

Отчет 2018 года

Точный молекулярный путь вторичной травмы остается спорным, однако ясно, что ослабление вторичной смерти нейронов может способствовать функциональному улучшению опорно-двигательного аппарата после травмы спинного мозга (ТСМ). Изучение динамики ранних патоморфологических и патобиохимических процессов после ТСМ могут иметь значение в выборе новых терапевтических мишеней для эффективного лечения неврологических травм и содействии восстановлению неврологических функций. В ходе экспериментов были обследованы половозрелые обоюбого пола крысы линии Wistar с массой тела 250-300 г. Все эксперименты были выполнены с соблюдением биоэтических норм. В ходе эксперимента воспроизводили стандартную модель контузионной травмы спинного мозга средней степени тяжести. Одной из задач исследования было изучение патоморфологических и патобиохимических процессов в острой фазе травматической болезни спинного мозга у крыс. Полученные результаты показали, что в условиях воспалительного процесса в организме запускается биохимический каскад реакций, что приводит к смерти лимфоцитов посредством процессов аутофагии и/или апоптоза у больных животных с ТСМ. Повышенная экспрессия LC3BII на 1 сутки после ТСМ коррелирует с повышенной гибелью клеток. По-видимому, процесс аутофагии связан не только с балансом между синтезом белка и деградацией, но также и с гибелью клеток. Возможно, что аутофагия приводит к не апоптотической запрограммированной гибели клеток. Снижение уровня экспрессии LC3BII на 3 сутки после ТСМ говорит об активации каспазы-3 (исходя из результатов по цитофлуориметрии и иммуногистохимии проведенные на лимфоцитах и тканях спинного мозга). Можно предположить, что аутофагии индуцируют апоптоз после вторичного повреждения ТСМ.

После ТСМ некоторые клетки в месте поражения погибают от посттравматического некроза, другие - от апоптоза. Апоптотическая гибель клеток наблюдалась как в нейронах, так и в олигодендроцитах и была заметна в белом веществе, в котором одновременно наблюдалась Валлерова дегенерация. Таким образом, можно предположить, что апоптоз как нейронов, так и олигодендроцитов может в значительной степени способствовать разрушению нейронов и приводить к развитию паралича у пациентов. Также оценивали возможные нейропротекторные эффекты локальной гипотермии на двигательную функцию и функциональное состояние спинальных двигательных центров мышц голени крысы и проводящих путей после контузионной травмы спинного мозга. Оценку двигательной активности в тесте открытое поле и параметров вызванных моторных потенциалов мышц задних конечностей крысы при эпидуральной и магнитной стимуляции спинного мозга производили на 1-е, 3-е, 7-е, 14-е, 21-е, 30-е, 60 -е сутки после травмы. Полученные результаты не выявили существенной разницы между животными двух групп в функциональных тестах. Амплитуда вызванных ответов мышц голени при эпидуральной стимуляции в группе с локальной гипотермией снижалась, пороги увеличивались. Мы продемонстрировали, что ранняя локальная интраоперационная гипотермия безопасна, улучшает функциональность нервных путей, снижает возбудимость нервных центров, способствует восстановлению и сохранению паренхимы спинного мозга, кровеносных сосудов и нейронов после умеренной контузионной ТСМ. Роль метилпреднизалона в восстановлении двигательных функций после ТСМ требует дальнейшего изучения – поскольку полученные результаты не однозначны. Однако влияние и гипотермии и метилпреднизалона имеют сходный характер, что может свидетельствовать об одинаковых мишенях действия этих терапевтических агентов на патофизиологические каскады при развитии ТСМ.