

Э. С. СЕКОЯН

ВЛИЯНИЕ ГАНГЛИОЗИДОВ НА КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ
МОЗГОВОЙ КРОВОТОК В КОРКОВЫХ СТРУКТУРАХ

С помощью количественных методов измерения мозгового кровотока, включающих в себя метод водородного клиренса и радиоизотопный метод (Xe^{133}), изучалось влияние ганглиозидов, выделенных из серого вещества головного мозга людей, погибших от несчастных случаев, на кровоток в корковых структурах. Установлено, что интракаротидное введение кошкам ганглиозидов сопровождается уменьшением локального и регионарного мозгового кровотока и увеличением цереброваскулярной резистентности.

С. А. Мирзояном [1] выдвинута концепция об участии эндогенных физиологически активных веществ, специфических субстратов мозга в регуляции, компенсации и декомпенсации мозгового кровообращения. В связи с этим мы задались целью изучить цереброваскулярные эффекты одного из характерных компонентов нейрональных мембран липидной природы—ганглиозидов. Впервые удалось показать, что ганглиозиды, выделенные из серого вещества головного мозга людей, погибших от несчастных случаев, и мозга крупного рогатого скота, обнаруживают способность повышать сопротивление мозговых сосудов и уменьшать линейную скорость локального мозгового кровотока [2]. В последующем вазоактивность в отношении мозговых сосудов была обнаружена у цереброзидов—характерного компонента миелина [3].

Задачей настоящего исследования явилось изучение влияния ганглиозидов на количественный мозговой кровоток в корковых структурах.

Методика исследований

Опыты поставлены на кошках, анестезированных внутривенным введением уретана с хлоралозой. Количественное определение локального мозгового кровотока в сером веществе коры больших полушарий осуществлялось методом водородного клиренса [8]. Подвергнутый «серому» платинированию электрод вводился в серое вещество коры по проекции сенсомоторной зоны. Контролируемая ротаметрами воздушно-водородная смесь подавалась интратрахеально. На регистрирующем приборе контролировался пик насыщения электрода водородом, после чего подача водорода прекращалась и регистрировался процесс очищения.

Количественный регионарный мозговой кровоток в корковых структурах определяли радиоизотопным методом [10]. В качестве гамма-

излучающего инертного свободно диффундирующего газа использовали Xe^{133} . Датчик устанавливался над теменной областью мозга кошки. Индикатор вводили в общую сонную артерию после перевязки всех ее экстракраниальных ветвей. Выходной сигнал радиометрической установки VAV-100 соединяли с печатающим устройством с регистрацией количества импульсов за 10-секундный промежуток. Числовые значения вводились в ЭВМ «Минск-22».

Суммарную фракцию ганглиозидов выделяли по методу Богоча [9] из серого вещества головного мозга людей, погибших от несчастных случаев. О чистоте ганглиозидов судили по данным тонкослойной хроматографии на силикагеле марки КСК [7]. Полученный препарат подвергали двукратной перекристаллизации в 96% этаноле*.

Результаты и обсуждение

Полученные данные свидетельствуют, что интракаротидное введение животным ганглиозидов в дозе 500 мкг/кг сопровождается отчетливым уменьшением количественного локального мозгового кровотока в сером веществе коры, при этом кровоток, составляя в контроле $34,5 \pm 1,24$, после введения ганглиозидов снижается до $18,5 \pm 1,23$ мл/мин/100 г ткани.

Обращает на себя внимание, что уменьшение локального мозгового кровотока обнаруживается на фоне повышения сопротивления мозговых сосудов. Расчеты показали, что цереброваскулярная резистентность, равняясь в контроле $3,9 \pm 0,34$ мм рт. ст./мл/мин/100 г мозговой ткани, после интракаротидного введения ганглиозидов в дозе 500 мкг/кг достигает $6,5 \pm 0,32$ мм рт. ст. мл/мин/100 г (табл. 1).

Таблица 1

Эффекты интракаротидного введения ганглиозидов на локальный мозговой кровоток в сером веществе теменной области коры и сопротивление мозговых сосудов (метод водородного клиренса)

Показатель	Условия опыта	
	исходный фон	после введения ганглиозидов (500 мкг/кг)
Локальный мозговой кровоток (лМКТ)	$34,5 \pm 1,24$ (10)	$18,5 \pm 1,23^*$ (10)
Сопротивление мозговых сосудов (СМС)	$3,9 \pm 0,34$ (10)	$6,5 \pm 0,32^*$ (10)
Среднее артериальное давление (САД)	$133,0 \pm 9,1$ (10)	$97,0 \pm 6,8^*$ (10)

Примечание. лМКТ — в мл/мин/100 г мозговой ткани, СМС — в мм рт. ст./мл/мин/100 г мозговой ткани, САД — в мм рт. ст.

* статистически достоверное изменение ($p < 0,05$)

* Выделение ганглиозидов и их очистка проводились на кафедре общей и клинической химии ЕрМИ ст. научн. сотр. О. П. Соцким.

Как известно, количественное определение мозгового кровотока с помощью метода водородного клиренса не лишено определенных недостатков. Это, в первую очередь, касается повреждения мозговой ткани имплантируемым электродом и нарушения герметичности черепной коробки. Кроме того, при использовании данного метода возможно судить об изменениях кровотока лишь ограниченного участка мозговой ткани. Учитывая вышесказанное, нами был использован также радиоизотопный метод, дающий количественную информацию о состоянии кровотока более обширной области корковых структур.

Установлено, что в контроле у анестезированных кошек регионарный мозговой кровоток в исследуемой области составляет $47,3 \pm 2,8$ мл/мин/100 г мозговой ткани. Интракаротидное введение ганглиозидов в дозе 500 мкг/кг сопровождается значительным снижением регионарного мозгового кровотока, достигающего $27,6 \pm 1,45$ мл/мин/100 г ткани. Существенно, что одновременно с уменьшением кровотока в корковых структурах мозга отмечается возрастание сопротивления мозговых сосудов (табл. 2).

Таблица 2

Влияние интракаротидного введения ганглиозидов на регионарный кровоток в корковых структурах и сопротивление мозговых сосудов (радиоизотопный метод)

Показатель	Условия опыта	
	исходный фон	после введения ганглиозидов (500 мкг/кг)
Регионарный мозговой кровоток (рМКТ)	$47,3 \pm 2,8$ (8)	$27,6 \pm 1,45^*$ (8)
Сопротивление мозговых сосудов (СМС)	$2,57 \pm 0,16$ (8)	$3,49 \pm 0,24^*$ (8)
Среднее артериальное давление (САД)	$120,0 \pm 1,75$ (8)	$97,5 \pm 5,8^*$ (8)

Примечание. Обозначения те же, что и в табл. 1.

* статистически достоверное изменение ($P < 0,05$)

Таким образом, с помощью количественных методов измерения удалось показать, что ганглиозиды обнаруживают способность уменьшать локальный и регионарный мозговой кровоток и увеличивать сопротивление мозговых сосудов, что подтверждает данные, полученные нами методами термисто-, термо- и резистографии [4, 5, 11].

На основании выявленных фактов сделано предположение о возможном участии ганглиозидов, наряду с другими факторами, в возникновении нарушений мозгового кровообращения. В связи с этим ставилась задача проследить за количественными изменениями ганглиозидов и близких к ним по структуре соединений—цереброзидов в крови больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Установлено, что в плазме и форменных элементах крови больных с

ишемическим и геморрагическим инсультом содержание указанных гликолипидов значительно выше, чем у практически здоровых лиц [6]. Результаты клинико-биохимических исследований, находясь в определенном соответствии с данными, полученными в эксперименте, позволяют полагать, что повышение уровня церамидсодержащих соединений (в том числе и ганглиозидов) в крови, особенно в условиях неустойчивого режима кровоснабжения головного мозга, может явиться одним из факторов, участвующих в возникновении и течении сосудистых расстройств головного мозга.

Кафедра фармакологии Ереванского
медицинского института

Поступила 23/VI 1977 г.

Է. Ս. ՍԵԿՈՅԱՆ

ԳԱՆԳԼԻՈԶԻԴՆԵՐԻ ՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԼԵՈԴԵԶԻ
ԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔՆԵՐՈՒՄ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ
ՔԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուղեղային արյան հոսքի քանակական գրանցման պայմաններում (շրա-
ծնային և ռադիոակտիվ— ^{133}Xe մաքրման մեթոդներով) ուսումնասիրվել է
զժրված պատահարներից զոհված մարդկանց գլխուղեղի գորշ նյութից ան-
ջատված գանգլիոզիդների ազդեցությունը կառուցների գլխուղեղի կեղևի ար-
յան հոսքի վրա: Հաստատվել է, որ գանգլիոզիդների ներկարոտիային ներ-
մուծումը ուղեկցվում է ուղեղի սահմանային և օջախային արյան հոսքի
պակասմամբ և ներգանգային անոթների դիմադրողական բարձրացմամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мирзоян С. А. Актовая речь. Ереван, 1974.
2. Мирзоян С. А., Мхейан Э. Е., Секоян Э. С., Соцкий О. П. ДАН СССР, 1971, 201, 2, стр. 507.
3. Мирзоян С. А., Мхейан Э. Е., Секоян Э. С., Соцкий О. П. ДАН СССР, 1974, 214, 1, стр. 228.
4. Мирзоян С. А., Мхейан Э. Е., Секоян Э. С., Соцкий О. П. ДАН Арм.ССР, 1975, 61, 3, стр. 183.
5. Мирзоян С. А., Мхейан Э. Е., Секоян Э. С., Соцкий О. П. и др. Тезисы IV Всесоюзного съезда фармакологов. Л., 1976, стр. 139.
6. Мирзоян С. А., Мхейан Э. Е., Секоян Э. С., Григорян Э. Х. В сб.: Клинические и экспериментальные исследования расстройств мозгового и коронарного кровообращения. Ереван, 1976, стр. 3.
7. Прохорова М. И., Тупикова Э. И. Большой практикум по углеводному и липидному обмену. Л., 1965.
8. Aukland K. Circulation research., 1964, 14, 164.
9. Bogoch S. Nature, 1961, 190, 4771, 152.
10. Lassen N., Ingvar D. Progr. nucl. Med., 1972, 1, 376.
11. Mirzoyan S., Mkhayan E., Sekoyan E., Sotski O. Sixth. International congress of pharmacology. Helsinki, Finland, 1975, 100.