

калась твердая мозговая оболочка. Обнаженная поверхность покрывалась тонкой мембраной (melinex) толщиной 0,006 мм для предотвращения охлаждения корковых структур и диффузии молекул криптона 85 в окружающую атмосферу. Окружность отверстия покрывалась свинцовой пластинкой, после чего трубка Гейгера-Мюллера, соединенная с определяющим (Ratemeter) и регистрирующим (Recorder) радиоактивности приборами, устанавливалась прямо над обнаженной частью коры головного мозга. Кривая, полученная от внутриартериального введения радиоактивного криптона 85, которая носила экспоненциальный характер, переносилась на полулогарифмическую бумагу и средний кровоток исчислялся по формуле:

$$\text{кровоток мл/г/мин} = \frac{\lambda \cdot \log e^2}{T \frac{1}{2}}$$

Температура животного поддерживалась на постоянном уровне (38°). По ходу каждого измерения мозгового кровотока определялись артериальная рН и рСО₂ микро-Аstrup тонометром. Для выявления непосредственного эффекта на мозговую гемодинамику и уменьшения влияния на артериальное давление препараты вводились внутрикратидно.

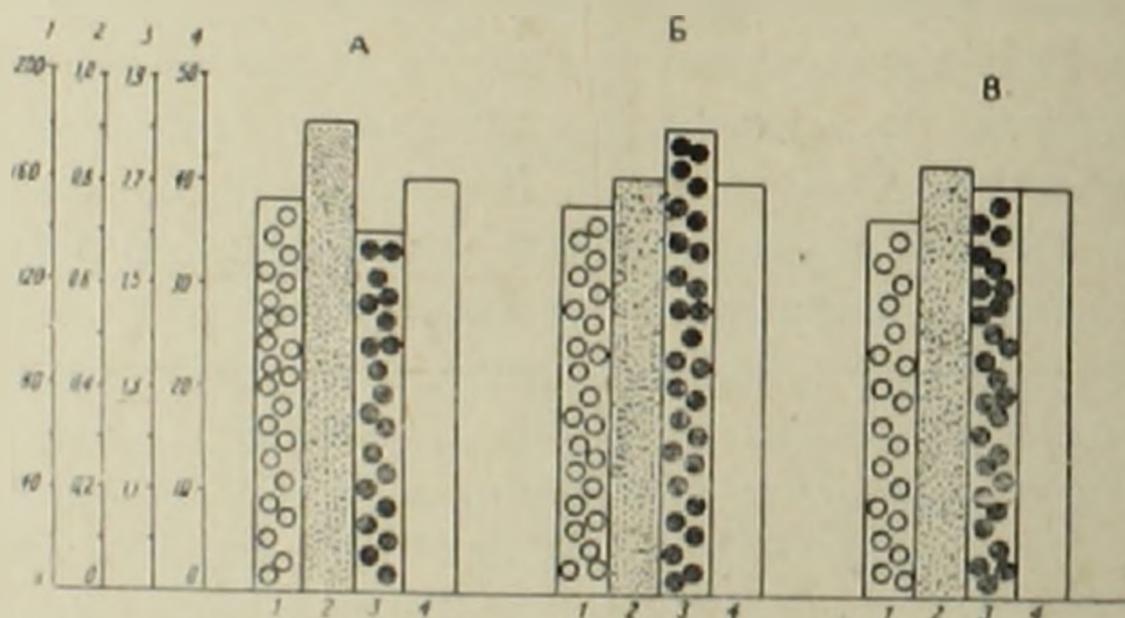


Рис. 1. Эффекты внутрикратидного введения ганглерона 0,3 мг/кг на мозговую гемодинамику.

Обозначения:

1 — среднее артериальное давление в мм рт. ст.; 2 — регионарный мозговой кровоток в мл/г/мин; 3 — сопротивление мозговых артерий в мм рт. ст./мл/100 г/мин; 4 — напряжение артериальной СО₂ в мм рт. ст.: А — контроль; Б — введение препарата; В — повторное измерение спустя 3 минуты после введения препарата

На рис. 1 показаны обобщенные статистически обработанные данные всех экспериментов с внутрикратидным введением ганглерона в дозе 0,3 мг/кг. Как видно из рис. 1, А до введения препарата среднее артериальное давление составляет $152 \pm 8,5$ мм рт. ст., регионарный мозговой кровоток $0,91 \pm 0,009$ мл/г/мин, сопротивление мозговых сосудов $1,6 \pm 0,06$ мм. рт. ст. /мл/100 г/мин. Эти величины скорректированы к рСО₂ 40 мм рт. ст. согласно Гарпер-Гласс регрессивной кривой (10). После внутрикратидного введения препарата в смеси с криптоном 85 среднее артериальное давление почти не изменяется. Наблюдается некоторое

уменьшение регионарного мозгового кровотока ($0,81 \pm 0,04$ мл/г/мин, $P > 0,05$) и увеличение сопротивления мозговых сосудов ($1,8 \pm 0,02$ мм рт. ст./мл/100 г/мин, $P = 0,25$). Но, как показывают приведенные данные, эти сдвиги статистически незначимы. Повторное измерение кровотока (рис. 1, В) спустя 3 мин после введения препарата показывает, что регистрируемые величины находятся ближе к исходным цифрам. Сравнительно выраженный эффект наблюдается при введении препарата в дозе 0,5 мг/кг.

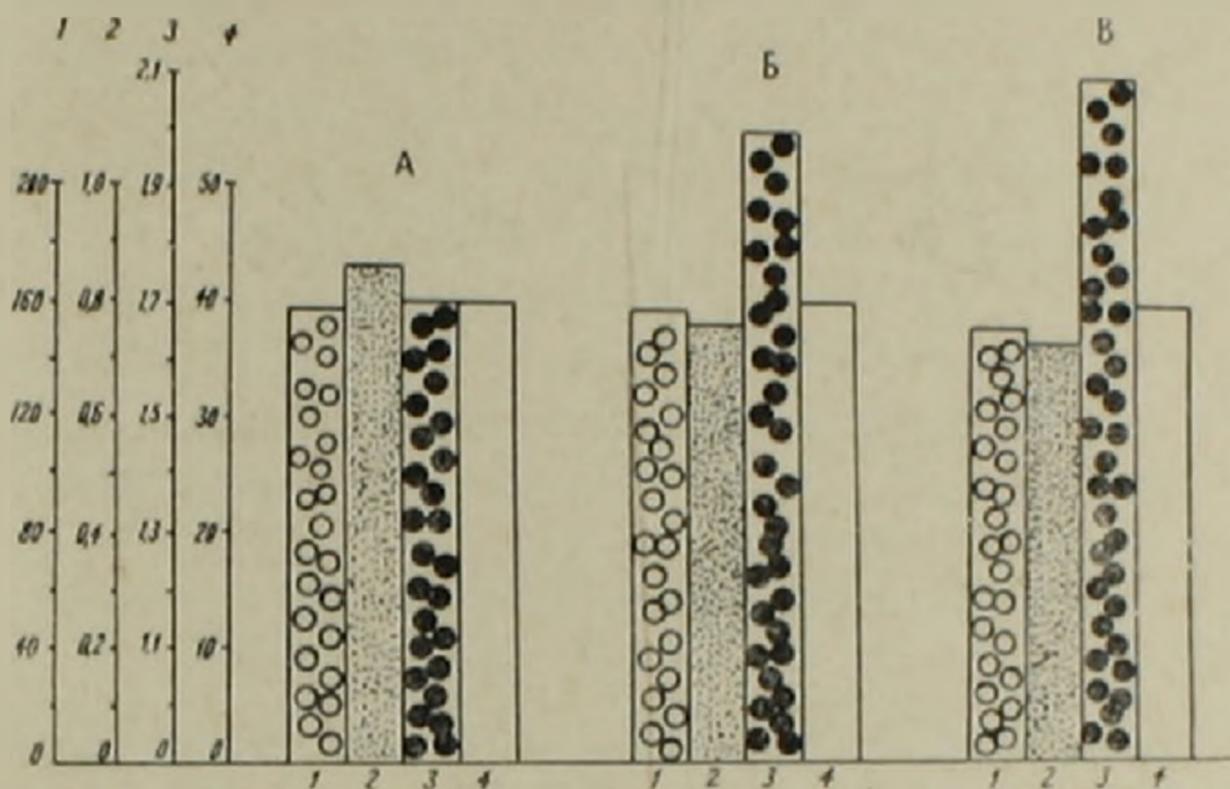


Рис. 2. Влияние внутрикаротидного введения ганглерона в дозе 0,5 мг/кг на мозговую гемодинамику. Обозначения те же

Как видно из рис. 2, после внутрикаротидного введения препарата (Б) заметно уменьшается регионарный мозговой кровоток ($0,76 \pm 0,01$ мл/г/мин, $P = 0,05$; при контроле $0,86 \pm 0,053$ мл/г/мин) и возрастает сопротивление мозговых сосудов ($2,05 \pm 0,08$ мм рт. ст./мл/100 г/мин, $P = 0,05$, при контроле $1,7 \pm 0,08$ мм рт. ст./мл/100 г/мин).

Этот эффект более сильно вырисовывается на третьей минуте после внутрикаротидного введения препарата (рис. 2, В). Следует отметить,

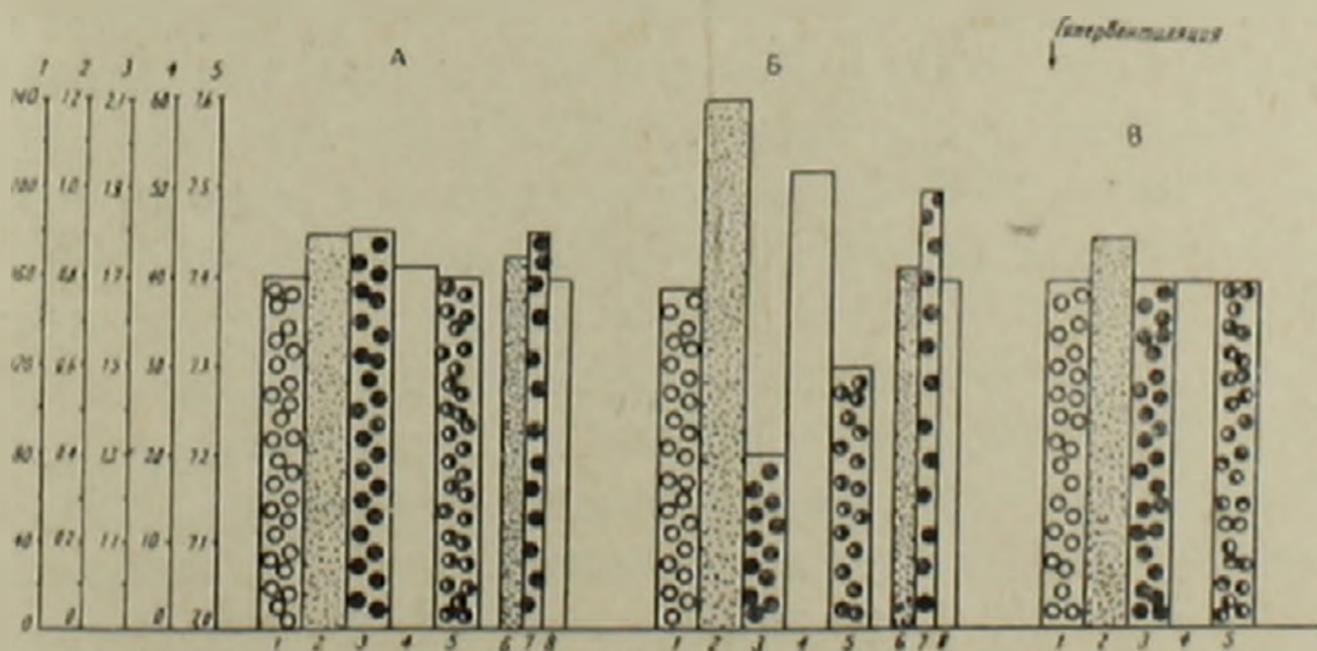


Рис. 3. Влияние внутрикаротидного введения ганглерона в дозе 0,3 мг/кг на мозговую гемодинамику в условиях нарастания артериального pCO_2 .

Обозначения:

1 — среднее артериальное давление в мм рт. ст.; 2 — регионарный мозговой кровоток в мл/г/мин; 3 — сопротивление мозговых артерий в мм рт. ст./мл/100 г/мин; 4 — напряжение артериальной CO_2 ; 5 — артериальный pH

что вычисление величин мозгового кровотока производилось при стандартизованном артериальном pCO_2 , что позволяло получить объективную картину действия препаратов на мозговую гемодинамику. Но, с другой стороны, при учете колебаний артериальной pCO_2 обнаруживается, что ганглерон в ряде опытов обнаруживает способность увеличивать регионарный мозговой кровоток.

На рис. 3 показаны результаты опыта с ганглероном в дозе 0,3 мг/кг без коррекции кровотока и сопротивления сосудов к $PaCO_2$ 40 мм рт. ст.

Как видно из рис. 3, А, до введения препарата среднее артериальное давление составляет 160 мм рт. ст., регионарный мозговой кровоток—0,88 мл/г/мин., сопротивление мозговых сосудов—1,9 мм рт. ст./мл/100 г/мин., артериальное pCO_2 41 мм рт. ст., артериальная pH—7,4. После внутрикаротидного введения ганглерона в дозе 0,3 мг/кг, почти при неизменном уровне среднего артериального давления, отмечается выраженное увеличение (37,5%) регионарного мозгового кровотока (1,21 мл/г/мин) и уменьшение сопротивления мозговых сосудов (1,3 мм рт. ст./мл/100 г/мин) (рис. 3, Б). Одновременное определение напряжения CO_2 в артериальной крови показывает, что оно в данный момент составляет 55 мм рт. ст. Если производится коррекция указанных величин по отношению к $PaCO_2$ 40 мм рт. ст., мозговой кровоток составляет 0,88 мл/г/мин., сопротивление сосудов 1,9 мм. рт. ст. мл/100 г/мин. На фоне действия препарата последующая гипервентиляция сопровождается уменьшением регионарного мозгового кровотока (0,90 мл/г/мин) и увеличением сопротивления мозговых сосудов (1,7 мм рт. ст./мл/100 г/мин). Синхронное определение pH и pCO_2 в артериальной крови показывает, что pCO_2 заметно понижается и составляет 40 мм рт. ст., а pH возвращается к исходной величине.

В опытах с изучением влияния кватерона на мозговой кровоток обнаруживается следующее.

Кватерон в дозе 0,3 мг/кг при внутрикаротидном введении не обнаруживает заметного непосредственного влияния на регионарное мозговое кровообращение, если полученные величины корректируются по $PaCO_2$ 40 мм. рт. ст. Однако, более высокие дозы обнаруживают определенную активность на мозговую гемодинамику. На рис. 4 приводятся суммированные данные опытов с кватероном в дозе 0,5 мг/кг. Как видно из рис. 4, А, до введения препарата среднее артериальное давление составляет $160 \pm 7,0$ мм рт. ст., регионарный мозговой кровоток— $0,88 \pm 0,01$ мл/г/мин., сопротивление мозговых артерий $1,8 \pm 0,1$ мм рт. ст./мл/100 г/мин. После внутрикаротидного введения препарата отмечается некоторое понижение среднего артериального давления ($153 \pm 8,4$ мм. рт. ст.), выраженное увеличение регионарного мозгового кровотока ($1,16$ мл/г/мин— $P < 0,001$) и уменьшение сопротивления мозговых артерий ($1,2 \pm 0,07$ мм. рт. ст./мл/100 г/мин, $P = 0,002$). Однако, этот эффект носит непродолжительный характер и уже на пятой минуте регистрируемые величины находятся в пределах контрольных цифр.

Результаты экспериментов проведенных с определением количественных изменений регионарного мозгового кровотока и напряжения CO_2 рН в артериальной крови, свидетельствуют, что ганглерон и кватерон обнаруживают определенную активность по отношению к мозговой гемодинамике. В частности, ганглерон в дозе 0,5 мг/кг обнаруживает способ-

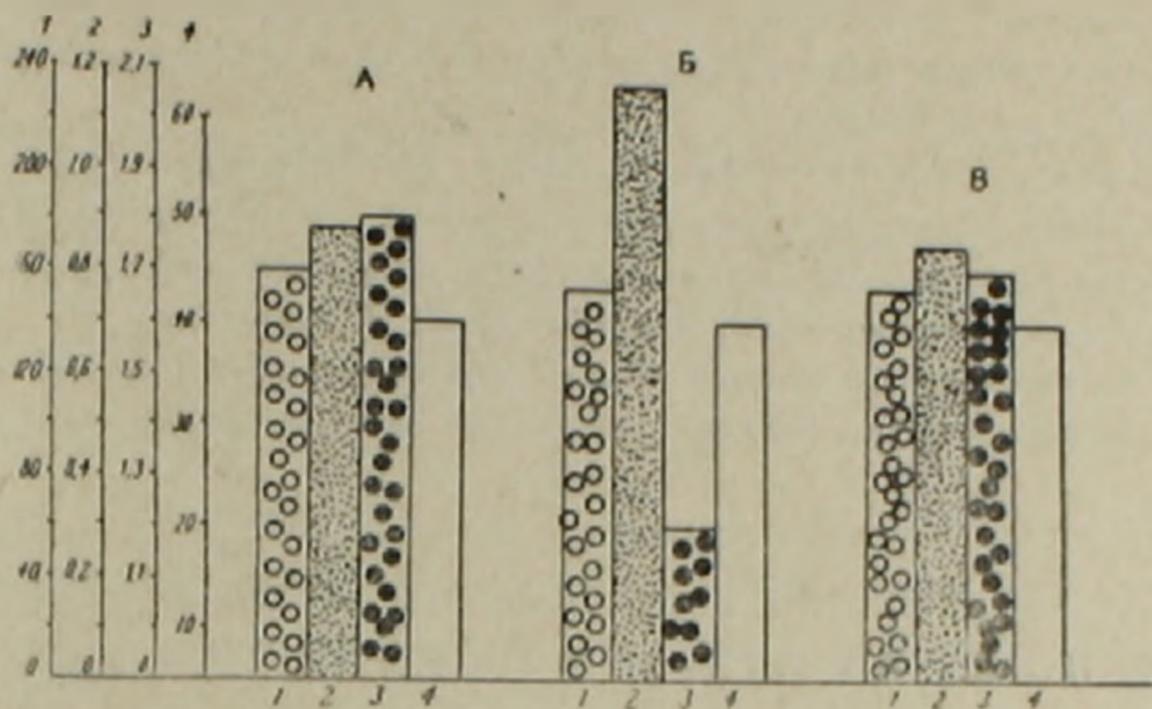


Рис. 4. Влияние внутрикаротидного введения кватерона в дозе 0,3 мг/кг на мозговую гемодинамику. Обозначения те же

ность кратковременно, но достоверно уменьшать кровоток через корковые структуры головного мозга. Этот эффект не сопровождается заметным изменением уровня среднего артериального давления, что и свидетельствует о непосредственном влиянии препарата на сосуды корковых образований. Несмотря на искусственное дыхание, в значительной части опытов обнаруживалось одновременное повышение артериального pCO_2 и, как правило, во всех случаях наблюдалось соответствующее увеличение регионарного мозгового кровотока и уменьшение сопротивления сосудов. Увеличение кровоснабжения мозга в данном случае можно расценивать как результат повышения PaCO_2 , так как последующая гипервентиляция в условиях действия ганглерона сопровождалась уменьшением регионарного мозгового кровотока. Следовательно, эффекты увеличения мозгового кровотока от ганглерона являются результатом не прямого, а опосредованного его действия на мозговую гемодинамику. Кватерон в дозе 0,3 мг/кг не проявляет заметного воздействия на сосуды мозга, если полученные результаты корректируются по PaCO_2 40 мм рт. ст.

Однако, если учитывается фактическое изменение PaCO_2 , которое в основном изменяется в сторону его повышения, то обнаруживается соответствующее увеличение регионарного мозгового кровотока. Введение сравнительно больших доз препарата (0,5 мг/кг) сопровождается кратковременным, но значительным увеличением мозгового кровотока. Этот эффект остается в пределах достоверности даже после коррекции PaCO_2 к 40 мм рт. ст. Следовательно, увеличение регионарного мозгового кровотока от кватерона в дозе 0,5 мг/кг является результатом непосредственного его влияния на региональные сосуды головного мозга.

**Գանգլերոնի և ֆլատերոնի ներգործությունը ուղեղային արյունահոսքի
բանական տեղաշարժների վրա**

Ուսումնասիրությունները կատարել են շների վրա, ուղեղակտիվ կրիպտոն 85-ի օգնությամբ: Որոշվել են ուղեղի արյունահոսքի քանակական փոփոխությունները, անոթների դիմադրությունը, միջին զարկերակային ճնշումը, զարկերակային CO_2 -ը և pH -ը, գանգլերոնի և ֆլատերոնի ներգործության պայմաններում:

Հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ հիշյալ դեղամիջոցները օժտված են որոշակի ակտիվությամբ՝ հանդես գալով ուղեղային արյան շրջանառությանը: Գանգլերոնը $0,5$ մգ/կգ քանակով առաջացնում է ուղեղի արյունահոսքի կարճատև քաղցում: Որոշ փորձերում արյունահոսքի մեծացումը բացատրվում է զարկերակային CO_2 -ի լարվածության մեծացմամբ:

Ֆլատերոնի համապատասխան քանակի ներմուծումը զուգակցվում է ուղեղի արյունահոսքի մեծացումով, որը հանդիսանում է անոթների վրա ցուցարհերած նրա անմիջական ներգործության հետևանք:

Л И Т Е Р А Т У Р А — Գ Ր Ա Կ Ա Ն Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

- ¹ С. А. Мирзоян и Э. С. Габриелян, Труды III объедин. науч. сессии, Тбили., Азерб. и Ерев. мед. институтов, Тбилиси, 1962. ² С. А. Мирзоян и Э. С. Габриелян, «Фармакол. и токсикол.», № 1, 1966. ³ С. W. Crumpton a. Q. R. Murphy, J. Clin. Invest., 31, 622 (1952). ⁴ H. A. Dewar, S. G. Owen, a. A. R. Jenkins, Lancet, 1, 867 (1953). ⁵ F. A. Flinnerty L. Witkin a. J. F. Fazekas, J. Clin. Invest., 33, 1227 (1954). ⁶ G. Hughes, Brit. J. Anaesth., 27, 229 (1955). ⁷ J. H. Moyer, G. Morris a. H. Snyder, Circulation, 10, 265 (1954). ⁸ J. H. Moyer, G. Morris a. C. P. Smith, J. Clin. Invest., 33, 1081 (1954). ⁹ A. N. Bessman, R. W. Alman a. J. F. Fazekas, Arch. intern., Med., 89, 893 (1952). ¹⁰ A. M. Harper a. H. I. Glass, J. Neurol., Neurosurg., Psychiat., 28, 449 (1965).

