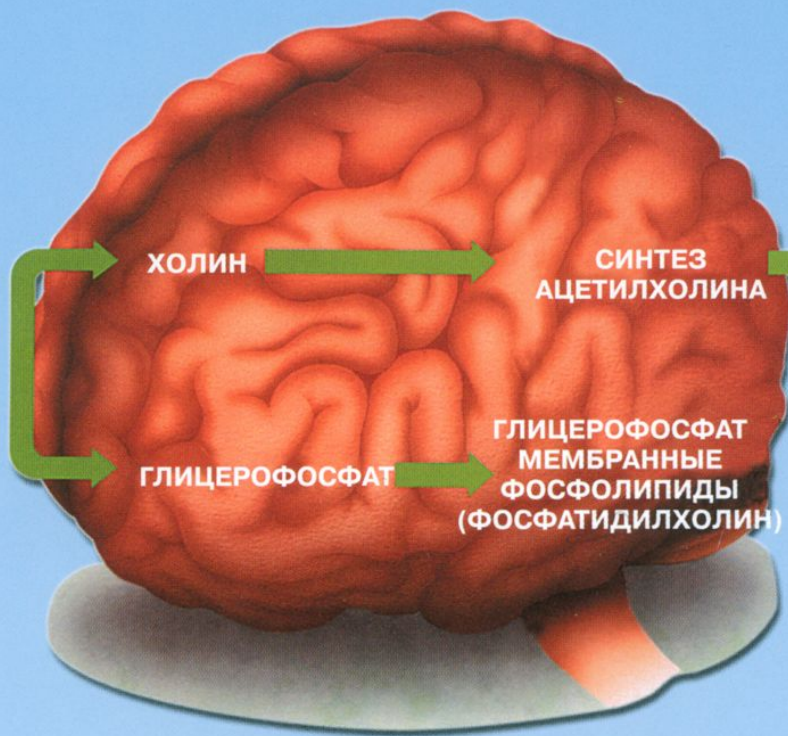
- **ЦИТИКОЛИН** (цитидин-5-дифосфохолин)
- донатор холина для синтеза ацетилхолина
- незаменимый метаболит для синтеза фосфолипидов (мембраны клеток)
- предшественник фосфатидилхолина (лецитина)

- Пептидные регуляторы, нейротрофические факторы (актовегин, церебролизин)
- **Нейротрофические ростовые факторы** участвуют в модуляции биохимических реакций двусторонней связи гормональной и иммунной систем

# Метаболизм цитиколина и синтез фосфатидилхолина



МЕТАБОЛИЗМ  
ГЛИАТИЛИНА



СИНТЕЗ  
АЦЕТИЛХОЛИНА

ГЛИЦЕРОФOSFAT  
МЕМБРАННЫЕ  
ФОСФОЛИПИДЫ  
(ФОСФАТИДИЛХОЛИН)

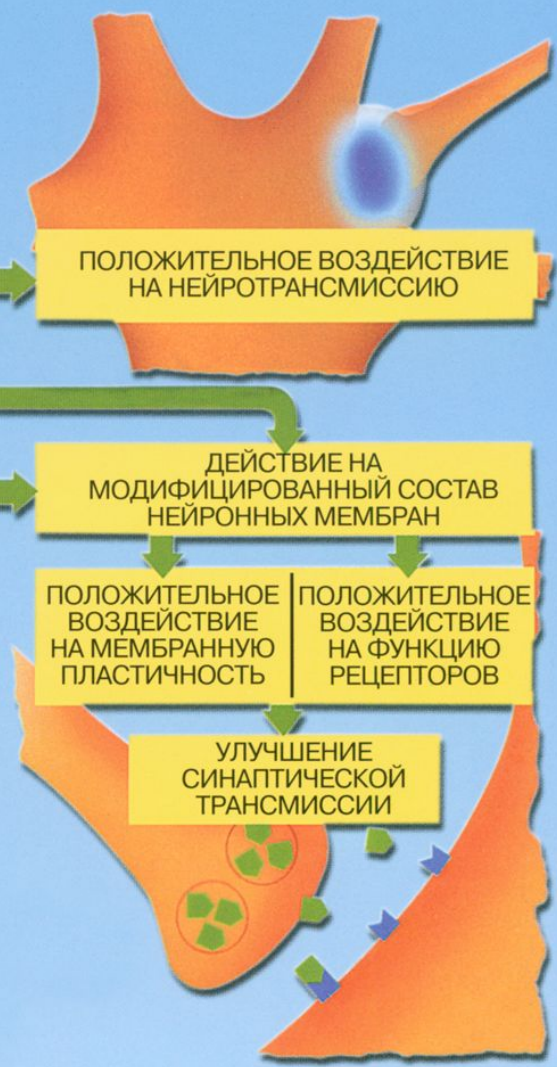
ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ  
НА НЕЙРОТРАНСМИССИЮ

ДЕЙСТВИЕ НА  
МОДИФИЦИРОВАННЫЙ СОСТАВ  
НЕЙРОННЫХ МЕМБРАН

ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ  
ВОЗДЕЙСТВИЕ  
НА МЕМБРАННУЮ  
ПЛАСТИЧНОСТЬ

ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ  
ВОЗДЕЙСТВИЕ  
НА ФУНКЦИЮ  
РЕЦЕПТОРОВ

УЛУЧШЕНИЕ  
СИНАПТИЧЕСКОЙ  
ТРАНСМИССИИ



# АДАПТАЦИОННО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦНС КАК ОСНОВА ПОСТРОЕНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ

холинореактивные системы эволюционно приспособлены работать в противодействии с адренергическими и способны оградить нейроны от избыточного воздействия катехоламинов (Metzler, 1984);

холинергические факторы дифференцировки нейронов осуществляют роль нейротрофинов для нервных клеток головного мозга (Gilman, 1996) и способны выполнять модулирующую роль;

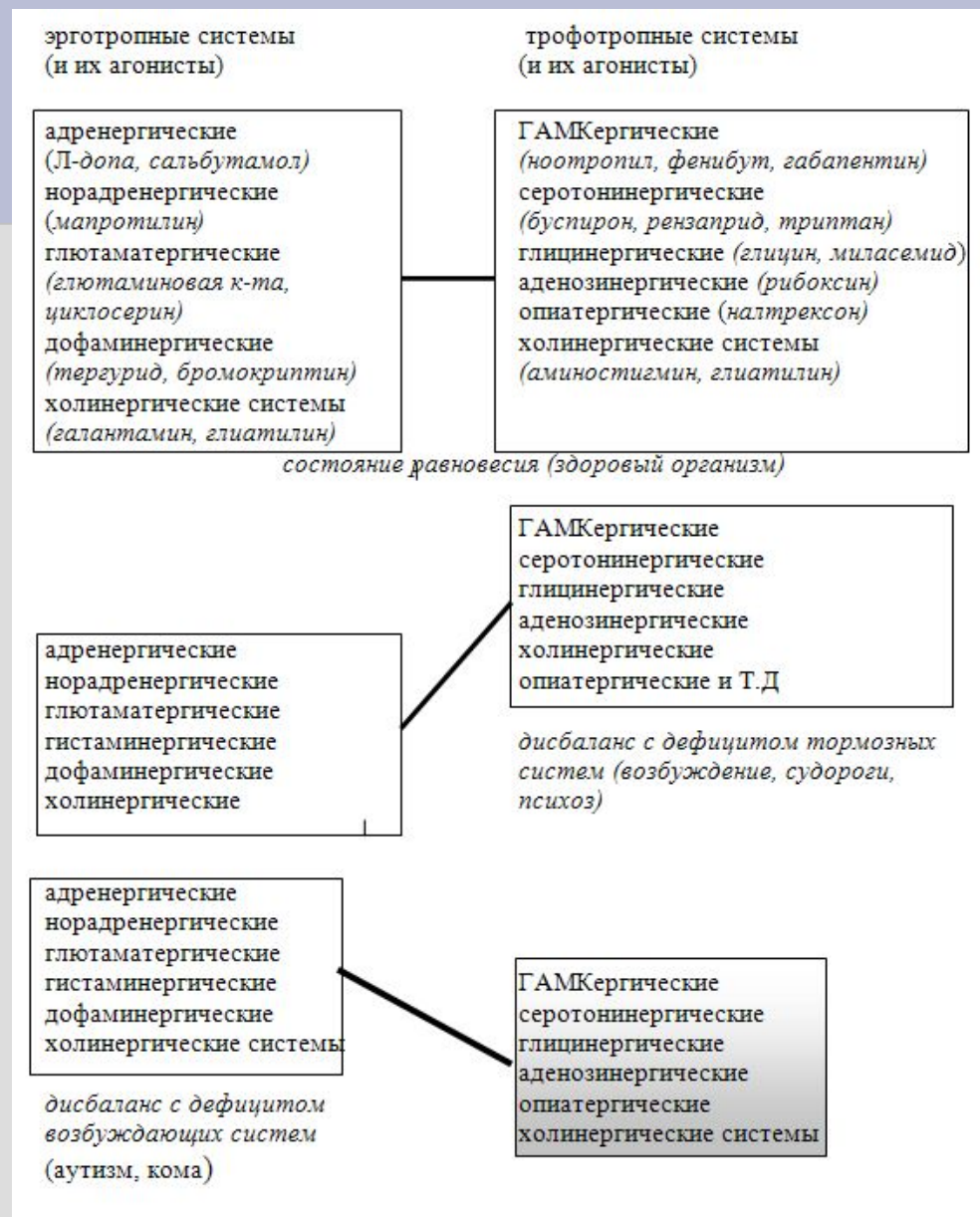
постсинаптические рецепторы нейронов холинергических систем способны оказывать метаболическое воздействие;

метаболиты ацетилхолина-медиатора входят в состав клеточных мембран и обеспечивают их матричные функции (В.О. Самойлов, 1989);

холинергические средства не изменяют системной гемодинамики, усиливают перистальтику и способны повышать кислородную емкость крови (Г.Я. Базаревич с соавт., 1981).



## Разделение лигандных систем ЦНС, согласно схеме Гесса



# АДАПТАЦИОННО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦНС КАК ОСНОВА ПОСТРОЕНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧМТ

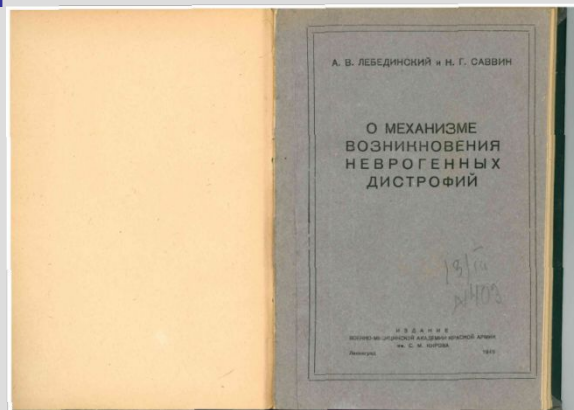
- РНХИ им. Проф. А.Л. Поленова: Изучение приспособительных стресс-реакций и патологических реакций в ответ на церебральное повреждение (60-е-70-е гг XX в. )
- В 60-е гг XX в. в результате проведенных клинико-функциональных и морфологических исследований было установлено, что в сложной цепи интегрирующих корково-подкорково-стволовых структур головного мозга решающим звеном, **ответственным за развитие комплексной висцеральной патологии, является гипоталамо-гипофизарная система**
- В 1975 г. проф. Угрюмов В.М. предложил термин **«церебровисцеральная патология»**



Проф.В.М.Угрюмов



Проф.Ю.В.Дубикайтис



Д.м.н. В.П. Раевский

# АДАПТАЦИОННО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦНС КАК ОСНОВА ПОСТРОЕНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧМТ

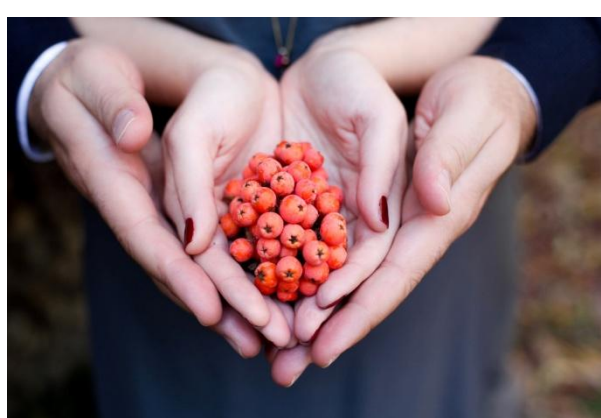
- Антицитокиновая терапия, краниocereбральная гипотермия
- Интерлейкин-1 $\beta$  и другие цитокины активно продуцируются в ишемизированном мозге
- Цитокины - растворимые белки, осуществляющие внутриклеточное взаимодействие различных типов клеток (нейронов, глиальных, эндотелиальных) и иммунокомпетентных клеток (лейкоцитов, нейтрофилов, моноцитов, макрофагов и лимфоцитов)
- Экспрессия ИЛ-10 обеспечивает защиту нейронов и глиальных клеток за счет ингибирования проапоптических цитокинов и стимулирования защитных сигнальных реакций

# АДАПТАЦИОННО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦНС КАК ОСНОВА ПОСТРОЕНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧМТ

- Все группы химических регуляторов мозга участвуют в нейродеструктивных патологиях







Благодарю за внимание