Е.А.Широков, Т.Д.Рендюк

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНЕЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫМИ ДОБАВКАМИ К ПИЩЕ (БАД)

СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНА — ДЛЯ ВАС

Современная медицина – для вас

Т. Д. Рендюк

Лечение болезней нервной системы биологически активными добавками к пище (БАД)

«Широков Евгений Алексеевич»
2012

УДК 616.12-06:616.8
ББК 54.101

Рендюк Т. Д.

Лечение болезней нервной системы биологически активными добавками к пище (БАД) / Т. Д. Рендюк — «Широков Евгений Алексеевич», 2012 — (Современная медицина – для вас)

ISBN 978-5-904750-10-7

В книге представлены современные методы лечения болезней нервной системы с помощью природных биологически активных веществ. Авторы раскрывают новые возможности нутрицевтиков в наиболее перспективном направлении коррекции неврологических синдромов – нейрометаболической терапии. Книга содержит конкретные рекомендации, основанные на результатах научных исследований и многолетнем практическом опыте авторов. Издание ориентировано на врачей общей практики, медицинских специалистов, связанных с вопросами лечения и реабилитации неврологических больных. Книга будет интересна широкому кругу читателей, заинтересованных в сохранении и укреплении своего здоровья.

УДК 616.12-06:616.8
ББК 54.101

ISBN 978-5-904750-10-7

© Рендюк Т. Д., 2012
© Широков Евгений Алексеевич, 2012

Содержание

Предисловие 5
Глава 1 9
Центральная и периферическая нервная система 9
Метаболизм и биохимия нервной системы 13
Особенности кровоснабжения головного мозга 17
Глава 2 19
Сосудистые факторы 19
Травмы и механическое воздействие 24
Инфекционные, токсические и метаболические факторы 26
Конец ознакомительного фрагмента. 28

Евгений Широков, Тамара Рендюк Лечение болезней нервной системы биологически активными добавками к пище (БАД)

Предисловие

Болезни центральной и периферической нервной системы занимают значительное место среди проблем, связанных с сохранением здоровья. Уровень патологии нервной системы среди взрослого населения с 1999 г. по 2007 г. вырос на 28,3 %, а среди детей – на 41,0 %. Распространенность и структура заболеваний нервной системы существенно изменяются в зависимости от возраста. Среди детей преобладают повреждения головного и спинного мозга, обусловленные патологией периода беременности и родов (детские церебральные параличи, наследственные заболевания), в среднем возрасте чаще встречаются последствия травм и нейроинфекций, вегетативные дисфункции, демиелинизирующие заболевания, болезни позвоночника и связанные с ними повреждения нервных образований. Пожилые люди чаще страдают от сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. Функциональные расстройства в работе нервной системы обнаруживаются у половины школьников. К 40 годам головные боли испытывают около 60 % женщин и более 40 % мужчин, а периодические боли в позвоночнике разной интенсивности – почти все. После 65 лет клинические признаки нейрональной дисфункции, такие как снижение памяти, нарушения сна или эмоциональная лабильность становятся правилом, а отсутствие симптомов нарушения работы нервной системы – исключением. В старших возрастных группах в структуре заболеваемости преобладают нейродегенеративные заболевания (паркинсонизм, болезнь Альцгеймера), дисциркуляторная энцефалопатия (хроническая ишемия головного мозга) и последствия инсульта.

Сосудистые болезни нервной системы становятся причиной не менее 25 % всех случаев смерти. Острые нарушения мозгового кровообращения и их последствия определяют наиболее сложные аспекты проблемы сохранения здоровья для людей, преодолевших 50-летний рубеж. Ежегодно в России регистрируется более 500000 инсультов. Медицинской и социальной помощи требуют более 1 млн. человек, перенесших инсульт. Число больных, страдающих хронической ишемией головного мозга с соответствующими нарушениями когнитивных функций (памяти, мышления), исходя из сведений о распространенности в популяции гипертонической болезни и возрастной структуры общества, превышает 38 млн. человек.

Очевидно, что заболевания нервной системы имеют широкое распространение в популяции, хотя для разных возрастных групп характерны свои болезни. Одна из значимых сторон проблемы заключается в том, что многие заболевания нервной системы отличаются устойчивым, неблагоприятным развитием и трудно поддаются лечению. Это касается не только наследственных, нейродегенеративных и сосудистых патологических процессов, но и заболеваний, связанных с повреждением нервных структур (травмы, инфекции, внутриутробная гипоксия). Усилия специалистов, направленные на создание эффективных лекарств, способных оказывать влияние на течение сосудистых и нейродегенеративных заболеваний, приносят, пока, весьма скромные результаты, которые легко помещаются на одной странице научного журнала (Planas A. M., Traystman R. J., 2010). Среди свершившихся

достижений и перспективных решений ученые отмечают развитие различных направлений нейрометаболической терапии. Аналитики констатируют, что увеличение эффективности методов лечения связано с разработкой средств, направленных на защиту нейрона от повреждения, восстановление интегративных функций мозга.

Хроническое течение болезней нервной системы в существенной мере сказывается на выборе тактики лечения. Некоторые лекарства при длительном применении проявляют нежелательные и побочные эффекты. В ряде случаев необходимость в компенсации или коррекции неврологических синдромов приводит к назначению избыточного количества лекарств – полипрагамазии. Оптимальные схемы лекарственной терапии обычно предполагают одновременное использование 2-3-х препаратов, что на практике, особенно в отношении пожилых людей, осуществить трудно. Нередко при лечении больных, страдающих хроническими заболеваниями нервной системы, врач сталкивается с рядом трудноразрешимых проблем, наиболее важные из которых можно сформулировать следующим образом.

Как сделать лечение эффективным, продолжительным и безопасным?

Как, наряду с воздействием на главные симптомы болезни, обеспечить влияние на обменные процессы, стимулировать механизмы саногенеза?

Как, при необходимости решения конкурирующих лечебных задач, избежать полипрагмазии?

Как уменьшить лекарственную нагрузку на пациента, не снизив качества лечения?

Как, при необходимости длительного лечения, сохранить его экономическую целесообразность?

Есть все основания полагать, что часть этих проблем можно решить с помощью нутрицевтиков (парафармацевтиков, биологически активных добавок к пище – БАД).

Понятие «нутрицевтики» отражает принадлежность большой группы веществ, используемых в лечебных целях, к продуктам питания. Идеология применения БАД предполагает влияние на здоровье через обогащение продуктов питания веществами, оказывающими влияние на биологические, в том числе патологические процессы. Многолетний практический опыт и достижения медицинской науки неопровержимо показывают, что функционирование сложных ферментных систем в существенной мере зависит от качества и количества поступающих с пищей биологически активных веществ. Некоторые витамины, минералы и другие элементы, принимающие участие в обменных процессах, попадают в организм человека только с пищей. Дефицит отдельных элементов полноценного питания немедленно приводит к значительным нарушениям сложных биохимических процессов, сопровождающих жизнедеятельность организма человека. В качестве примера можно напомнить о цинге – смертельном заболевании, возникающем в результате недостатка в пище, всего лишь, аскорбиновой кислоты (витамина С). Теперь, с высоты современных знаний, можно было бы лишь снисходительно сожалеть о судьбах мореплавателей времен Колумба и открытия Америки, если бы не действительность. В начале XXI века не менее 30 % жителей России страдает от дефицита йода, что приводит к массовым заболеваниям щитовидной железы и существенному снижению умственных способностей детей. Недостаток фолиевой кислоты и некоторых витаминов группы В приводит к повышению уровня гомоцистеина в крови, что способствует раннему атеросклерозу. Дефицит кальция приводит к нарушению структуры костей, недостаток калия – к нарушениям работы сердца. Нет никаких сомнений в том, что множество других участников обменных процессов, оказывает влияние на возникновение и течение болезней, которые протекают некоторое время скрытно, но при определенных условиях проявляются различными симптомами.

Идея воздействия на болезнь через восстановление и улучшение качества обменных процессов не нова. Она вполне обоснована научными исследованиями и находит широкое

применение в клинической практике. Более того, «лечение через восполнение недостатка чего-либо чем-нибудь» служит основанием для самых традиционных направлений фармации, получивших начало в трудах Гиппократа, Галена, Авиценны. Начало фармакологии положили труды Галена, определившие основные лечебные эффекты препаратов, приготовленных из растений, минералов, тканей животных. Растения и биологические субстанции, полученные от животных, птиц, насекомых, использовались как лекарства, прежде всего, при инфекционных болезнях, которые до нашей эры были главной причиной преждевременной смерти. Соки, настои листьев, семян, корней растений применялись для лечения ран и повреждений. Хинна, опий, белладонна, наперстянка используются в практической медицине тысячи лет и продаются в аптеках сегодня в виде лекарственных препаратов. Первые попытки создания синтетических лекарств принадлежат многочисленным алхимикам, настойчиво искавшим эликсир молодости, смешивая и подвергая различным воздействиям отдельные ингредиенты, полученные из металлов, минералов, растений и биологических субстанций. К созданию средства для вечной жизни это не привело, но алхимики научились многому, что пригодилось уже современным химикам. Стремительное развитие естественных наук в конце XVIII века создало необходимые условия для формирования фармации – прикладного направления химии, в рамках которого стали создаваться вещества, не существующие в природе, но обладающие свойствами оказывать влияние на биологические процессы. По мере познания сущности биохимических процессов, развивающихся при болезненных состояниях, синтетические лекарства стали занимать все более заметное место в медицинской практике. В XX веке развитию фармации способствовали два крупных открытия – открытие антибиотиков и создание синтетического инсулина. Третьим крупным достижением синтетического направления в фармации можно считать разработку и внедрение в практику средств для наркоза. Не без оснований считается, что эти открытия способствовали увеличению средней продолжительности жизни человека с 48 до 68 лет в течение одного столетия. Однако с увеличением продолжительности жизни изменилась и структура заболеваемости в популяции. Среди пожилых людей стали преобладать болезни сердца и сосудов, ассоциированные с атеросклерозом, нарушениями обмена веществ, возрастными изменениями нервной системы. Оказалось, что не все проблемы можно решить с помощью синтезированных лекарств, обладающих заданными свойствами. Продемонстрировав свои безусловные преимущества в острых ситуациях, синтетические лекарства не всегда отвечают новым вызовам, обусловленным широким распространением хронических заболеваний в разных возрастных группах. Прежде всего, это касается соотношения эффективности и безопасности. Возвращение интересов фармацевтических компаний в область природных лечебных средств не выглядит случайным. В последние годы отмечается явная конвергенция фармацевтических средств и нутрицевтиков. Например, препараты из растения Гинкго Билоба, обладающие доказанным влиянием на состояние кровообращения, создают предприятия, занятые производством БАД и авторитетные фармацевтические компании. Композиции, содержащие полиненасыщенные жирные кислоты, производят крупные фармацевтические корпорации. Вероятно, эта тенденция будет развиваться и дальше. С другой стороны, индустрия биологически активных добавок широко использует фармацевтические технологии, что, безусловно, увеличивает качество продукции. В отношении парафармацевтиков проводятся научные исследования и клинические испытания, что позволяет оценивать их с позиций доказательной медицины. Меняются и взгляды врачей на тактику применения нутрицевтиков в терапевтических программах. Существование термина «парафармацевтики» свидетельствует о близости БАД, применяемых с лечебными целями, к лекарственным препаратам. Общим свойством нутрицевтиков-парафармацевтиков-БАДов, является их природное происхождение. Препараты (prepare – лат, изготовляю), созданные из природных растительных компонентов, не содержат специально синтезированных химических соединений.

Нутрицевтики, используемые для профилактики и лечения различных заболеваний, содержат компоненты, полученные путем выделения, очищения и обогащения субстанций, содержащихся в растениях. Основные, неоспоримые аргументы в пользу применения нутрицевтиков в терапевтических программах сводятся к следующему:

• Дефицит витаминов, микроэлементов, аминокислот и фосфолипидов является важным элементом патогенеза наиболее распространенных хронических болезней.

• Существуют целые классы заболеваний, при которых традиционная синтетическая фармакотерапия малоэффективна, а применение лекарств сопровождается тяжелыми побочными реакциями.

• Любое заболевание приводит к увеличению нагрузки на важнейшие системы организма (нейрондокринную, сердечно-сосудистую, иммунную, выделительную), что требует увеличения обменных физиологических резервов, в том числе за счет микроэлементов, витаминов.

• В отличие от большинства синтетических фармакологических препаратов парафармацевтики практически не имеют побочных и токсических эффектов, поэтому могут применяться длительное время.

• Обладающие широким диапазоном физиологического действия, нутрицевтики могут значительно повысить эффективность медикаментозного лечения, активируя собственные возможности организма в борьбе с патологическими процессами.

• Комплексное применение нутрицевтиков в клинической практике не только допустимо, но и позволяет добиться максимального лечебного эффекта, снижая лекарственную нагрузку на организм больного.

• Для большинства нутрицевтиков токсической дозы не существует, или она является недостижимо высокой.

• Применение в лечебных программах нутрицевтиков способствует активации механизмов саногенеза, создает условия для компенсации хронических заболеваний.

Следует отметить, что количество продуктов, которые могут быть использованы в лечебных целях, быстро увеличивается. Знакомство с традиционными и новыми парафармацевтиками требует специальных знаний. Большинство компаний, производителей нутрицевтиков, создает продукты, сходные по своему составу. Поэтому новые возможности клинического применения парафармацевтиков при заболеваниях нервной системы представлены, в основном, на основании анализа продукции одной из наиболее надежных компаний на рынке БАД – корпорации VITA-LINE (США).

Читайте на здоровье!

Глава 1
Особенности строения и функции нервной системы

Центральная и периферическая нервная система

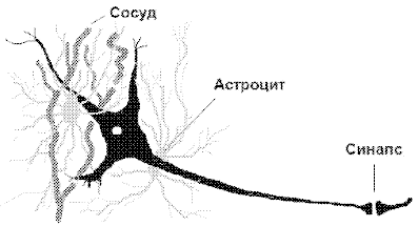
В процессе эволюции живые организмы миллионы лет совершенствовали системы управления функциями и связями с внешней средой. В среде простейших организмов, а затем и многоклеточных живых существ, постепенно сформировались механизмы гуморального пути управления. Функционирование гуморального контроля и управления зависит от сложных или простых химических веществ, само присутствие которых или изменение их концентрации во внешней или внутренней среде, оказывает непосредственное влияние на различные функции организма. Совершенствование гуморального механизма управления привело к формированию эндокринной системы, работа которой основана на действии гормонов – биологически активных веществ, оказывающих влияние на состояние клетки в крайне малых концентрациях. Достижением этого этапа эволюции живых организмов стало появление признаков специализации каналов управления – гормоны оказывают влияние только на специфические рецепторы, «свои» клетки. Таким образом, гормональная регуляция функций приобретала свойства целенаправленных, специфических влияний на работу клеток, органов и систем. Анатомическим субстратом эндокринной системы стали специализированные железы, выделяющие гормоны во внутренние среды организма (щитовидная железа, надпочечники, половые железы, поджелудочная железа и другие ткани, способные синтезировать в малых концентрациях сильнодействующие вещества, гормоны или низкомолекулярные пептиды – регуляторы функций). Гормональная регуляция за длительный период эволюции достигла высокой степени развития и является древнейшим механизмом управления, который обеспечивает связь сложных живых биологических систем с внешней средой, приспособление к изменяющимся условиям существования.

Нервная система – более молодое приобретение эволюции сложных многоклеточных организмов. Появление и развитие нервной системы обусловлено необходимостью ускорения прохождения регулирующих сигналов и уточнения их адресной передачи, поскольку в процессе эволюции жизнеспособность сохраняли виды, приобретавшие способность к быстрым целенаправленным действиям.

Структурной единицей нервной системы является крупная специализированная клетка – нейрон.

Как правило, нейрон имеет несколько коротких отростков для приема информации (дендриты) и один длинный отросток, посредством которого нервный сигнал передается клеткам и органам (аксон). Строение нервной клетки определяет и основной принцип функционирования различных отделов нервной системы. Все ее образования имеют афферентное (воспринимающее), центральное (обрабатывающее), эфферентное (действующее) звено. По своему назначению нейроны разделяют на двигательные (моторные), чувствительные (сенсорные) и интернейроны, выполняющие соединительные функции. Как правило, нейроны расположены в пределах головного или спинного мозга (центральная нервная система), а их отростки формируют нервные волокна, из которых состоят длинные периферические нервы. Периферические нервы подобно электрическим проводам соединяют образования центральной нервной системы с кожей, мышцами, внутренними органами.

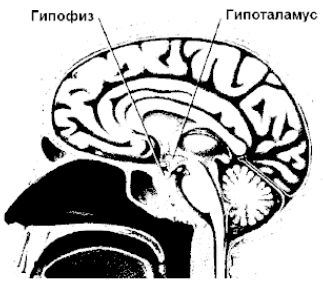
Головной мозг человека представляет сложнейшую структуру из 10–13 млрд, нейронов, которые образуют сложную пространственную сеть. Нервные клетки соединяются между собой синапсами – сложными микроскопическими образованиями, которые с помощью биохимических реакций обеспечивают передачу информации между нейронами.



Вспомогательные клетки нейроглии (астроциты) не только создают физическую опору для нейронов, но вместе с сосудами обеспечивают потребности нервной ткани в кислороде и необходимых для жизни веществах, включая аминокислоты, липиды, гликопротеиды. Тело нервной клетки имеет микроскопические размеры, но длина аксона может достигать одного метра! Отростки нейронов, как правило, укрыты миелиновой оболочкой, которая обеспечивает стабильность обмена веществ в длинных нервных проводниках и высокую скорость передачи возбуждения.

Миелиновая оболочка требует постоянного обновления и пополнения необходимыми веществами. Синтез миелина осуществляется клетками нейроглии – олигодендроцитами, которые своими отростками соединяют аксон нейрона с сосудами. Миелиновая оболочка состоит из фосфолипидов, холестерина и небольшого количества белка, что придает ей более светлую окраску по сравнению с другими тканями. Именно поэтому в структурах нервной системы отличают серое вещество (преимущественно нейроны) и белое вещество (преимущественно проводники, покрытые миелиновой оболочкой). Необходимо отметить, что центральная и периферическая нервная система человека содержит более 200 г миелина – вещества, принимающего самое активное участие в обменных процессах. Для синтеза миелина необходимы: жиры, холестерин, витамины, фолиевая кислота, ферменты, обеспечивающие непрерывную ремиелинизацию. При разрушении миелиновой оболочки (демиелинизация) или слабой работе ферментов, обеспечивающих синтез этого вещества, неизбежно нарушается проводимость нервных волокон (демиелинизирующие заболевания, полиневропатии, лейкоэнцефалопатии).

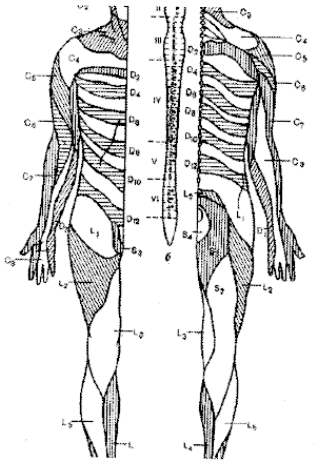
Центральная нервная система человека – это головной и спинной мозг (масса примерно 1300 и 30 г соответственно). Головной мозг человека является сложнейшей функциональной системой, роль которой не в полной мере понятна и в настоящее время. Очевидны высшие корковые функции головного мозга: познание, память, речь, интеллект и т. д. Изучено участие отдельных структур головного мозга в формировании двигательных навыков (праксия) и узнавания (гнозия). Однако глубокие, наиболее древние функции головного мозга, связанные с адаптацией к изменяющимся условиям внешней среды и подсознанием, сложны, мало изучены и не так демонстративны. Известно, что ведущую роль в поддержании сложных процессов жизнедеятельности организма и участия в биосфере принадлежит глубоким отделам мозга – гипоталамусу и гипофизу (центральное представительство автономной, вегетативной нервной системы).



Именно здесь происходит согласование функций эндокринной и нервной системы, осуществляется управление сердечнососудистой системой, желудочно-кишечным трактом,

железами внутренней секреции. Когда врачи говорят о вегетативной дисфункции, то чаще всего речь идет о нарушениях в работе именно этих центров управления. Тонкие регулирующие функции гипоталамической области головного мозга нарушаются в результате стресса, травмы, инфекции, интоксикации.

Периферическая нервная система представлена многочисленными нервными стволами, самым крупным из которых является седалищный нерв, состоящий из 1 млн. 200 тысяч отдельных нервных волокон – отростков нейронов. Периферические нервы обеспечивают движения, чувствительность и регуляцию обмена веществ (трофическая функция) всех органов и тканей.



При этом распределение территорий имеет сегментарный принцип: корешки спинномозговых нервов (С – шейный отдел, Э – грудной, Ь – поясничный, Б – крестцовый) имеют свою зону ответственности, которая легко обнаруживается областями чувствительности на коже.

Таким образом, нервная система – это управляющая структура организма человека, которая представлена центральным и периферическим отделами, вегетативными центрами, имеющими представительство во всех органах и тканях.

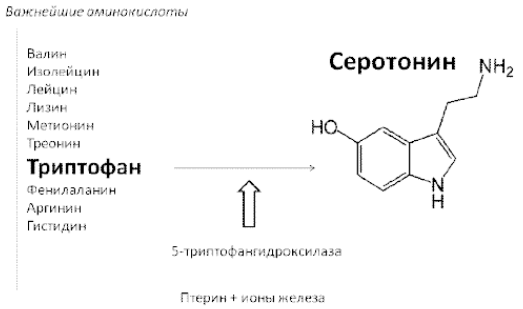
Метаболизм и биохимия нервной системы

Важнейшим условием правильной работы структур нервной системы следует считать сохранность механизмов синаптической передачи информации. Контакты между нервными клетками, между нейронами и тканями осуществляются посредством синапсов – специализированных окончаний нервных волокон, способных продуцировать медиаторы (вещества, с помощью которых осуществляется передача информации между нейронами).

Нейромедиаторами (нейротрансмиттерами) могут быть низкомолекулярные белки, аминокислоты, моноамины и даже витамины. Количество, качество и специфичность нейротрансмиттеров определяют сущность биологических ответов различных структур на действие нейрогенных стимулов. Другими словами, нейромедиаторы способны регулировать не только проводимость нервного импульса, но и определять сущность реакции органов и систем на этот стимул. В разных отделах нервной системы работают различные медиаторы. В настоящее время известно около 30 активных веществ, которые принимают участие в синаптической передаче. К ним относятся хорошо изученные соединения: ацетилхолин, дофамин, норадреналин, серотонин, гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), менее изученные нейропептиды (энкефалины, эндорфины) и такие аминокислоты как, например, глицин. Образование нейрональных сетей и контактов между структурами нервной и эндокринной системы, кроме механизма синаптической передачи, осуществляется непосредственно клеткой посредством специализированных рецепторов, встроенных в клеточную мембрану. Межнейрональные связи привлекают внимание исследователей, прежде всего, с точки зре-

ния возможности воздействия на них с помощью лекарств. Известно, например, что при паркинсонизме нарушения движений обусловлены недостаточной продукцией дофамина специализированными клетками экстрапирамидной системы головного мозга. Включение в схему лечения препаратов, содержащих этот монамин, явно улучшает состояние больных и возвращает им способность к передвижению. Примером участия нейропептидов в работе нервной системы может служить хорошо изученный обмен серотонина – одного из основных нейромедиаторов.

Серотонин относится к биогенным аминам. Синтез этого активного соединения, как и других подобных нейромедиаторов, осуществляется из аминокислот посредством ферментативных реакций.



Серотонин, в частности, образуется из триптофана путем его преобразования посредством фермента 5-*триптофангидроксилазы.* Чрезвычайно важно, что подобные биохимические процессы всегда проходят при обязательном участии так называемых коферментов (веществ, в присутствии которых проявляют свою активность ферменты). В качестве коферментов в биохимических реакциях обычно выступают витамины и микроэлементы. Кроме того, коферментами могут быть вещества сложной органической природы, содержащиеся в растениях или образовавшиеся в результате внутреннего синтеза. Если рассматривать пример синтеза серотонина, то это *птерин* (пиримидиновое соединение). В синтезе других нейромедиаторов принимает участие *флавин* – соединение, близкое к витаминам. Представляется очень важным, что вспомогательные химические соединения, выполняющие роль коферментов, часто имеют сложную структуру, возникновение которой связано с биоорганическим синтезом растений. Витамины, гликопротеиды, флавоноиды, извлеченные из растений, нередко обнаруживают свойства, которые не удается получить у их синтетических аналогов. Это может быть связано с существованием изомеров молекул или с образованием сложных взаимосвязей молекулярных структур.

Серотонин является важнейшим нейромедиатором, который наряду с норадреналином определяет работу центральных вегетативных структур головного мозга

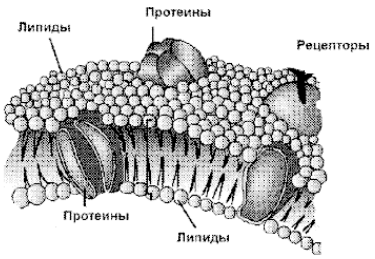
(гипоталамус-гипофиз). С нарушениями синтеза и метаболизма серотонина могут быть связаны нейроэндокринные расстройства, нарушения двигательных и познавательных функций. Установлено, что некоторые виды вегетативно-эмоциональных расстройств (депрессии) обусловлены особенностями метаболизма этого нейротрансмиттера. Назначение лекарств, пополняющих запасы серотонина, задерживающих его разрушение, как правило, улучшает самочувствие таких пациентов. В настоящее время с возможностью восстановления синаптической передачи связывают надежды на успешное лечение таких тяжелых заболеваний как болезнь Альцгеймера или сосудистая деменция.

Мы рассмотрели только один из многочисленных нейротрансмиттеров. Подобные цепи биохимических реакций характерны для процессов синтеза других нейромедиаторов и

регуляторных аминов. Все они образуются из различных аминокислот в присутствии коферментов. В качестве коферментов, как правило, выступают витамины и микроэлементы. Микроэлементы могут быть специфичны для разных ферментных систем. Для одних ферментов это – магний, для других железо, для третьих молибден. Флавоноиды играют не последнюю роль в этих процессах.

Однако, кроме «внешней» работы у структур нервной системы есть и «внутренние» задачи, которые заключаются в необходимости поддержания высокого уровня метаболических процессов, обеспечивающих жизнедеятельность нейронов. Дело в том, что ткани нервной системы потребляют много кислорода, глюкозы и отличаются высокой скоростью обмена веществ. Очевидно, что для синтеза нейромедиаторов, пептидов и гормонов необходимы аминокислоты, фосфолипиды. Для работы ферментных систем нужны витамины и коферменты.

На структуру и биохимию тканей нервной системы оказывают влияние инфекционные, токсические агенты, патологические процессы, связанные с травмами, воздействием ионизирующего излучения, недостаточным снабжением кровью. При действии различных патогенных факторов, прежде всего, нарушается структура и функция мембран нервных клеток. Основной механизм такого повреждение – перекисное окисление липидов клеточных мембран. В норме этот процесс играет защитную роль, окисляя чужеродные вещества, регулируя функции клеточных мембран. Он контролируется антиокислительной системой с ее специфическими ферментами (супероксидисмутаза) и веществами, которые подавляют окисление (а – токоферол, аскорбиновая кислота, убихинон, восстановленный глютатион и др.). Но при недостатке кислорода, токсических и инфекционных повреждениях процессы перекисного окисления липидов выходят из-под контроля, становятся избыточными и влекут за собой цепи биохимических реакций, нарушающих нормальный обмен веществ в тканях и функцию клеточных мембран. Образующиеся перекиси и продукты свободнорадикального окисления сами обладают токсическими свойствами и усугубляют уже существующие нарушения.

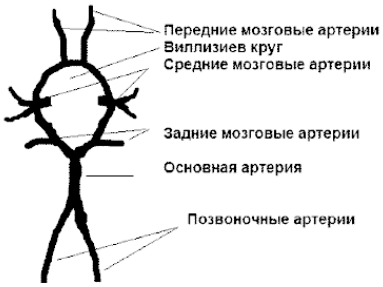


Клеточная мембрана состоит из двух слоев липидов, соединенных протеинами. Повреждение тонкого липидного слоя неизбежно приводит к разрушению специфических рецепторов и изменению проницаемости мембраны. Эти процессы усиливаются фосфолипазным гидролизом, в результате которого образуется значительное количество высших жирных кислот из разрушенных мембран нервных клеток. Накопление высших жирных кислот усиливает токсический эффект повреждения, нарушает функции митохондрий (энергетических станций клетки), что приводит к энергетическому дефициту. Энергетический дефицит нейронов возникает в результате недостаточного поступления кислорода и нарушения функции митохондрий, в которых синтезируется основной носитель энергии (аденозинтрифосфорная кислота – АТФ). Изменение проницаемости мембраны сопровождается входом в клетку

ионов натрия и кальция. Чрезмерное содержание кальция внутри нейрона приводит к его дегенерации, дистрофии, гибели.

Особенности кровоснабжения головного мозга

Потребность головного мозга в кровоснабжении примерно в 10 раз выше, чем потребность мышц или внутренних органов. Снижение магистрального кровотока по сонным артериям или нарушение микроциркуляции немедленно сказываются на обменных процессах в тканях нервной системы. Факт недостаточности поступления крови к тканям принято характеризовать общим термином «ишемия».



Головной мозг получает кровь через четыре крупные артерии: две внутренние сонные, которые внутри мозга разветвляются, образуя крупные средние мозговые, и две позвоночные. В основании мозга все крупные артерии, посредством соединительных артерий, образуют Виллизиев круг, который обеспечивает бесперебойное кровоснабжение любых участков нервной ткани, несмотря на выключение одной из крупных артерий.

Обеспечивает, но не гарантирует. В некоторых клинических ситуациях (тромбоз, кровопотеря, разрыв стенки артерии) внезапные изменения приводят к повреждениям мозга.

Существуют механизмы, поддерживающие стабильность мозгового кровообращения в широком диапазоне изменений артериального давления, – ауторегуляция. Объем мозгового кровотока остается стабильным при максимальном артериальном давлении в диапазоне 70-160 мм рт. ст. Артериальное давление ниже 50–60 мм рт. ст. является критической величиной, ниже которой головной мозг страдает от ишемии. Однако и повышение систолического кровяного давления за пределы 160 мм рт. ст. приводит к спазму внутримозговых артерий и нарушению мозгового кровообращения. Именно поэтому сосудистый фактор считается наиболее значимым в механизмах повреждения нервной системы. Сосудистые причины, способные вызвать нарушения обменных процессов, могут быть связаны с атеросклерозом, гипертонической болезнью, заболеваниями крови и другими весьма распространенными в клинической практике обстоятельствами.

Итак, в общих чертах, молекулярные и клеточные механизмы повреждения нервных тканей при воздействии агрессивных факторов внешней и внутренней среды, носят универсальный характер. Они заключаются в активации процессов перекисного окисления липидов, повреждении мембран клеток, нарушении энергетического баланса и ионного обмена. Так формируются патологические изменения нервной системы, которые приводят к клиническим проявлениям в виде отдельных симптомов и заболеваний. В случае развития острой ишемии повреждения нейронов и клеток нейроглии заканчиваются некрозом – распадом. В конце прошлого века была установлена роль и другого механизма гибели нейронов. Апоптоз (программированная клеточная смерть) – это постепенное, планомерное разрушение клеток, которое больше похоже на демонтаж сложных конструкций с утилизацией деталей. По мнению большинства современных исследователей, апоптоз является активным процес-

сом, требующим затрат энергии и белкового синтеза. Установлена связь этого процесса с воспалительными реакциями, активацией ферментов. Известно, что активации процессов планомерного разрушения нейронов способствует хроническая ишемия. Апоптоз участвует в процессах обновления тканей, но в некоторых случаях, процессы разрушения преобладают над процессами восстановления и тогда количество активных клеток уменьшается, а сохранившиеся структуры подвергаются медленной дегенерации. Так протекают нейродегенеративные заболевания нервной системы, такие как болезнь Альцгеймера. Сущность биохимических патологических процессов, характерных для болезни Альцгеймера, заключается в нарушениях синтеза белка (амилоида), что приводит к грубым повреждениям нейронов.

В настоящее время установлены некоторые биохимические механизмы, позволяющие замедлить или остановить гибель нейронов. Один из таких механизмов основан на принципах нормализации концентрации кальция внутри клетки. Очевидно, что активация этого механизма возможна только при сохранении функции клеточных мембран.

Таким образом, нервная система представляет весьма тонкую и важную структуру, которая выполняет важнейшие функции управления и регуляции работы всех внутренних органов и систем в течение всей жизни человека. Восприятие окружающего мира, движение, речь, обучение, память, чувства, познание, планирование будущего – это основные функции нервной системы. Нервная ткань, состоящая из уязвимых нейронов и требовательных клеток нейроглии, содержащая большое количество липидов и регуляторных пептидов, чувствительна к качественному составу крови, токсическим веществам, недостатку кислорода. Элементарный дефицит аминокислот, фосфолипидов, витаминов немедленно сказывается на функции центральной и периферической нервной системы. Проблема восполнения дефицита важнейших веществ, принимающих участие в метаболизме нейронов, становится еще более актуальной при заболеваниях нервной системы.

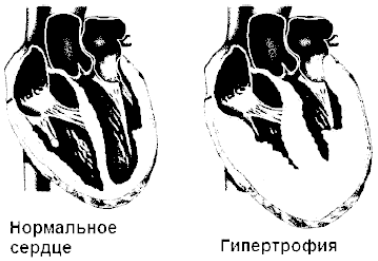
Глава 2
Механизмы повреждения нервной системы

Сосудистые факторы

По распространенности в популяции и влиянию на состояние нервной системы наиболее значимые механизмы повреждения связаны с сосудистыми факторами. Патологические процессы и заболевания, обусловленные сосудистыми механизмами повреждения, не исчерпываются атеросклерозом, артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца. Большую роль в развитии хронической и острой ишемии мозга играют свойства крови. Анемия (малокровие), эритремия (избыточное содержание эритроцитов), тромбофилия (наклонность к образованию тромбов) – наиболее распространенные гематологические синдромы, оказывающие непосредственное влияние на состояние мозгового кровообращения. Можно выделить три уровня участия патологии сердечно-сосудистой системы в проблеме нарушений кровообращения нервной ткани:

1. Нарушения центральной гемодинамики (работа сердца).
2. Нарушения на уровне крупных магистральных артерий.
3. Микроциркуляторные расстройства.

Очевидно, что потребности головного мозга в кровоснабжении могут быть удовлетворены только при условии эффективной работы сердца. Главный признак нормальной работы сердца – это сохранение его насосной функции. Судить о насосной функции можно по объемным показателям (ударный объем крови – УОК, минутный объем крови – МОК, фракция выброса – ФВ). В норме УОК (объем крови, которое выбрасывает сердце за одно сокращение) составляет 60–80 мл. МОК у здорового человека достигает 4,0–5,5 л. Не менее 22 % этого объема потребляет головной мозг. Снижение эффективной работы сердца характеризуется снижением МОК и фракции выброса. Сердечная недостаточность, в большинстве клинических случаев, обусловлена повреждениями миокарда в результате недостаточного коронарного кровообращения (атеросклеротический кардиосклероз). Расширение камер сердца, которые связаны с изменениями внутрисердечной гемодинамики (пороки сердца, нарушения работы клапанного аппарата), нередко приводит к снижению его эффективной работы. Сердечная недостаточность может быть обусловлена диффузными нарушениями обмена веществ в миокарде с ослаблением его сократительной способности (кардиомиопатии). Но чаще, насосная функция сердца нарушается в результате увеличения массы миокарда (гипертрофии).

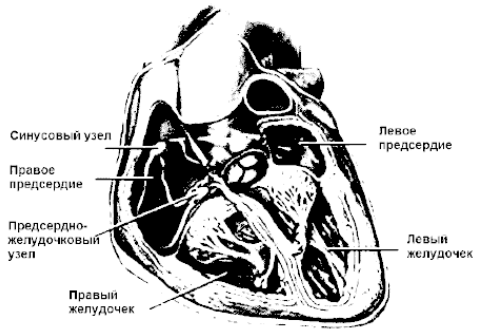


Нормальное сердце

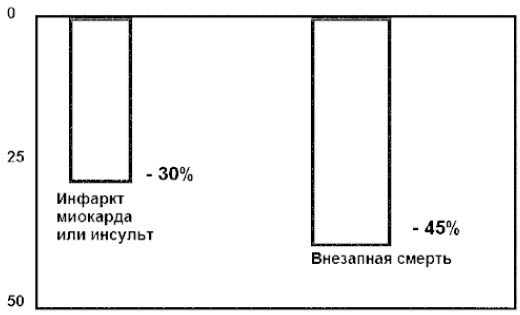
Гипертрофия

Увеличение массы сердечной мышцы приводит к увеличению потребности в кровоснабжении, при этом камеры сердца медленнее расслабляются (диастолическая дисфункция) и хуже сокращаются (систолическая дисфункция). Гипертрофия левого желудочка сердца характерна для гипертонической болезни, ведь при высоком артериальном давлении сердце выполняет большую работу, а значит, увеличивается масса миокарда.

Оптимальная работа сердца возможна только при сохранении правильного ритма, который обеспечивает последовательное сокращение предсердий и желудочков с частотой 60–90 в 1 мин. Последовательная работа камер обеспечивается проводящей системой сердца, которая представлена нервными волокнами и узлами (нейронами).



Известно, что проводящая система сердца находится под влиянием вышестоящих отделов центральной нервной системы, в частности, водителя ритма в продолговатом мозге и вегетативных центров гипоталамуса. В патологических случаях проводящая система сердца чаще страдает от нарушений коронарного кровоснабжения. Существует и другая сторона пробелы нарушений ритма сердца: клетки миокарда, страдающие от ишемии, от системных нарушений обмена веществ, изменяют свою возбудимость. В последние годы установлено, что высокая возбудимость миоцитов может быть обусловлена недостатком в их мембранах полиненасыщенных жирных кислот (эйкозапентаеновой, докозагексаеновой). Результатом таких нарушений становится электрическая нестабильность миокарда. В исследовании GISSI-P, одном из крупных независимых испытаний, в которое было включено 11000 пациентов, показано, что приём достаточных доз Омега-3 более чем на 20 % снижает общую смертность, на 30 % – смертность от сердечно-сосудистых причин, на 45 % – число эпизодов фатальных аритмий!

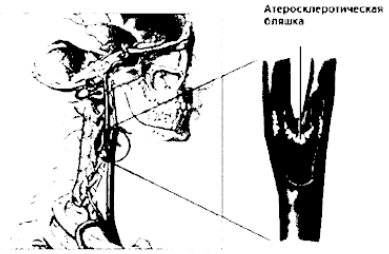


С учетом высокой потребности головного мозга в снабжении кровью патологические изменения со стороны сердца играют важнейшую роль в патогенезе заболеваний нервной системы. Острые нарушения мозгового кровообращения, дисциркуляторная энцефалопатия

– широко распространенные в популяции заболевания, связь которых с патологическими изменениями сердца не вызывает сомнений.

Необходимо отметить, что сердце – второй по объему потребитель крови после головного мозга. Чрезвычайно велики энергетические потребности миокарда, которые осуществляются при значительном потреблении убихинона (кофермент Q-10).

Нарушения кровообращения на уровне крупных магистральных артерий играют наиболее существенную роль в механизмах ишемического повреждения сердца и мозга. В подавляющем большинстве клинических случаев эти нарушения обусловлены атеросклерозом.



Наиболее демонстративные проявления атеросклероза обусловлены формированием атером – атеросклеротических бляшек, суживающих просвет артерии. Иногда такие бляшки существенно уменьшают просвет артерии (стеноз) или вовсе перекрывают его (окклюзия). Очевидно, что подобное механическое препятствие снижает объемный кровоток и сказывается на кровоснабжении тканей. Кроме того, атеросклеротические бляшки могут разрушаться, увеличиваться в размерах за счет воспаления или кровоизлияния (активация атером). Наконец, неровная структура бляшки способствует образованию тромба, что нередко приводит к закупорке артерии (ате-ротромботический инсульт).

По современным представлениям атеросклероз является системным патологическим процессом, который характеризуется уплотнением артериальных стенок за счет нарушения функции эндотелия (внутренняя оболочка артерии) и уплотнением средней оболочки (медиа) и образованием атером. Атеросклероз – это типичный гетерогенный патологический процесс, не имеющий одной причины. Развитие атеросклероза обусловлено генетическими особенностями, экологическими факторами, вредностями (курение, злоупотребление алкоголем), заболеваниями (артериальная гипертония, сахарный диабет). Считается, что атерогенез тесно связан с нарушениями липидного обмена – с повышением концентрации сывороточного холестерина увеличивается вероятность изменений сосудистой стенки. Установлено, что значительную роль в развитии этого процесса играет дислипидемия (увеличение в крови липопротеидов низкой плотности и триглицеридов). Хотя линейной зависимости изменений сосудистой стенки от уровня холестерина не существует, многочисленные специальные исследования убедительно демонстрируют пользу от снижения уровня холестерина и липопротеидов низкой плотности в крови. Эта польза выражается в достоверном уменьшении случаев инсульта и инфаркта миокарда.

Итак, атеросклероз приводит к уплотнению и утолщению сосудистой стенки. Это патологическое состояние является результатом сложных обменных и иммунных процессов, которые завершаются фиброзом. Фиброз – это и есть склероз, морфологическая сущность которого состоит в замене активной мышечной ткани артериальной стенки на соединительнотканную, рубцовую. Результатом такой перестройки становится потеря способности артерии к расширению. Узкие артерии, не способные обеспечить адекватное кровоснабжение, особенно в периоды возрастающих потребностей (физическая или эмоциональная

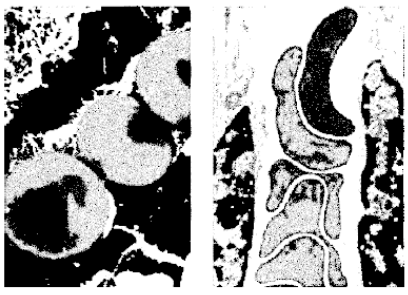
нагрузка), становятся причиной хронической ишемии. Последние годы исследователи уделяют большое внимание фактору жесткости артерий (ригидность). Артериальная ригидность, связанная с уплотнением сосудистой стенки, не позволяет смягчать пульсовую волну, выравнивать артериальное давление, что способствует развитию гипертонии.

Таким образом, исходом патологического процесса, который включает обменные, иммунные, механические и другие факторы, становится уплотнение соединительной ткани. Соединительная ткань и в норме присутствует во всех органах, включая крупные артерии, поскольку она образует каркас любой структуры. Она выполняет опорную и трофическую функцию. Соединительная ткань состоит из нескольких видов клеток, наиболее значимыми из которых являются фибробласты – клетки, продуцирующие коллаген. Эластичная структура соединительной ткани обеспечивается гликопротеинами – сложными белками, в синтезе которых принимают участие поли- и моносахариды (глюкоза, фруктоза, глюкозамин и др.). Основу межклеточного вещества соединительной ткани составляет гиалуроновая кислота – по химической структуре глюкоаминогликан. При атеросклерозе соединительная ткань замещает специализированные клетки органа. Кроме того, изменяются ее свойства – она становится более плотной в связи с нарушениями синтеза коллагена и потери эластичности матрикса. Восстановление эластичности крупных артерий является одним из наиболее перспективных направлений лечения пациентов, страдающих от осложнений атеросклероза. В настоящее время с этой целью применяются антиоксиданты, сосудорасширяющие вещества и средства, улучшающие микроциркуляцию. Кроме того, определенную эффективность демонстрируют различные методы оптимизации липидного и углеводного обмена. Перспективным считается направление, предполагающее использование растительных ферментов близких к папаину, для улучшения свойств соединительной ткани.

Микроциркуляторные расстройства, оказывающие существенное влияние на состояние нервной системы, обусловлены преимущественно изменениями свойств крови.

Как известно, кровь состоит из жидкой части (плазма) и клеток крови (эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов). Эффективность микроциркуляции определяется проходимостью капилляров – сети тончайших периферических сосудов, в которых и происходит обмен газами и веществами меду тканями и кровью. Общая площадь капилляров у человека достигает 50 квадратных метров. Поэтому состояние микроциркуляции оказывает существенное влияние на состояние здоровья.

Тонкие капилляры по диаметру меньше таких крупных клеток крови как эритроциты.



Поэтому проходимость капилляров определяется способностью эритроцитов к деформации – их пластичностью. На состояние микроциркуляции оказывают влияние и другие свойства крови, например, вязкость плазмы, которая зависит от концентрации глюкозы, белков и жиров. Однако эритроциты – это главное, что влияет на реологические свойства крови. Если их слишком много (эритремия) или изменены свойства их мембран, то микроциркуляторный блок может существенно сказываться на кровоснабжении сердца и головного мозга.

Повреждение мембран эритроцитов может быть связано с токсическими факторами (курение, загрязнение воздуха и воды) и нарушениями обмена веществ. Среди метаболических расстройств наиболее значимы дислипидемии и нарушения углеводного обмена. Микроциркуляция может страдать и вследствие наклонности крови к внутрисосудистому образованию тромбов. Нарушение равновесия системы гемостаза в сторону гиперкоагуляции обычно связано с системным повреждением сосудов (атеросклероз), сгущением крови, действием токсических и инфекционных факторов. Образование тромбов является чрезвычайно значимым механизмом сосудистых повреждений сердца и мозга, поскольку в большинстве клинических случаев инсульт или инфаркт миокарда становятся следствием закупорки сосуда тромбом (атеротромбоз). В этой связи применение антитромботических средств остается одним из наиболее эффективных направлений профилактики сосудистых повреждений нервной системы.

Травмы и механическое воздействие

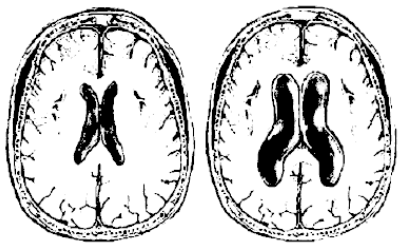
Существует множество клинических ситуаций, обусловленных повреждением нервных структур механическими факторами. Распространенность подобных повреждений весьма велика, если учитывать, что травмы в нашей стране занимают третье место среди всех причин смерти. В России ежегодно регистрируется более 400000 пострадавших только от черепно-мозговой травмы. Производственные и автомобильные травмы, повреждения, полученные в результате боевых действий и бытовых конфликтных ситуаций, в большинстве случаев затрагивают структуры центральной или периферической нервной системы. К травматическим повреждениям отчасти, можно отнести и большую группу детских болезней, объединенных понятием «детский церебральный паралич». Хотя значительная часть таких синдромов обусловлена нарушением питания плода, родовая травма играет не последнюю роль в дальнейшей жизни маленьких пациентов.

Структура травматических повреждений нервной системы разнообразна: при легкой травме изменения происходят на уровне клеток и синапсов, при ушибе обнаруживается гибель нервной ткани на обширных участках с кровоизлиянием, отеком. При повреждениях нервных стволов морфологическое исследование выявляет разрыв аксонов и разрушение миелиновой оболочки. Даже «незначительные» травмы приводят к существенным изменениям тонкой биохимии мозга, возникновению отека вокруг сосудов, нарушениям микроциркуляции, повреждению мембран. Это отражается в изменении функциональной активности нервных структур. Как правило, после черепно-мозговой травмы электроэнцефалограмма регистрирует судорожную активность и признаки раздражения стволовых структур.

С определенными допущениями и особенностями, повреждения корешков и нервов при остеохондрозе позвоночника, межпозвонковых грыжах также можно отнести к травмам. Сдавление нервного ствола грыжей приводит к повреждению аксонов нейронов спинного мозга с характерными изменениями миелиновой оболочки и нарушениями проведения по нервным волокнам.

Если разрушения клеток, изменения миелиновой оболочки, нарушения микроциркуляции и отек – это принадлежность острого периода травмы, то многочисленные структурные и функциональные проблемы, возникающие в отдаленном периоде, имеют свои особенности. Комплекс функциональных и морфологических расстройств, возникающих после травмы, иногда называют травматической болезнью. Сущность этих изменений заключается в том, что поврежденные при травме нейроны и клетки нейроглии подвержены неспецифическим процессам, среди которых можно выделить: дистрофию, апоптоз, иммунные реакции, нарушения микроциркуляции и обмена веществ. Нередко после травмы головного мозга формируется комплекс нейроэндокринных нарушений, которые связаны с повреждением вегетативных центров. Это приводит к нестабильности работы сердечно-сосудистой системы, эмоциональным расстройствам. Поврежденные в результате травмы ткани приобретают новые антигенные свойства, что приводит к хроническим воспалительным процессам, которые обычно проявляются в оболочках мозга. Воспалительный процесс, образование рубцов сопровождаются нарушениями обращения ликвора – жидкости, омывающей ткани центральной нервной системы.

В некоторых случаях эти патологические процессы приводят к повышению внутричерепного давления, расширению желудочков мозга и подоболочечных пространств (гидроцефалии).



Инфекционные, токсические и метаболические факторы

Существует множество инфекционных заболеваний, которые протекают с поражением структурных образований нервной системы. Особенно агрессивны по отношению к нейронам вирусные инфекции. Строго говоря, любое вирусное заболевание, включая грипп, является нейроинфекцией поскольку вирусы способны размножаться внутри клетки и имеют выраженную нейротропность – склонность к проникновению в нервные структуры. Некоторые вирусы (вирус ветряной оспы, герпеса, Эпштейн-Барр) способны находиться в нервных клетках в течение всей жизни человека. Их активность зависит от состояния иммунной защиты. Демонстративным примером такого поведения вируса может служить вирус ветряной оспы. «Поселившись» в нервных узлах в детстве, вирус может никогда не проявить себя. Но однажды, после переохлаждения или стресса, вирус активизируется, быстро размножается, распространяется по нервным волокнам, вызывая воспаление на коже (опоясывающий лишай – герпетический ганглио-неврит). Подобным образом может проявляться герпетическая инфекция. Однако другие вирусы могут демонстрировать и другую клинику. Например, активность вируса Эпштейн-Барр связывают с психическими заболеваниями, вегетативными дисфункциями.

При обострении процесса вирусы вызывают интоксикацию и повреждение нервных структур, включая демиелинизацию нервных волокон. В «холодном» периоде они перестраивают работу нейронов, нарушают их энергетический баланс, оказывают влияние на обмен веществ. В настоящее время большинство исследователей придерживается мнения, что демиелинизирующие заболевания (рассеянный склероз, рассеянный энцефаломиелит, некоторые полиневропатии) патогенетически связаны с вирусной инфекцией.

На практике врач нередко сталкивается с синдромами повреждения нервной системы, которые возникают в связи с системными нарушениями обмена веществ. Условно, в рамках этой проблемы, можно выделить нарушения жирового, белкового и углеводного обмена. Нарушения жирового обмена на ранних этапах проявляются дислипидемией – изменением соотношения липопротеидов низкой и высокой плотности, увеличением содержания холестерина и триглицеридов. Патологические изменения белкового обмена чаще сопутствуют заболеваниям желудочно-кишечного тракта или почек. К нарушениям белкового обмена следует относить и подагру – заболевание, которое характеризуется накоплением мочевой кислоты в крови и тканях. Обычно нарушения обмена веществ, обусловленные разными причинами, взаимно поддерживают друг друга и отмечаются одновременно – метаболический синдром.

В клинической практике чаще встречаются нарушения углеводного обмена, которые в тяжелых случаях приобретают форму заболевания (сахарный диабет). Заболевание имеет сложный патогенез, но основной признак метаболических расстройств при сахарном диабете заключается в увеличении концентрации глюкозы в сыворотке крови. Это увеличивает вязкость крови, что неизбежно сказывается на микроциркуляции. Однако главная проблема сахарного диабета заключается в способности высоких концентраций глюкозы оказывать повреждающее влияние на белки. Гликолиз белков, а к ним относятся и ферменты, резко нарушает их функцию. В частности, подавляется активность метилентетрагидрофолатредуктазы (МТГФР) – фермента, который при помощи своих коферментов (витамины группы В и фолиевая кислота) осуществляет синтез миелина. Нарушение синтеза миелина приводит к повреждению длинных нервных волокон (полиневропатия) и белого вещества головного мозга (диабетическая энцефалопатия).

Глубокие обменные расстройства, которые отражаются на состоянии нервной системы, обнаруживаются при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Атрофические процессы слизистой оболочки желудка, язвенная болезнь, дисбиоз кишечника – часто встречающиеся патологические процессы и заболевания, которые приводят к дефициту важнейших витаминов и микроэлементов, необходимых в работе ферментных систем. Как правило, у больных, страдающих хроническими заболеваниями желудка и кишечника можно обнаружить признаки поражения периферических нервов, вегетативную дисфункцию и другие неврологические синдромы. Системные обменные нарушения, протекающие с дефицитом и изменением качества витаминов, обычно обнаруживаются у лиц, злоупотребляющих алкоголем. Недостаток важнейших веществ – участников биохимических процессов, может быть связан с качеством продуктов питания, загрязнением воды и воздуха.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, купив полную легальную версию на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.