

УДК 611.811 – 001 : 018 : 591.8 : 615.015 - 08. 001.6 (575.2) (04)

**НЕКОТОРЫЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ
МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ
МЕЖДУ ЖИДКИМИ СРЕДАМИ В ГОЛОВНОМ МОЗГУ
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ
(КРОВЬ, ЛИКВОР, ЛИМФА)**

Я.М. Песин – докт. мед. наук,

И.Н. Лопаткина – соискатель

Following the conducted researches the authors assume that there is a mechanism, ensuring interrelation between fluid environments (interstitial fluid, blood, liquor, lymph) in both central nervous system and organism as a whole.

Исследования, направленные на изучение механизмов секреции, циркуляции и оттока жидкости из мозга, проводятся в Кыргызском филиале института клинической и экспериментальной лимфологии с 1995 по 2005 г. Не отступая от общепризнанной точки зрения, что ликвор оттекает в венозную систему, проведенные серии работ показали, что спинномозговая жидкость оттекает и в лимфатическое русло организма [1, 2]. Обеспечивает отток жидкости мозга в лимфатическое русло лимфодренажный механизм центральной нервной системы, который обеспечивается тремя анатомическими составляющими: 1) тканевое звено; 2) регионарные лимфатические капилляры и сосуды; 3) регионарные лимфатические узлы. В органах, где лимфатические капилляры располагаются в непосредственном контакте с межклеточным пространством, тканевое звено лимфатического региона одноступенчато. В головном мозгу и в глазах лимфатические капилляры отсутствуют, поэтому пути несосудистой циркуляции в них должны быть большими по длине и многоступенчатыми. М. Földi [3] пути несосудистой циркуляции обозначил как прелимфатические. Особое анатомическое строение и расположение мозга предполагает

трехступенчатое строение прелимфатических путей: 1) несосудистые пути циркуляции жидкости в веществе мозга – перичеселлюлярные, периваскулярные, периаксиальные и периневральные пространства; 2) ликворные полости; 3) тканевые щели твердой мозговой оболочки [4]. Из этого вытекает, что от морфофункционального состояния прелимфатических путей в центральной нервной системе зависят быстрота развития неврологической патологии, её течение и исход.

Предложенный нами метод непрямой стимуляции лимфодренажного механизма центральной нервной системы восстанавливает отток ликвора из полости черепа в венозную и лимфатическую систему, способствует очищению мозга от продуктов метаболизма: нейронов и токсических веществ, скапливающихся в мозговой ткани. Таким образом, непрямая стимуляция лимфодренажного механизма восстанавливает саногенную функцию ликвора в центральной нервной системе [5–7]. Саногенная функция ликвора предполагает достаточное количество тканевой воды в мозгу и ликвора, секретлируемого сосудистыми сплетениями [4]. Но оказалось, что у детей и взрослых больных, погибших от внутрочереп-

ных кровоизлияний, количество тканевой жидкости в мозговой ткани на 8,8% меньше, чем у людей, погибших не от первичной патологии центральной нервной системы [8]. А.Ю. Тугунтаева [9] на экспериментальной модели черепно-мозговой травмы показала, что введенный в кровеносное русло физиологический раствор способствует увеличению количества секретируемого ликвора.

Учитывая изложенное выше, возник вопрос, какое количество жидкости необходимо вводить больным с острыми заболеваниями центральной нервной системы с целью компенсации дефицита тканевой воды. В литературе, посвященной лечению вазогенного отека головного мозга, рекомендуется сочетать общую дегидратационную терапию с введением жидкости в организм больного из расчета $1,2 \text{ л/м}^2$ поверхности тела [10].

Модель черепно-мозговой травмы была создана по методике А.В. Смирнова, А.С. Акупяна [11]. Для эксперимента было взято четыре группы животных. I – 3 кролика, интактная группа; II – 9 кроликов, группа нелеченного контроля; III – 9 кроликов, лечение внутрочерепной гипертензии проводилось мочегонными препаратами и симптоматической терапией; IV – 9 кроликов, для лечения применена непрягая лимфостимуляция цереброспинальных лимфоструктур и симптоматическая терапия. Мочегонную терапию этим животным не проводили. Лимфотропную смесь (лидаза, новокаин, гидрокортизон) вводили больным животным в нервно-лимфатические точки, которые являются зонами повышенной проницаемости и граничат с периневральными влажными лимфатическими капиллярами. Повышая активность регионарных лимфатических капилляров, находящихся в близком соседстве с периневральными влажными лимфатическими капиллярами, мы создавали дополнительные условия для оттока жидкости из подоболочечных щелей на себя. Животные III и IV групп получали пирacetам, витамины и ангиопротекторы. Введение жидкости и лекарственных препаратов животным после нанесения черепно-мозговой травмы начинали через 4 ч. и повторяли через 12 ч. от начала заболевания. Суточная доза физиологического раствора и лекарственных препаратов делилась пополам. Длительность

эксперимента – 24 ч. Забой животных проводился через 1 ч. после проведенной лекарственной терапии.

Лечение лабораторных животных с экспериментальной черепно-мозговой травмой мочегонными препаратами и регидратацией организма физиологическим раствором показало, что увеличение оттока жидкости из мозга через тканевые щели твердой мозговой оболочки в лимфатическое русло сопровождается уменьшением перичеселлюлярных пространств, а, следовательно, и количества тканевой воды в них. Снижение площади тканевых щелей твердой мозговой оболочки, свидетельствующее об уменьшении количества ликвора, оттекающего в лимфатическое русло, приводит к увеличению перичеселлюлярных пространств и накоплению в них тканевой воды. Однотипные трансформации претерпевали и нейроны. Размер же сосудов микроциркуляторного русла у этих животных возрастал при уменьшении тканевой жидкости в перичеселлюлярных пространствах, что косвенно указывает на увеличение количества крови. Таким образом, получено морфологическое подтверждение, что при черепно-мозговой травме, леченной мочегонными препаратами, уменьшение тканевой воды сопровождается увеличением крови во внутримозговых сосудах.

При замене мочегонной терапии на непрямую стимуляцию лимфодренажного механизма в комплексе лечебных мероприятий экспериментальной черепно-мозговой травмы реакция нейронов и перичеселлюлярных пространств оказалась другой. Через 1 ч. (5 ч. течения экспериментальной черепно-мозговой травмы) после проведения животным регидратации и стимуляции лимфодренажного механизма центральной нервной системы наблюдалось увеличение площади нейронов на 7%, перичеселлюлярных пространств – на 16%, площади тканевых щелей твердой мозговой оболочки – на 15,9%. К 24 ч. течения эксперимента площадь нейронов стала меньше на 7%, площадь перичеселлюлярного пространства – на 20%, а площадь тканевых щелей твердой мозговой оболочки возросла на 194,1% по сравнению с данными показателями у здоровых животных. Применение непрягой лимфостимуляции привело к увеличению площади сосудов

микроциркуляторного русла к 5-му ч. экспериментальной черепно-мозговой травмы на 30%. К окончанию эксперимента размер внутримозговых сосудов был выше физиологической нормы на 5%.

Таким образом, независимо от примененного метода лечения между количеством крови во внутримозговых сосудах и количеством тканевой жидкости в мозгу при черепно-мозговой травме существует обратная зависимость. Интересно, что первое введение мочегонных препаратов (через 4 ч. от начала заболевания) привело к увеличению оттока ликвора в лимфатическое русло на 35%, а после первого сеанса непрямого стимуляции лимфодренажного механизма отток ликвора в лимфатическое русло возрос на 15,9%. Повторное введение фуросемида оказало сокращение оттока ликвора в лимфатическое русло на 29%, тогда как повторно проведенная непрямая лимфостимуляция привела к увеличению оттока ликвора в лимфатическое русло на 194,1%. При этом увеличение оттока ликвора в лимфатическое русло сопровождалось накоплением тканевой жидкости в мозгу. Из этого следует, что непрямая стимуляция лимфодренажного механизма способствует восстановлению тканевой жидкости в центральной нервной системе.

Литература

1. *Песин Я.М.* Теоретические и практические предпосылки непрямой лимфостимуляции в неврологической практике // Проблемы саногенного и патогенного эффектов экологического воздействия на внутреннюю среду организма. – Чолпон-Ата, 1997. – С. 15–17.
2. *Бородин Ю.И., Песин Я.М., Габитов В.Х.* Терапевтические эффекты непрямой лимфостимуляции цереброспинальных лимфоструктур в лечении отека мозга // Бюллетень СО РАМН. – 1999. – № 2. – С. 15–18.
3. *Földi M.* The brain and the lymphatic system // *Lymphology*. – 1999. – V. 32 – P. 40–44.
4. *Бородин Ю.И., Песин Я.М.* Мозг и жидкие среды организма. – Бишкек, Новосибирск, 2005. – 185 с.
5. *Песин Я.М., Габитов В.Х., Чубаков Т.Ч., Алишиеров А.Ш.* Способ лечения туберкулеза центральной нервной системы // Патент Кыргызской Республики № 396. – 1999. – 6 с.
6. *Оморев Н.К.* Анатомо-клиническое обоснование лимфотропной терапии в комплексном лечении геморрагического инсульта: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2002. – 19 с.
7. *Бородин Ю.И., Песин Я.М.* Лимфоликворные отношения: эксперимент и клиника // Актуальные проблемы морфологии: Сб. научн. тр. – Красноярск, 2004. – С. 47–48.
8. *Ким С.А.* Морфофункциональная характеристика краниоцеребральных 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. *Тугунтаева А.Ю.* Анатомо-клиническое обоснование лимфотропной терапии при черепно-мозговой травме у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2003 – 21 с.
10. *Верещагин 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.
11. *Смирнов А.В., Акоюн А.С.* Содержание и распределение гликогена головного мозга после черепно-мозговой травмы в эксперименте // Вопросы нейрохирургии. – 1982. – № 4.