

КОМПЕНСАТОРНІ МЕХАНІЗМИ МОЗКОВОГО ГОМЕОСТАЗУ І СТІЙКИЙ ПАТОЛОГІЧНИЙ СТАН

Одеський державний медичний університет

Стійкий патологічний стан (СПС) — складний комплекс патологічних і компенсаторних процесів у мозку, характерний для хронічних захворювань мозку.

Одна з особливостей цього феномену, що також належить до найбільш типових форм патології, полягає в тому, що компенсаторні механізми створюють новий рівень мозкового гомеостазу і внаслідок своєї стійкості можуть ставати «жорсткими» ланками. Сформована при цьому матриця пам'яті забезпечує і підтримує в часі цю «жорсткість» патологічних станів і набуває біологічно негативного значення [1; 2].

Фіксууючись як імпринтинг пам'яті, стійкий патологічний стан може утримуватися протягом тривалого часу [1; 2]. Проблема зменшення компенсаторних можливостей мозку з віком становить інтерес не лише для неврологічної і нейрохірургічної клінік, але й для клініки захворювань, при яких важливе місце посідають ураження центральних регуляторних апаратів.

На підставі анатомо-фізіологічних і генетичної передумов, а також пам'яті, що формується індивідуально, у мозку в онтогенезі відбувається формування мозкових систем забезпечення різноманітних функцій. Цей процес характеризується подальшим обмеженням використання можливостей мозку [1; 2].

Формування численних мозкових систем відбувається за принципом розгортання й одночасного обмеження викорис-

тання можливостей мозку для даних цілей. Ці якості не є унікальною здатністю людського мозку, проте набувають у людини особливого значення. Мозкові системи забезпечення різноманітних функцій мають гнучкі і жорсткі ланки. Найбільшою кількістю гнучких ланок і відповідно великою кількістю можливостей володіють системи забезпечення вищих функцій мозку. Закріплення у процесі індивідуального розвитку відносно меншої кількості гнучких ланок у структурно-функціональних системах, що забезпечують сталість внутрішнього середовища організму і низку інших його функцій (наприклад, рухових), цілком адекватне для здорової людини, навпаки, при захворюваннях мозку різко обмежує використовувані його резерви.

При хронічних захворюваннях адаптація індивідууму до середовища відбувається, зазвичай, не за рахунок надолуження уражених ланок із резервів мозку, а за рахунок формування свого роду нового гомеостазу, нового стійкого стану [3]. Останній формується за перебудови активності дуже багатьох систем і структур мозку, у тому числі й тих, які попередньо неуражені. І досить часто в клінічній картині захворювання насамперед виявляється гіперактивність означених структур, а не прояви власне ураження.

Н. П. Бехтерева вважає, що стабільність стійкого патологічного стану, так само як і стійкого стану здоров'я, пов'язана з формуванням відповідної

матриці пам'яті — ця матриця забезпечує подолання стану нестабільності, тривале існування в умовах якого складне або навіть несумісне з життям [1; 2].

Складність подолання стійкого патологічного стану пов'язана насамперед із тим, що, як і при нормальному гомеостазі, умовно-компенсаторні реакції мобілізуються відповідною матрицею довготривалої пам'яті за будь-якої спроби змінити цей стан.

Матриця стійкого стану, забезпечуючи ієрархію і взаємодію різноманітних реакцій організму при стійких нормальному і патологічному станах, виступаючи необхідною умовою адаптації організму до середовища, відіграє своєрідну негативну роль при лікувальних впливах.

У перебігу хвороби зміна одного стійкого стану на інший відбувається через дестабілізацію: при лікуванні деяких хронічних захворювань нервової системи прагнуть досягти фази дестабілізації. Саме на дестабілізацію, як на своєрідний перехідний період, орієнтуються більше, ніж на зменшення проявів захворювання [4].

Стійкий патологічний стан — інтегральна величина. Вона складається із низки складових. Особливо важливими його детермінантами є: 1) початкове ураження мозку; 2) адаптивна гіперактивація інших, на початку мало або зовсім неуражених систем і структур мозку; 3) гіпер- і гіпоактивність загальних захисних механізмів мозку.

Механізмами, що підтримують стійкий патологічний стан, є: 1) первинне ушкодження мозку; 2) матриця довготривалої пам'яті, що фіксує і тим самим підтримує межі коливань нових параметрів стану мозку.

Таким чином, водночас з ураженням певних елементів мозку, а в більш загальному випадку й організму в цілому, при дослідженні і лікуванні хронічних захворювань важливо враховувати і фактор стійкого патологічного стану.

Стійкий патологічний стан перешкоджає процесу дестабілізації, без якого різко ускладнюється перебудова функцій мозку, на стан, ближчий до норми; СПС — один із важливих факторів адаптації організму до середовища. Процес у цьому розумінні біологічно корисний і в лікуванні відіграє роль ускладнюючого фактора.

Вплив на СПС можна розділити на 3 принципово різних типи:

1. У першому випадку лікування спрямоване на один з елементів СПС і проводиться за допомогою хірургічного методу, спрямованого на зниження активності компенсаторно-гіперактивних структур і систем мозку. Виникають передумови для створення стану, близького за клінічними проявами до більш низького рівня, ніж при здоров'ї, руйнування уражених або гіперактивних структур і їхнього фармакологічного пригнічення. Наприклад, хірургічне лікування гіперкінезів та епілепсії, що спрямоване на руйнування гіперактивної зони, симптоматичного шляху або патологічного осередку, є патогенетичним шляхом у сполученні з подальшою фармакотерапією, що сприяє підтримці і закріпленню досягнутого ефекту.

2. У другому випадку ефект досягається активацією можливостей мозку, дестабілізацією СПС і подальшою адаптивною перебудовою за раху-

нок використання активованих резервів мозку на стійкий стан, більш близький до норми. Другий тип лікування збагачується усе новими прийомами у межах від активації окремих мозкових структур і систем до загальної неспецифічної активації мозку, а також активного перенавчання мозку і штучного, цілеспрямованого створення ланок мозкових систем артифіційного стабільного функціонального зв'язку (АСФЗ) 1 і 2 [5; 6].

3. Третій варіант лікувальних заходів полягає у використанні механізмів власного неспецифічного, загального захисту мозку, моделюванні застосування впливів, принципово подібних до тих, які використовує сам мозок для захисту. Цей спосіб є найбільш перспективним у лікуванні епілепсії та психічних хвороб.

Альтернативний поділ цих типів лікування в реальних умовах навряд чи виправданий, але він необхідний для аналізу і патогенезу захворювань.

Феномен АСФЗ використовується як аргумент на користь уявлення про онтогенетичну мінімізацію територій мозку і можливості залучення до системи забезпечення напрямків зон мозку, які реально входили до неї раніше або можуть входити потенційно. При цьому йдеться не про формування нових зв'язків, яких не було, а про відновлення втраченого, без чого здоровий мозок навчився обходитися.

Формування феномена АСФЗ відбувається без багаторазових спільних стимуляцій 2 точок або повторних стимуляцій раніше неактивних точок на фоні етимізолу. Це — препарат антифеїнового ряду, якому притаманна властивість різко збільшувати можливість взаємодії в нервовій системі. У зв'язку з цим Ю. С. Бородкін [6] розглядає етимізол як неспецифічний коректор. Застосування етимізолу рідко по-

легшувало формування нових ланок, умикання їх до системи забезпечення напрямків [6]. Цей феномен раніше трактувався як близький до явища втілення. Не відкидаючи ролі цього механізму, Н. П. Бехтерева [1; 2] вказує, що АСФЗ насамперед відображає відновлення тих зв'язків у мозку, які існували раніше, але були загальмовані.

Причинами відхилення від нормальної діяльності окремих або багатьох систем організму, у тому числі й нервової, є фактори, які діють на людину тривалий час і стосуються великих контингентів, стаючи для людини екологічно значущими. Зокрема, це напружений темп життя, постійні інформаційні перевантаження, дефіцит часу, інформаційний дефіцит протягом тривалого часу.

Всі ці зміни виникли за порівняно невеликий проміжок часу в період науково-технічної революції без спеціальної підготовки нервової системи до цієї ситуації.

Інформаційна патологія вищої нервової діяльності (ВНД) виникає за несприятливого сполучення 3 таких факторів [8]:

1) визначення обсягу інформації, що належить опрацювати для прийняття важливого рішення;

2) фактора часу, відведеного для такого рішення;

3) рівня мотивацій, що визначає значущість інформації та необхідність її опрацювання.

Інформація — це відомості, що є об'єктом передачі, збереження і переробки.

Варто враховувати, що не всі неврози мають психогенне походження.

У патології ВНД важливу роль відіграють концепція кіндлінгу СПС і механізми кіндлінгу, а також теорія генераторної, детермінантної і системної патології нервової системи.

Активатори мозку за тривалої повторної дії можуть відігравати роль ефекторів кіндлінгу. Кіндлінг — ефект як можливий патофізіологічний субстрат інформаційної патології ВНД — це шлях об'єднання теорії генераторних механізмів [7] і концепції М. М. Хананашвілі [8].

Такий гіпотетичний погляд на розвиток настільки складної патології ВНД, як неврози, може лягти в основу уявлення про генераторну природу неврозів і засобів профілактики, що впливають із цього, та КППТ:

1) великий обсяг інформації (особливо біологічно значущої);

2) дефіцит часу;

3) висока мотивація;

4) інформаційний дефіцит особливо значущої інформації.

Умови виникнення інформаційної патології ВНД:

1) тривалий латентний період виникнення (тижні, місяці);

2) активація деяких систем контролюючого спрямування (нав'язливі реакції — посмикування м'язів шиї, кінцівок, почісування, обтрушування);

3) порушення міжсистемних відношень як один із ранніх симптомів неврозу;

4) на початкових етапах

розвитку експериментального неврозу включаються компенсаторні механізми антисистеми [8]. Цей процес наявний у динаміці розвитку кіндлінгу;

5) циклічна зміна періодів гальмування і нормальної ВНД за рахунок виникнення періодів інтенсивного ходіння, посилення загальної реакції — послаблення тривалого дефіциту часу;

6) інертні процеси в мозку визначають стереотипну діяльність неадекватного значення, рухові реакції типу гіперкінезів;

7) порушення механізмів регуляції емоцій і пам'яті, охоплення процесом лімбічної системи;

8) симптоми неврозу характеризуються різнобічністю, що свідчить про участь у їхньому походженні багатьох систем організму.

Розвиток інформаційного неврозу — процес, аналогічний феномену кіндлінгу. Сам невроз у стані стійкої клінічної вираженості за механізмом може відповідати СПС.

Стійкий патологічний стан і механізми кіндлінгу в однаковій мірі відповідають патогенетичним процесам при хронічній патології мозку. При

СПС і кіндлінгу активізуються механізми пам'яті на зберігання патологічного процесу або хвороби.

Стійкий патологічний стан виступає єдиним комплексом патологічної системи та антисистеми, в якому остання компенсує патологічну систему і пріоритет у цьому процесі належить їй.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бехтерева Н. П. Здоровый и больной мозг человека. — Л.: Наука, 1980. — 208 с.

2. Бехтерева Н. П. Здоровый и больной мозг человека. — Л.: Наука, 1988. — 263 с.

3. Бехтерева Н. П., Бондарчук А. Н. Об оптимизации этапов хирургического лечения гиперкинезов // Вопр. нейрохирургии. — 1968. — № 3. — С. 39-44.

4. Смирнов В. М. Стереотаксическая неврология. — Л.: Медицина, 1976. — 264 с.

5. Черниговская Н. В. Адаптивное биоуправление в неврологии. — Л.: Наука, 1978. — 133 с.

6. Смирнов В. М., Бородкин Ю. С. Артифициальные стабильные функциональные связи. — Л.: Медицина, 1979. — 192 с.

7. Крыжановский Г. Н. Детерминантные структуры в деятельности нервной системы // Физиол. человека. — 1976. — Т. 2, № 6. — С. 891-906.

8. Хананашвили М. М. Информационные неврозы. — Л.: Медицина, 1978. — 142 с.

УДК 612.014.426:612.82/616-092.4

С. Л. Соломка, Р. Ф. Макулькін

КОМПЕНСАТОРНИ МЕХАНІЗМИ МОЗКОВОГО ГОМЕОСТАЗУ І СТІЙКИЙ ПАТОЛОГІЧНИЙ СТАН

У статті розглядається проблема зменшення компенсаторних можливостей мозку і стійкий патологічний стан як складний комплекс патологічних і компенсаторних процесів у мозку, що характеризує хронічні захворювання мозку.

Ключові слова: вища нервова діяльність, мозковий гомеостаз, стійкий патологічний стан.

UDC 612.014.426:612.82/616-092.4

S. L. Solomka, R. F. Makulkin

BRAIN HOMEOSTASIS COMPENSATORY MECHANISMS AND STEADY PATHOLOGICAL CONDITION

In the clause it is considered the problem of reduction of compensatory opportunities of the brain and steady pathological condition, as the complex of pathological and compensatory processes in the brain that characterizes chronic diseases of the brain.

Key words: high nervous activity, brain homeostasis, steady pathological condition.