

Мартинкевич П.Е., Дубровский И.А.
**МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГА ПРИ ЧМТ:
ОТ ПАТОГЕНЕЗА К ФАРМАКОТЕРАПИИ**

Научный руководитель: ст. преп. Шестель И.В.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одной из ведущих причин инвалидности среди лиц моложе 40 лет, сопровождаясь высокой летальностью и значительными экономическими затратами на лечение. Несмотря на прогресс в изучении патофизиологии, внедрение научных достижений в клиническую практику остается ограниченным.

Патогенез ЧМТ включает две фазы: первичное повреждение мозга, представляющее собой механическое разрушение тканей, и вторичное повреждение, вызванное сложными биохимическими процессами, такими как ишемия, воспаление и эксайтотоксичность (эксайтотоксичность – патологический процесс повреждения и гибели нервных клеток, вызванный чрезмерной активацией глутаматных NMDA- и AMPA-рецепторов, что приводит к избыточному поступлению ионов кальция и активации ферментов, разрушающих клеточные структуры и вызывающих апоптоз). Вторичная фаза играет ключевую роль в ухудшении состояния пациента.

Воспалительные цитокины, такие как IL-6 и IL-10, оказывают двойственное воздействие. Они могут вызывать нейротоксичность через усиление воспаления и эксайтотоксичности, но также способствуют нейропротекции через индукцию факторов роста.

Апоптоз является одним из механизмов вторичного повреждения мозга. После ЧМТ наблюдается активация генов каспаз и семейства Bcl-2, что приводит к запрограммированной гибели клеток. Апоптоз может быть защитным механизмом, минимизирующим воспалительные реакции.

Ишемия мозга после ЧМТ связана с гипоперфузией, вазоспазмом и повреждением микрососудов. Эти процессы усугубляют отек тканей и гибель клеток. Временная последовательность ишемических процессов включает раннюю фазу гипоперфузии, промежуточную фазу гиперемии и позднюю вазоспастическую фазу.

Фармакологические стратегии лечения ЧМТ включают использование ингибиторов каспаз для уменьшения объема поражения мозга. Например, у животных моделей применение ингибитора каспазы-3 показало снижение объема поражения на 30%. Однако перенос результатов исследований на человека остается сложной задачей.

Будущее направлений исследований связано с интеграцией молекулярных механизмов в клиническую практику для улучшения прогнозирования исходов и разработки эффективных методов лечения. Текущие попытки создания препаратов пока не увенчались успехом, но предоставляют важные ориентиры для дальнейших исследований.