

УДК 616.831.9-002:616.981.25-092.9]-085 (575.2) (04)

**ИНТРАКРАНИАЛЬНЫЕ ЛИМФОДРЕНАЖНЫЕ СТРУКТУРЫ
ГОЛОВНОГО МОЗГА ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИМФОСТИМУЛЯЦИИ
В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ СТАФИЛОКОККОВОГО МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТА
В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

Н.А. Шурина – ассистент

Новосибирский государственный медицинский университет,

Азамат Мансур – мл. научн. сотрудник

Научный центр реконструктивно-восстановительной хирургии МЗ КР

При использовании лимфостимуляции увеличение площади периваскулярного пространства и лимфатических щелей твердой мозговой оболочки через 48 часов способствует восстановлению лимфодренажа головного мозга.

В настоящее время растет число менингитов и менингоэнцефалитов различной этиологии. Существуют и многочисленные и относительно эффективные схемы лечения данной патологии. Однако, как реагируют интракраниальные лимфодренажные структуры головного мозга в условиях лечения на данный момент не известно. Из околотканочной среды клетка получает питание и в нее же выделяет продукты своей жизнедеятельности [1, 2]. Изучение влияния препаратов на выведение токсических продуктов из субарахноидального пространства поможет специалистам подобрать более эффективное лечение при менингитах и менингоэнцефалитах.

Цель исследования – выяснить реакцию интракраниальных лимфодренажных структур головного мозга крыс с моделированным стафилококковым менингоэнцефалитом в условиях применения клафорана в сочетании с лимфостимуляцией.

Материал и методы исследования. В эксперименте использованы 54 белых беспородных крысы трехмесячного возраста, которые были разделены на 4 группы (табл. 1).

Животным 2-й, 3-й и 4-й групп вызывали стафилококковый менингоэнцефалит путем введения в полость черепа в область большой цистерны взвеси микробных тел золотистого стафилококка. Третью группу животных лечили клофраном по стандартной схеме, а 4-й группе дополнительно проводили регионарную экстракраниальную лимфостимуляцию. Крыс выво-

дили из эксперимента путем декапитации под эфирным наркозом через 8, 24 и 48 часов от начала лечения.

Таблица 1

Распределение животных по сериям и срокам

Группа	Сроки наблюдения, ч		
	8	24	48
1. Интактные (норма)	3	3	3
2. Стафилококковый менингоэнцефалит	5	5	5
3. Лечение клофраном	5	5	5
4. Клофран + лимфостимуляция	5	5	5

Общегистологическому исследованию и последующей морфометрии подверглись: лимфатические щели твердой мозговой оболочки, периваскулярные пространства мягкой мозговой оболочки и перицеллюлярные пространства коры головного мозга. В срезах головного мозга просматривались сосуды мягкой оболочки, окруженные периваскулярным пространством, которые были описаны М.А. Бароном и Н.А. Майоровой (1982) как ликвороносные каналы [3].

Статистическая обработка данных проводилась на ПК Pentium III с использованием электронных таблиц Excel-2000 и статистического пакета SPSS for Windows 10.05.

Результаты исследований. В норме установлено, что абсолютная площадь перицеллюлярного пространства здоровых животных

составляла 5358 ± 47 мкм² и соответствовала удельной площади $72,4 \pm 0,6$ %.

Абсолютная и удельная площадь периваскулярного пространства сосудов мягкой оболочки у интактных крыс была равна $309,3 \pm 3,4$ мкм² и $4,2 \pm 0,05$ %.

Во внутреннем соединительнотканном слое твердой мозговой оболочки вдоль волокон располагались лимфатические щели вытянутой формы и разной величины. Абсолютная и удельная площадь их в морфометрической сетке составляла $361 \pm 5,6$ мкм² и $4,9 \pm 0,1$ %.

Интракраниальные лимфодренажные структуры головного мозга животных при стафилококковом менингоэнцефалите.

Через 8 часов у животных 2-й группы по сравнению с интактной наблюдалось увеличение площади перичеллюлярного пространства (ПЦП) ткани головного мозга и лимфатических щелей твердой мозговой оболочки на 19,7 и 86%, в то время как площадь периваскулярного пространства (ПВП) мягкой оболочки была уменьшена на 25% (табл. 2).

Через 24 ч по сравнению с предыдущим сроком показатели площади ПЦП превосходили на 18%, в то же время площадь щелей была уменьшена на 38,5%, а площадь ПВП, хотя и была увеличена на 18%, все же оставалась меньше, чем в интактной группе на 12%.

Из полученных результатов следует, что у животных с моделированным стафилококковым менингоэнцефалитом через 8 часов после инфицирования в перичеллюлярном пространстве происходит задержка межклеточной жидкости в результате уменьшения площади периваскулярного пространства мягкой мозговой оболочки.

К концу суток увеличивается площадь периваскулярного пространства, но из-за уменьшения

площади лимфатических щелей твердой оболочки идет усиление отека ткани головного мозга.

При лечении клафораном (3-я группа), у животных с менингоэнцефалитом через 8, 24 и 48 часов произошло волнообразное увеличение площади перичеллюлярного пространства – 6139 ± 29 мкм², 5537 ± 12 мкм², $6335 \pm 15,1$ мкм², что соответствует удельной – $83 \pm 0,4$ %, $74,9 \pm 0,16$ %; $85,6 \pm 0,2$ %. Наибольшее увеличение зарегистрировано в 24 часа.

Отмечено, что площадь перичеллюлярного пространства так же, как и площадь периваскулярного пространства, увеличивалась волнообразно через 8, 24 и 48 ч – $86,2 \pm 4$ мкм², $590,5 \pm 4,4$ мкм² и $477,3 \pm 3,6$ мкм², только в 24 ч зафиксированы наименьшие показатели. Удельная площадь соответствовала – $6,6 \pm 0,05$ %, $8,02 \pm 0,06$ %, $6,5 \pm 0,05$ %.

Волнообразное увеличение наблюдалось и при изучении показателей площади лимфатических щелей твердой оболочки головного мозга через 8, 24 и 48 ч – $829,5 \pm 21$ мкм², $1220 \pm 0,4$ мкм² и $575,8 \pm 11,8$ мкм², которым соответствовала удельная площадь $11,2 \pm 0,28$ %, $16,5 \pm 0,14$ %, $7,8 \pm 0,16$ %. Максимальные данные были отмечены в 24 ч.

При лечении клафораном в сочетании с лимфостимуляцией (4-я группа) у животных с менингоэнцефалитом через 8 ч после заражения произошло увеличение площади перичеллюлярного пространства на 3% от нормы, что на 14% меньше, чем в это же время у животных без лечения и на 10% меньше, чем в группе, пролеченной клафораном. Через 24 и 48 ч в группе с лимфостимуляцией площадь перичеллюлярного пространства достоверно не отличалась от нормальных показателей.

При изучении данных абсолютной площади периваскулярного пространства отмечалось ее

Таблица 2

Площадь лимфо-дренажных структур головного мозга животных, мкм²

Структурные компоненты	I группа интактные	Менингоэнцефалит	
		через 8 ч	через 24 ч
Лимфатические щели твердой оболочки головного мозга	$361,3 \pm 5,6$ $4,9 \pm 0,1$	$670,4 \pm 13^*$ $9,1 \pm 0,18$	$412,2 \pm 5,6^*$ $5,6 \pm 0,08$
Перичеллюлярное пространство коры головного мозга	$5358,3 \pm 47,3$ $72,4 \pm 0,6$	$6416 \pm 22,7^*$ $86,7 \pm 0,31$	$6621 \pm 29,6^*$ $89,5 \pm 0,4$
Периваскулярное пространство мягкой оболочки головного мозга	$309,3 \pm 3,4$ $4,2 \pm 0,05$	$230,9 \pm 3,9^*$ $3,1 \pm 0,05$	$272,3 \pm 4,4^*$ $3,7 \pm 0,06$

Примечание: Площадь сетки = 7400 мкм². В первой строке – абсолютная площадь, во второй – удельная площадь в %.

* Достоверность показателей к ИН.

волнообразное возрастание, как и в 3-й группе, через 8, 24 и 48 ч до $525,4 \pm 4,9$ мкм², $738,5 \pm 6$ мкм² и $612 \pm 5,3$ мкм². Удельная площадь соответствовала $7,1 \pm 0,07\%$, $10 \pm 0,08\%$ и $8,3\%$. Показатели превышали данные, полученные у животных, пролеченных клафораном. Было установлено, что результаты абсолютной и удельной площади периваскулярного пространства в 4-й группе через 48 ч близки по значению к данным в 3-й группе через 24 часа.

Полученные результаты позволяют сделать заключение о том, что под воздействием одного клафорана при стафилококковом менингоэнцефалите через 24 ч от начала эксперимента происходит расширение площади ПВП и лимфатических щелей ТМО, что ведет к нормализации площади ПЦП, но дальнейшее сужение их площади к 48 ч способствует задержке жидкости в коре головного мозга. При использовании лимфостимуляции увеличение площади периваскулярного пространства и лимфатических щелей

ТМО через 48 ч способствует восстановлению лимфодренажа головного мозга.

Литература

1. Барон М.А., Майорова Н.А. Функциональная стереоморфология мозговых оболочек // Атлас. – М.: Медицина, 1982. – 352 с.
2. Отелин В.А., Рыбаков В.Л., Байковская М.Н. Ультраструктурная организация участков соприкосновения ликвора крови с тканью головного мозга // Гистогематические барьеры и нейрогуморальная регуляция мозга. – М., 1981. – С. 192–200.
3. Песин Я.М., Бейсембаев А.А., Чернышова Е.А., Великородова М.Я. Особенности массопереноса жидкости из полости черепа у кроликов с экспериментальной артериальной гипертензией // Проблемы саногенного и патогенного эффектов экологического воздействия на внутреннюю среду организма. – Бишкек, 2007. – С. 151–153.