

нерівномірне підвищення ехогенності інтими, що розцінювалося, як і потовщення комплексу інтима — медіа, як прояви атеросклеротичного ураження.

Під час оцінювання стено-оклюзуючих уражень в каротидному басейні в обох групах було виявлено тільки стенози до 50 % за діаметром. Лише у 4 пацієнтів (14,81 %) основної групи стенози не виявлялись; в групі зіставлення стенози не виявлено у 7 пацієнтів (28 %). Під час кількісного оцінювання стено-оклюзуючих уражень в каротидному басейні по 3 стенозуючі бляшки було виявлено у 6 пацієнтів основної групи (22,22 %), в групі зіставлення — лише у 3 пацієнтів (12 %). Чотири стенозуючі бляшки виявлено в основній групі у 3 пацієнтів (11,11 %), а в групі зіставлення — у одного (4 %). Більша кількість стенозуючих уражень в основній групі та наявність в цій групі стенозів більшого ступеня порівняно з групою зіставлення, ймовірно, свідчить про більший ступінь атеросклеротичного ураження брахіоцефальних судин.

Вірогідних різниць між групами при вимірюванні швидкісних та спектральних параметрів кровотоку у магістральних артеріях голови на шії виявлено не було. Середня швидкість кровотоку становила в середніх — $57,49 \pm 7,70$ мм/с (основна група) та $55,38 \pm 8,30$ мм/с (група контролю), у задніх мозкових артеріях — $33,64 \pm 9,80$ мм/с (основна група), $29,99 \pm 9,70$ мм/с (група контролю).

Отже, у хворих, які перенесли АКШ, було виявлено більш виражене порушення судинно-рухової функції, вірогідно більше потовщення комплексу інтима — медіа, та наявність численних стенозів в каротидному басейні та підключичних артеріях, що, ймовірно, є проявом більш вираженого атеросклеротичного ураження.

УДК 616.832-004.2:612.82

Черненко М. Е.

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков)

О проблеме пластичности неврологических и психических процессов в условиях демиелинизирующей патологии и при нейродегенерации

В настоящее время одним из активно исследуемых направлений неврологии, нейробиологии, психиатрии и психологии является проблема пластичности центральной нервной системы и психической сферы, как при нормальных физиологических условиях, так и при патологии. Во многих работах отечественных и зарубежных специалистов в области нейрофизиологии и медицины представлены сведения о механизмах пластичности, развивающихся в ответ на различные повреждения, при этом наибольшее количество работ посвящено инсультным поражениям, последствиям ЧМТ; работ, посвященных демиелинизирующим заболеваниям нервной системы, нейродегенеративной патологии несравненно мало.

Различают быструю и медленную нейропластичность. Быстрая обычно наступает при острых стрессовых ситуациях (угроза жизни и благополучию, защита, нападение и др.). В ее основе лежит активация в коре головного мозга ранее не задействованных горизонтальных связей и изменение синаптической передачи. При этом облегчаются процес-

сы нейропластичности вследствие глутаматергических NMDA рецепторов, норадренергических, дофаминергических и серотонинергических рецепторов. В случае активации тормозных ГАМК-А-рецепторов наступает снижение интенсивности нейропластичности.

Синаптическая пластичность (СП) является составляющей нейропластичности и рассматривается как способность синапсов к функциональным и морфологическим перестройкам в процессе активности. Описана определяющая роль СП в функционировании центральной и периферической нервной системы, а также ее двигательных структур в различных условиях, в том числе патологических, когда происходит включение ее резервных возможностей.

Интерес исследователей к пластичности нервной ткани определяется ее вовлеченностью в процессы обучения, формирования навыков, компенсации функций, нарушений вследствие органического поражения мозговых тканей. Основное внимание исследователей направлено на изучение изменений, выявляющих пластичность центральной нервной системы на молекулярном, клеточном, синаптическом и анатомическом уровнях. Основными путями реализации пластичности нервной системы и обеспечения хранения информации сейчас признаются модификация количества, конфигурации, свойств синапсов, а также изменение структуры (длина, ветвистость) отростков нейрона. Экспериментальные исследования позволили установить исключительную роль NMDA-рецепторов в инициации и реализации процессов пластичности у млекопитающих. На выраженность нейропластических изменений влияют климатические условия, двигательная активность, питание, загрязнение окружающей среды и другие факторы природного или искусственного происхождения. Так, в настоящее время имеет место снижение потенциала физиологической нейропластичности, что обусловлено загрязнением внешней среды и приводит к экологической дезадаптации детей, необоснованным частым приемом различных медикаментов, полученных путем химического синтеза, и другими причинами. Для активации нейропластичности используют различные нейропротекторы: актовегин, кортексин, церебролизин, милдронат, нейромидин, карнитина хлорид, мексидол, пиридоксин и другие, а также антигомотоксические средства: коэнзим композитум, церебрум композитум, траумель, нервохель и др.

Недостаточно изученным остается вопрос взаимосвязи пластичности и адаптивных способностей нервной системы и психической сферы. Доказана роль не только обучения и образования, но и образа мыслей индивида в процессах нейропластичности. Так, в процессе обучения наступают нейропластические изменения в виде реорганизации работы синапсов и ремоделирования нейрональных сетей.

На практике прямая корреляция — чем выше пластичность нервной системы, тем совершеннее пластичность психики — работает далеко не всегда. Особенно в тех случаях, когда речь идет о демиелинизирующих поражениях нервной системы. Клиника знает множество примеров, когда при хорошем восстановлении органических поражений нервной системы больной оставался инвалидизированным за счет сохраняющихся психических дисфункций. И, наоборот, при выраженном неврологическом дефиците у больного может наблюдаться достаточно высокий (парадоксально высокий) уровень пластичности психики.