

ОБГРУНТУВАННЯ ШВИДКОСТІ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО АПАРАТНОГО ШУНТУВАННЯ ПРИ УСУНЕННІ ГОСТРОЇ СТАДІЇ ВАЗОГЕННОГО НАБРЯКУ-НАБУХАННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Виноградов О.А.

Луганський державний медичний університет, м.Луганськ

Гостра стадія вазогенного набряку - набухання головного мозку (ГВНМ) є основною причиною смерті хворих внаслідок практично миттєвого перерозподілу рідини в мозковій тканині аж до протрузії мозку з вклиненням і зтисненням його стовбура [3, 7, 11, 12, 13]. Одним з основних механізмів усунення ГВНМ є ауторегуляція інтракраніального венозного тиску [8, 9, 10, 11]. Відомо, що опір резорбції ліквору становить 10% від нормального внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), тоді як 90% його пов'язане з величиною венозного тиску в синусах твердої мозкової оболонки [16, 17]. Це має важливий практичний і теоретичний інтерес у плані усунення ГВНМ.

В експериментах на собаках встановлено, що відновлення неврологічного статусу тварин

відбувалося швидше при використанні яремно-стегнового розвантаження [6]. Окислювально-відбудовні процеси в головному мозку собаки в умовах гострої гіпоксії стабілізуються швидше, якщо витягувати із зовнішньої яремної краніальної порожнистої вен рідину, яка введена в обидві сонні артерії [1]. З іншого боку, встановлено, що швидкість надходження фракцій крові через сонну артерію в інтракраніальні судини прямопропорційна швидкості аспірації крові з яремної вени [14]. Шунтування яремних вен, очевидно, чинить позитивну дію на венозний стік від головного мозку та його оболонок, що може бути використане для усунення ГВНМ.

Мета дослідження. Розробка способу зниження внутрішньочерепного венозного тиску

шляхом активного венозного шунтування для застосування його при усуненні ГВНМ.

Матеріал і методи. На 10 статевозрілих безпорідних собаках обоєї статі визначали оптимальну швидкість апаратного шунтування. Під загальним знеболенням (10% розчин тіопенталу натрію внутрішньоплеврально з розрахунку 5 мг/кг) виконували катетеризацію зовнішніх яремних вен катетером Т-образної форми і черевного відділу аорти через стегнову артерію [2]. В катетери вводили 50 ОД/кг гепарина. Дистально від місця катетеризації під зовнішні яремні вени підводили шовкові лігатури (№ 6), які послідовно пропускали через отвори внутрішнього обмежувального кільця, трубки і зовнішнього обмежувача. Екстракорпоральне апаратне венозне шунтування (АШ) виконували після двосторонньої шийної вагосимпатичної новокаїнової блокади (0,1 мл 0,25% розчину новокаїна на 1 кг маси тварини).

До катетерів підключали трубопровідну систему апарату для гемосорбції АЭГ-0,1-0,4, яку заздалегідь заповнювали розчином реополіглокуіна на ізотоничному розчині. Попереду шунтування зовнішню яремну вену каудально від місця катетеризації обтурували, притискуючи її до внутрішнього обмежувального кільця пристрою шляхом підтягнення лігатури. АШ здійснювали під контролем ВЧТ у великій цистерні мозку, що реєструється за допомогою хірургічного поліграфа "Салют".

Результати дослідження. Показник ВЧТ безпосередньо після катетеризації великої цистерни мозку був $0,743 \pm 0,001$ кПа. У перші п'ять хвилин ВЧТ підвищувалося в середньому на $0,076 \pm 0,002$ кПа і було $0,858 \pm 0,001$ кПа. Через 50 - 60 хв ВЧТ стабілізувався і становив $0,756 \pm 0,001$ кПа. Усереднений показник ВЧТ становив $0,801 \pm 0,005$ кПа (таблиця 1).

Таблиця 1

Динаміка ВЧТ у великій цистерні мозку (в кПа)

M ±m	Експозиція в хвиликах									
	0	5	10	15	20	25	30	40	50	60
M	0 743	0 858	0 834	0 825	0,826	0,781	0 816	0 806	0 755	0,756
±m	0 001	0,0009	0 001	0,001	0 001	0 0008	0 001	0 001	0,001	0 001

У процесі дослідження встановлено, що при швидкості АШ 4,8 - 9,0 мл/кг/хв з експозицією 35 - 40 хв ВЧТ знижувалося до $0,678 \pm 0,004$ кПа (в середньому на $0,112$ кПа). Коефіцієнт кореляції і його помилка ($0,670 \pm 0,26$ при $P < 0,001$) вказували на прямий, сильний, достовірний зв'язок зниження ВЧТ з проведенням АШ. При сопоставленом

аналізі показників встановлена оптимальна швидкість АШ в межах 90 - 110 мл/хв (таблиця 2). Визначена усереднена швидкість апаратного шунтування, яка становила $7,15 \pm 0,15$ мл/кг/хв. (При зміні швидкості апаратного шунтування відбувалося збільшення ВЧТ (мал. 1).

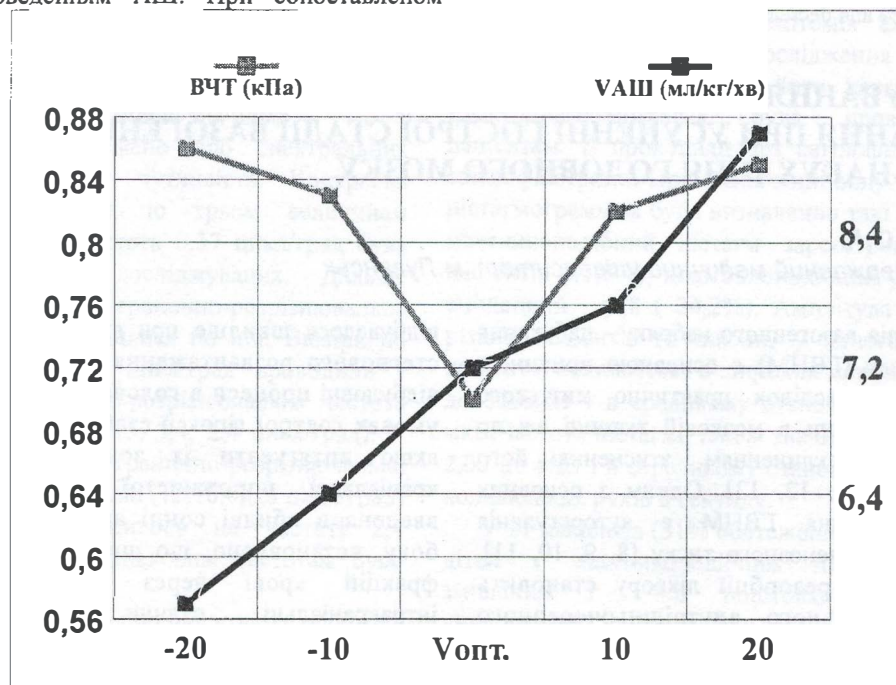


Рис. 1. Порівняльна характеристика динаміки ВЧТ в процесі зміни швидкості екстракорпорального апаратного венозного шунтування (Vx) у бік сповільнення (-10 і -20) і прискорення (+10 і +20) від оптимальної величини (Вопт.).

Зіставлення швидкості шунтування з масою тварини

Дослідний показник	№ протокола									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Швидкість АШ у мл/хв	100	110	90	100	110	90	90	100	110	90
маса тварин у кг	10,5	14,8	13,0	13,3	16,5	11,5	12,7	15,5	16,5	13,2
Швидкість АШ у мл/кг/хв	7,57	7,43	6,92	7,52	6,67	7,83	7,09	6,45	7,1	6,92

У разі сповільнення швидкості АШ на 10 мл/хв ВЧТ в середньому підвищувався на 0,052 кПа і становило $0,842 \pm 0,005$ кПа. Коефіцієнт кореляції і його помилка ($0,781 \pm 0,22$ при $P < 0,001$) вказували на прямий, сильний, достовірний зв'язок підвищення ВЧТ з сповільненням АШ.

При прискоренні швидкості АШ на 10 мл/хв встановлене підвищення ВЧТ в середньому на 0,046 кПа. У абсолютних цифрах воно було в межах $0,836 \pm 0,006$ кПа. Коефіцієнт кореляції і його помилка ($0,880 \pm 0,17$ при $P < 0,001$) вказували на прямий, сильний, достовірний зв'язок підвищення ВЧТ з прискоренням АШ. В середньому ВЧТ при зміні швидкості шунтування в одну або іншу сторону коливався

в межах $0,839 \pm 0,006$ кПа.

Проведене дослідження дозволило зробити висновок, що швидкість АШ впливає на рівень ВЧТ. При збільшенні швидкості АШ це може бути пов'язане з пресорною дією на стінки венозних колатералей, що приводить до спадіння вен і підвищення опору венозному стоку. При сповільненні - порушується стік крові, що провокує венозне повнокров'я. У обох випадках підвищується інтракраніальний венозний тиск. Результати дослідження можуть бути використані при усуненні експериментального ГВНМ [4, 5], для розв'язання питань, пов'язаних з розвитком і усуненням гострої стадії вазогенного набряку-набухання головного мозку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алексанов А.А., Радужкевич В.Л., Малышев В.В. Окислительно-восстановительные процессы в головном мозге при острой гипоксии с последующей перфузией коллоидно-солевым раствором // Анестезиол. и реаниматол. - 1981. - №5. - С. 44 - 46.
2. Бунятян А.А. Справочник по анестезиологии и реаниматологии / Под ред. А.А.Бунятяна. - М.: Медицина, 1982. - 400 с.
3. Бурденко Н.Н., Волков С.Н. К учению о дислокации мозга // Вопр. нейрохир. - 1942. - Т.6. - №5. - С.11 - 22.
4. Виноградов А.А. Вазогенный отек-набухание головного мозга. I. Экспериментальное моделирование // Вестник проблем биол. и мед. (Харьков). -1997. - № 5. - С.40 - 48.
5. Виноградов А.А., Беков Д.Б., Вовк Ю.Н. Способ моделирования отека мозга (авт. св. №1509981) // Открытие и изобретения. - М.,1989. - №35.
6. Гипотермическая каротидно-югулярная перфузия как способ профилактики постреанимационных осложнений / Соболев В.И., Каменская В.Н., Трубина И.Е., Кирсанова А.К., Давыдкин А.Ф., Мутускин Е.А. // Журн. пат. физиол. и exper. терапии. - 1980. - №3. - С. 16 - 21.
7. Зотов Ю.В., Сидоренко В.И. Комплексное лечение тяжелой черепно-мозговой травмы с учетом характера поврежденных головного мозга и выраженности гипертензионно-дислокационного синдрома // Вестн. хир. им. Грекова. - 1996. - №1. - С.53 - 55.
8. Квитницкий-Рыжов Ю.Н. Современное учение об отеке и набухании головного мозга. - Киев: Здоров'я, 1988. - 184 с.
9. Мчедлишвили Г.И. О патогенезе постшемического отека головного мозга // Анестезиол. и реаниматол. - 1980. - т.2. - С. 47 - 49.
10. Мчедлишвили Г.И. Факторы, определяющие переход избыточного количества воды через гемато-энцефалический барьер при развитии отека головного мозга // Гемато-энцефалический барьер и нейрогуморальная регуляция. - М., 1981. - С. 166 - 171.
11. Мчедлишвили Г.И. (ред.) Патологические механизмы развития отека головного мозга. Тр. 5-го Международного Тбилисского симпозиума по мозговому кровообращению (20-23.IV 1983 г.). - Тбилиси: Мецниереба, 1984. - С.19 - 30.
12. Мчедлишвили Г.И. Отек головного мозга / Под ред. Г.И.Мчедлишвили. - Тбилиси: Мецниереба, 1986. - 176 с.
13. Ромоданов А.П., Сергиенко Т.М. Отек и набухание мозга как нейрохирургическая проблема // Вопр. нейрохир. - 1987. - Вып. 4. - С.3 - 9.
14. Clark W., Daniels C., Dedrick R. et al. Aspiration of blood from the jugular vein during intracarotid drug infusion in monkeys. Implications for extracorporeal drug removal // J. Neurosurg. - 1985. - V.62, 24. -P. 576 - 579.
15. Czernicki Z., Gennarelli T., Wald U. Experimental acute brain swelling // Advan. Neurosurg. - 1981. - №9. - С. 345 - 350.

16. Marmarou A., Pöhl W., Shapiro K., Shulman K. The influence of brain tissue pressure upon local cerebral blood flow in vasogenic edema // Intracranial. Press. 3. 3hd Int. Symp., Oroningen, 1976. - Berlin, 1976. - P. 10 - 13.
17. Shulman K. Pressure volume relationships in intracranial disease // Z. Kinderchir. - 1978. - Bd.25. - ?4. - S. 290 - 303.

SUMMARY**SUBSTANTIATION OF VELOCITY OF THE EXTRACORPORAL APPARATUS VENOUS SHUNT FOR ELIMINATION OF THE ACUTE STAGE OF THE VASOGENIC BRAIN OEDEMA-SWELLING****A.A. Vinogradov**

The research was carried out on 10 dogs in which the velocity of the extracorporal apparatus venous shunt was determined. The control of effectiveness was spent studying the dynamics of the intracranial pressure. It was established that an optimal velocity contained 4.8 – 9.0 ml/kg/min (7.15 ± 0.15). The progressive increase of the index of the intracranial pressure was noted during rapid or slowed-up velocity of the apparatus venous shunt.