

Сметнев А. С., Петрова Л. И. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней. М., Медицина, 1977, 345. 7. Шерман Д. М. Проблема травматического шока. М., Медицина, 1972, 268. 8. Шерман Д. М., Швед Н. И. К патогенезу кардиогенного шока. Патол. физиол. и эксперим. терапия, 1986, 4, 26—30. 9. Page D. L., Caulfield J. B. et al. New Engl. J. Med., 1975, 285, 133—137.

УДК 616.831—005.4

Л. Г. МИЛЛЕР, М. А. АЛСАЕВА

ЦЕРЕБРАЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ ПРИ ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИИ МОЗГА КРЫС

Как показали исследования последних лет, циркуляция крови в мозге в постишемический период претерпевает стадийные изменения: первоначальная непродолжительная реактивная гиперемия (первичная гиперфузия) сменяется длительным снижением кровотока (отсроченная гипоперфузия). Выраженность и длительность указанных стадий зависит от вида (полная или неполная) и продолжительности ишемии мозга. Анализ литературы свидетельствует, что объектом большинства исследований являются нарушения церебрального кровотока после полной и непродолжительной (5—10 мин) остановки кровообращения [1, 5, 7, 9] в основном у наркотизированных животных.

Настоящая работа посвящена изучению церебрального кровообращения в условиях более длительной неполной транзиторной ишемии мозга на ненаркотизированных крысах.

Материалы и методы. Исследования выполнены на белых беспородных крысах-самцах. Транзиторная ишемия мозга создавалась 30-минутным пережатием общих сонных артерий. Все болевые манипуляции на животных (выделение сосудов, трахеи, вскрытие черепа) осуществлялись под фторотановым рауш-наркозом. Далее опыты проводились в условиях искусственной вентиляции легких с применением миорелаксанта и местной анестезии путем орошения раневой поверхности новокаином. Для сравнения одна серия исследований проводилась под этиминал-натриевым наркозом (40 мг/кг). Общий мозговой кровоток (оМКТ) измеряли по венозному оттоку в стоке синусов методом водородного клиренса [2]. Напряжение кислорода (pO_2) определяли полярографически с помощью игольчатого платинового электрода, погруженного на 2 мм в ткань мозга. Артериальное давление (АД) регистрировали неинвазивным методом на хвостовой артерии с помощью реоплетизмографа. Оценка реактивности сосудов мозга осуществлялась по известному функциональному тесту-ингаляции газовой смеси, содержащей 7% CO_2 в воздухе при атмосферном давлении [3]. Критерием оценки служил коэффициент реактивности (Кр), равный

отношению величины кровотока во время ингаляционной нагрузки к его уровню непосредственно перед нагрузкой.

Для контроля провели серии экспериментов на ложнооперированных животных с регистрацией кровотока и pO_2 в течение 3 часов. При этом не выявлено существенных статистически достоверных изменений оМКТ в стоке синусов и pO_2 в ткани мозга.

Результаты и обсуждение. У ненаркотизированных животных двусторонняя окклюзия общих сонных артерий приводила на 1-й минуте к снижению оМКТ на $49,9 \pm 9,0\%$ ($P < 0,001$), а к концу ишемии на $48,0 \pm 5,4\%$ ($P < 0,001$). Сразу после снятия турникетов с магистральных сосудов наблюдалось непродолжительное увеличение кровотока в среднем на 28%, но полного его восстановления до фонового уровня не отмечалось. Лишь в двух опытах из восьми оМКТ превосходил в первые минуты исходный на $43,5 \pm 59,7\%$. Однако на 20-й мин постишемического периода мозговой кровоток вновь снижался на $52,0 \pm 8,7\%$ ($P < 0,001$), а к концу наблюдения — на $30,3 \pm 5,4\%$ ($P < 0,01$).

У этой группы животных регистрировались значительные изменения АД, которое во время ишемии возрастало на $18,0 \pm 3,5\%$ ($P < 0,001$), а в постишемическом периоде снижалось на $25,7 \pm 4,6\%$ ($P < 0,01$).

У наркотизированных животных динамика изменений оМКТ была иной. Минимальный кровоток регистрировался на 20-й мин ишемического периода и был ниже фонового на $37,4 \pm 8,4\%$ ($P < 0,01$). Сразу после снятия турникетов оМКТ в среднем восстанавливался до исходного уровня и до конца наблюдения изменялся незначительно. АД у этих животных в период ишемии повышалось на $15,0 \pm 2,8\%$ ($P < 0,001$), а в постишемическом периоде понижалось на $12,9 \pm 4,1\%$ ($P < 0,01$).

Следовательно, на фоне барбитурового наркоза наблюдается менее выраженное снижение оМКТ в период ишемии и полное его восстановление в период рециркуляции.

В связи с этими изменениями напряжение кислорода в ткани мозга при транзиторной ишемии изучали на ненаркотизированных животных. При пережатии сонных артерий наблюдалось прогрессирующее снижение pO_2 в коре мозга с максимальным эффектом на 30-й мин на $43,6 \pm 6,7\%$ ($P < 0,001$). При восстановлении кровотока pO_2 в ткани мозга несколько возрастало (на 9%) в течение первых 15 мин, а в дальнейшем постепенно снижалось и к концу наблюдения было ниже исходного уровня на $44,3 \pm 8,5\%$ ($P < 0,01$).

Сравнивая полученные результаты с литературными данными, следует отметить, что стадия гиперперфузии, хорошо выраженная в условиях полной остановки кровообращения, отсутствует при 30-минутной неполной ишемии мозга. Но в этих условиях значительно выражена стадия гипоперфузии, которая сохраняется более 2 час, а, возможно, и больше. Так, по данным исследователей, после 30-минутной ишемии мозга крыс отсроченная гипоперфузия в некоторых областях мозга наблюдалась через 24 час [6]. Однако данная динамика постишемических изменений оМКТ и pO_2 имеет место у ненаркотизированных

животных, в то время как на фоне этиминал-натриевого наркоза стадия отсроченной гипоперфузии не наблюдается.

Наши результаты подтверждают данные некоторых авторов [8] об ангиопротекторной активности барбитуратов в условиях редуцированного кровотока в том случае, если они вводились до начала ишемии (профилактически). Если препараты применялись в период ишемии или после нее, то их положительный эффект не всегда подтверждается [4]. Можно полагать, что барбитуровый наркоз существенно искажает основные показатели церебрального кровообращения в условиях транзиторной ишемии мозга.

Известно, что реактивность мозговых сосудов следует рассматривать как интегральный показатель компенсаторных возможностей системы мозгового кровообращения, который может служить прогностическим критерием при цереброваскулярной патологии. Обычно Кр составляет 1,3—2,0. В наших экспериментах на ненаркотизированных животных исходный Кр был равен $1,6 \pm 0,05$ ($P < 0,001$), в период ишемии — $0,9 \pm 0,09$ ($P < 0,01$), а в постишемическом периоде на 30-й мин — $1,07 \pm 0,01$ ($P < 0,001$). Данные результаты свидетельствуют о значительном снижении реактивности церебральных сосудов и возможно нарушении ауторегуляторных механизмов.

Отсутствие положительной динамики церебрального кровотока в период рециркуляции может объясняться развитием стойкого сужения сосудов мозга, возможного при срыве ауторегуляции. Причиной этого сужения, вероятно, является влияние метаболитов арахидоновой кислоты, а также веществ, связанных с патологией коагулирующих систем крови, ухудшающих ее реологические характеристики.

Иркутский медицинский институт

Поступила 14/VII 1989 г.

Л. Г. Миллер, М. А. Алаева

ԳԼՈՒԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆԵՏԻ ՈՒՂՆԵՐԻ ԱՆՅՈՂԻԿ ԻՇԵՄԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո մ

Համընցված անոթների մոտ քննարկների երկկողմանի 30 րոպեանոց խցանումը հետագա անցերկրվայացիայով առաջացնում է ուղեղի երկարատև թերհոդականցում և ուղեղային անոթների ռեակտիվության խանգարում: Բարրիտուրատները այս պայմաններում ցուցաբերում են պաշտպանողական ազդեցություն:

L. G. Miller, M. A. Alsaeva

Cerebral Blood Circulation at Transitory Cerebral Ischemia in Rats

Summary

Bilateral 30 minutes' occlusion of carotid arteries with the following recirculation in unanesthetized rats caused the development of prolonged hypoperfusion of the brain and disturbance of the cerebral vessels' reactivity. Barbiturates in such conditions have a protective effect.

1. Неговский В. А., Гурвич А. М., Золотокрылина Е. С. Постреанимационная болезнь. М., Медицина, 1987.
2. Миллер Л. Г. и др. Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1984, 4, 400—403.
3. Унификация исследований мозгового кровообращения: метод. рекомендации. Л., Наука, 1986, 26, 30.
4. Koch K.—A., Jackson D. L., Schmiedl M. et al. J. cereb. blood flow metab. 1984, 4, 343—349.
5. Mies G., Paschen W., Hossmann K.—A., Klatzo J. J. cereb. blood metab. 1983, 3, Suppl. 1, 329—330.
6. Pulsinelli W. A., Levy D. E., Duff T. E. Ann. Neurol., 1982, 11, 499—509.
7. Sage Y. I., Van Vliet R. L., Duff T. E. Stroke, 1984, 15, 1, 46—50.
8. Selman W. R., Spetzler R. F., Roski R. A. Resuscitation. 1981, 9, 189.
9. Sofe M., Deshayes S., Plotkine M. et al. J. cereb. blood flow metab., 1983, 3, 1, 295—296.

УДК 616.282—018—001.8.

А. Н. ПОМУХИНА, В. В. КИСЕЛЕВ

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДИСТОЙ ПОЛОСКИ УЛИТКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОМ ГИДРОПСЕ

Несмотря на длительную историю существования болезни Меньера, как самостоятельной нозологической единицы, этиология и патогенез ее остаются неясными [10, 22]. Общеизвестным является тот факт, что морфологический субстрат болезни Меньера представляет собой расширение перепончатого лабиринта и дегенерацию его клеточных элементов—гидропс лабиринта [12, 17].

По мнению большинства исследователей [8, 11], в основе эндолимфатического гидропса при болезни Меньера лежат вазомоторные расстройства в бассейне лабиринтной артерии.

Учитывая особенности течения болезни Меньера—преходящий характер клинико-морфологических проявлений заболевания на первых этапах его развития, моделирование эндолимфатического гидропса на животных является оптимальным способом изучения его патогенеза. Трудность создания адекватной, в патогенетическом плане, модели эндолимфатического гидропса определяется низкой чувствительностью сосудов лабиринта к адренергическим влияниям [21]. Даже быстрое общее охлаждение животного, вплоть до фибрилляции желудочков и остановки сердца, приводит к уменьшению кровотока в улитке всего лишь на 50% [20].

Нами разработан способ моделирования эндолимфатического гидропса у крыс на основе вазомоторных расстройств в бассейне лабиринтной артерии. Способ заключается в однократном орошении боковой (в наших экспериментах—правой) поверхности шеи в проекции позвоночной артерии хлорэтилом в объеме 5 мл в течение 10 сек на фоне эфирного наркоза в стадии аналгезии. Такое кратковременное глубо-