

УДК 611.811 – 001 : 611.018 : 591.8 : 615.015 - 08]. 001.6 (575.2) (04)

ВЛИЯНИЕ ВОДНОЙ НАГРУЗКИ И ОБЩЕЙ ДЕГИДРАТАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ НА ЦИРКУЛЯЦИЮ ЛИКВОРА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

И.Н. Лопаткина – соискатель

Я.М. Песин – докт. мед. наук

It was found that between an amount of blood in intracerebral vessels and an amount of interstitial fluid in cerebrum at a craniocerebral trauma the inverse dependence is considered.

Внутричерепная гипертензия осложняет течение неотложной патологии мозга. От степени выраженности гипертензионно-оболочечного синдрома и отека мозга зависит течение и отдаленные последствия заболеваний центральной нервной системы [1–4]. По патоморфологической картине различают отек мозга, для которого характерно увеличение перипеллюлярного и периваскулярного пространства, и набухание мозга, при котором размеры клеток мозга увеличиваются, размеры же перипеллюлярного пространства уменьшаются [5]. Для лечения синдрома внутричерепной гипертензии используются мочегонные препараты [6, 7].

В последние годы в литературе появились указания, что на фоне мочегонной терапии демпферные функции мозговой ткани понижаются. Мозг под влиянием возрастающего давления крови в сосудах и жидкости в субарахноидальном пространстве опускается вниз по направлению к большому затылочному отверстию, в результате появляется механическое препятствие на пути перемещения ликвора из краниального в спинальный отсек спинномозгового канала. Причиной снижения механических свойств мозга являются сморщивание нейронов и снижение количества тканевой воды в мозгу [8, 9].

В литературе, посвященной лечению вазогенного отека головного мозга, который осложняет течение черепно-мозговой травмы, рекомендуется сочетать общую дегидратационную терапию с введением в организм больного физиологического раствора из расчета 1,2 л на 1 м² поверхности тела [10–12].

На экспериментальной модели черепно-мозговой травмы были изучены морфофункциональные характеристики нейронов, перипеллюлярного пространства, сосудов микроциркуляторного русла и тканевых щелей твердой мозговой оболочки на фоне проведения лабораторным животным регидратации физиологическим раствором и общей дегидратационной терапии.

Закрытая черепно-мозговая травма моделировалась на половозрелых особях кроликов породы шиншилла, по методике А.В. Смирнова, А.С. Акопяна [13]. Всего для эксперимента был использован 21 кролик. Животные были разделены на три группы: 1 – интактные животные (3 кролика); 2 – нелеченный контроль (9 кроликов); 3 – контрольная (9 животных). Лечение в остром периоде черепно-мозговой травмы гипертензионного синдрома у животных 3 группы проводилось мочегонными препаратами (фуросемид из расчета 0,1 мл/кг живого веса животного) с одновременным вос-

полнением объема жидкости в организме физиологическим раствором из расчета 1,2 л на 1 м² поверхности тела.

Введение жидкости и лекарственных препаратов животным после нанесения черепно-мозговой травмы начиналось через 4 часа и повторялось через 12 часов от начала заболевания. Суточная доза физиологического раствора и лекарственных препаратов делилась пополам.

Сравнением морфометрических данных через 4 часа и 24 часа течения экспериментальной черепно-мозговой травмы в группах 2 и 3 получены определенные изменения. У животных группы 2 через 4 часа от начала заболевания площадь тканевых щелей твердой мозговой оболочки возросла на 35%. К 24-му часу изучаемый показатель у этих животных снизился и превышал показатель у интактных животных уже только на 4,7%.

Интересно, что увеличение оттока жидкости из мозга через тканевые щели твердой мозговой оболочки в первые 4 часа болезни привело к уменьшению перичеллюлярных пространств по сравнению с физиологическим показателем на 28%. Уменьшение же площади тканевых щелей твердой мозговой оболочки к 24-му часу течения эксперимента сопровождалось увеличением размеров перичеллюлярных пространств на 8% по сравнению с физиологическим показателем. Эта же закономерность наблюдалась и при изучении морфометрических показателей нейронов коры головного мозга. На 4 часа болезни размеры нейронов у этих животных были ниже физиологической нормы на 41%. К 24 часу проводимого эксперимента размеры этого показателя возросли и были ниже физиологической нормы на 31%.

Накопление тканевой жидкости в перичеллюлярных пространствах в группе 2 во временном режиме совпадало с увеличением размеров сосудов микроциркуляторного русла: площадь сосудов микроциркуляции превышала норму на 4% к 4-му часу болезни, и на 57% на 24-й час течения экспериментальной черепно-мозговой травмы в естественных условиях.

Таким образом, выявлена закономерность об уменьшении тканевой воды в перичеллюлярных пространствах, сочетающаяся с увеличением размера сосудов мозга и, следовательно,

количества крови в них содержащейся. Интересно, почему увеличение размера сосудов мозга к 24-му часу течения черепно-мозговой травмы сопровождается увеличением размера нейронов и их перичеллюлярных пространств. Увеличение размера сосудов мозга всегда сопровождается транскапиллярной фильтрацией воды в мозг и, по всей видимости, увеличение перичеллюлярных пространств и нейронов к 24 часу течения травматической болезни связано с поступлением жидкости в мозг из его сосудов.

У животных группы 3, через час применения общей дегидратационной терапии и регидратации организма физиологическим раствором (5 часов течения экспериментальной черепно-мозговой травмы) площадь тканевых щелей твердой мозговой оболочки увеличилась на 35%, но к 24-му часу сократилась и превышала показатель у интактных животных только на 6%.

Увеличение площади тканевых щелей твердой мозговой оболочки через час после проведенных процедур привело к сокращению размеров у животных перичеллюлярных пространств на 16% и нейронов на 7%. Уменьшение площади тканевых щелей к 24-му часу болезни привело к увеличению перичеллюлярных пространств на 32%, а нейронов – на 13%.

Таким образом, при проведении общей дегидратационной терапии и регидратации организма физиологическим раствором наблюдается та же закономерность: увеличение оттока жидкости мозга через тканевые щели твердой мозговой оболочки (конечное звено прелимфатических путей мозга) сопровождается уменьшением тканевой воды в перичеллюлярных пространствах (начальное звено прелимфатических путей мозга), и наоборот.

Однако взаимоотношения между размерами сосудов микроциркуляции и перичеллюлярными пространствами оказались иными, чем у животных группы 2. К 4-му часу течения экспериментальной черепно-мозговой травмы размеры сосудов мозга увеличились на 52%, а к концу суток уменьшились на 13%. Это можно объяснить тем, что по окончании действия мочегонных препаратов в мозг из сосудистого русла вновь поступает вода, которая скопилась в веществе мозга в избытке.

Наиболее вероятно, что в центральной нервной системе, как и в организме в целом существует механизм, который обеспечивает взаимосвязь между жидкими средами – тканевой жидкостью, кровью, ликвором, лимфой.

Литература

1. Чайцев В.Г. Неотложные состояния при основных инфекциях. – М.–Л., 1982. – 181 с.
2. Зинченко А.П. Нейроинфекции у детей. – М.–Л., 1986. – 320 с.
3. Brace R.A., Guyton A.C. Interstitial fluid pressure: capsule, free fluid, gel fluid and gel absorption pressure in subcutaneous tissue // *Microvasc. Res.* – 1979. – № 18. – P. 217–218.
4. Klatzo I. Neuropathological aspects of brain edema // *I. Neuropathol. Exper. Neurol.* – 1967. – V. 26. – P. 1–14.
5. Семченко В.В. Ультраструктура коры мозга в постреанимационном периоде // *Журнал анестезиологии и реаниматологии.* – 1980. – № 5. – С. 36–39.
6. Маневич А.З. Травматический и гипоксический отек мозга // *Справочник по анестезиологии и реаниматологии.* – М., 1982. – С. 289–291.
7. Mohr I., Fischer C., Adams R. Cerebrovascular diseases // *In Harrison's Principles of Internal medicine.* 9th Ed. – 1980. – V. 2. – P. 1911–1942
8. Ким С.А. Морфофункциональная характеристика краниocereбральных структур при гипертензионно-гидроцефальном синдроме у детей и взрослых перенесших внутримозговые кровоизлияния, в условиях применения общей дегидратационной и лимфотропной терапии: Автореф. дисс. канд. мед. наук. – Новосибирск, 2004. – 20 с.
9. Бородин Ю.И., Песин Я.М. Мозг и жидкие среды организма. – Бишкек, Новосибирск, 2005. – 185 с.
10. Выборов М.П. Влияние гипертонического раствора сорбитола на ликворное давление у нейрохирургических больных // *Практическая неврология* / Под ред. проф. Ф.А. Поемного и д.м.н. В.Е. Брык. – М., 1971. – Вып. 5. – С. 362–364.
11. Выборов М.П. Изменение содержания электролитов натрия и калия в крови и моче под влиянием гипертонического раствора маннитола у нейрохирургических больных // *Практическая невропатология* / Под ред. проф. Ф.А. Поемного и д.м.н. В.Е. Брык. – М., 1971. – Вып. 5. – С. 364–368.
12. Верецагин Н.В., Суслина З.А., Пирадов М.А., Яхно Н.Н., Валенковой В.А. Принципы диагностики и лечения, больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения // *Методические рекомендации.* – М., 2000. – 28 с.
13. Смирнов А.В., Акопян А.С. Содержание и распределение гликогена головного мозга после черепно-мозговой травмы в эксперименте // *Вопросы нейрохирургии.* – 1982. – № 4. – С. 12–13.