

ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА

УДК 616.831-005.98:611.08

ПРОНИКНІСТЬ ГЕМАТОЕНЦЕФАЛІЧНОГО БАР'ЄРУ ПІСЛЯ УСУНЕННЯ ГОСТРОЇ СТАДІЇ ВАЗОГЕННОГО НАБРЯКУ-НАБУХАННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ (за даними прижиттєвої експозиційної динаміки сорбції)**Виноградов О.А.***Луганський державний педагогічний університет ім. Тараса Шевченка, м. Луганськ***Ключові слова:** головний мозок, набряк-набухання, усунення шунтуванням, гематоенцефалічний бар'єр

Вступ. Вазогенний набряк-набухання головного мозку нарівні з морфологічними трансформаціями мозкової тканини виявляється підвищенням проникності гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ) [5, 7, 8, 10, 12, 13]. На даний час відсутні відомості про кількісні зміни проникності ГЕБ після усунення гострої стадії вазогенного набряку-набухання головного мозку. Це впливає негативним чином на вірогідність оцінки результатів досліджень, які спрямовані на розробку нових способів усунення набряку-набухання головного мозку.

Метою дослідження стало визначення кількісних показників проникності ГЕБ при усуненні гострої стадії вазогенного набряку-набухання головного мозку.

Матеріали і методи. Дослідження проведене на 30 статевозрілих собаках масою 15 - 18 кг. Тварин розподіляли на 2 групи - контрольну (10 удаванооперованих собак) і дослідну (20 собак). У тварин дослідної групи моделювали гостру стадію вазогенного набряку-набухання головного мозку (ГВНМ) з експозицією 12 годин [2, 4]. У 10 собак дослідної групи ГВНМ усували апаратним шунтуванням (АШ) [6]. У тварин контрольної і дослідної груп проводили кількісне визначення зміни проникності ГЕБ шляхом вимірювання нейтрального червоного (клас Colour Index BR № 50040, 2 вид.) в мозковій тканині [1, 3]. Півкулі головного мозку двома фронтальними розрізами поділяли на три частини (передню, середню та задню). Перший розріз проходив через хрестоподібну борозну і передній відділ борозни мозолястого тіла, другий - через нижню бічну борозну і задній відділ борозни мозолястого тіла. Передню частину фронтальним розрізом через пресильвіеву борозну розділяли на два блоки (I та II). Середню частину розділяли на чотири блоки (III, IV, V та VI), рівні за товщиною. Задню - на два блоки (VII та VIII) фронтальним розрізом через

нижню латеромедіальну борозну. Починаючи від верхнього сагітального синуса кожний блок розділяли на сектори: I - на два рівних сектори; II - VIII - на п'ять секторів. Орієнтирами при розділенні мозку на блоки служили борозни, звивина, макроскопічна будова ядер і стовбурових структур [11].

Утримання і догляд за тваринами (включаючи знеболення [9], оперативне втручання і евтаназію) здійснювали згідно з наказами, що регламентують організацію роботи з використанням експериментальних тварин (Накази МЗ СРСР: № 163 від 10.03.66 р., Додаток № 2; № 1045-3 від 06.04.73 р., Додаток № 1; № 755 від 12.08.77 р.; № 701 від 27.07.78 р.).

Результати досліджень та їх обговорення. Після АШ секторальна різниця концентрації барвника коливалася від 66,4 до 103,6 мкг/г. У 1-му секторі різниця концентраційного показника була 101,8 мкг/г. В абсолютних цифрах концентрація барвника коливалася в межах від 323,6 ± 6,16 мкг/г до 425,4 ± 5,49 мкг/г. В порівнянні з даними 12-годинного ГВНМ виявлено зниження секторальної концентрації барвника в 1,54 рази (в середньому на 213,8 мкг/г). Однак, в 3,95 рази (в середньому на 297,7 мкг/г) він перевищував контрольний показник (табл. 1, 2).

У 2-му секторі різниця концентраційного показника становила 66,4 мкг/г. Концентрація барвника коливалася в межах від 323,6 ± 6,16 мкг/г до 390,0 ± 3,01 мкг/г. У порівнянні з даними 12-годинного ГВНМ виявлено зниження секторального показника у 1,54 рази (в середньому на 199,3 мкг/г), але в 4,3 рази (в середньому на 285,5 мкг/г) він був вищим за контрольні дані (табл. 1, 2).

У 3-му секторі після АШ різниця показника концентрації барвника становила 93,4 мкг/г (282,0 ± 3,26 - 375,4 ± 1,65 мкг/г). Виявлено зниження секторального показника концентрації барвника в 1,51 рази (в середньому на 171,3 мкг/г) у порівнянні з даними 12-годинного ГВНМ, але відносно контрольних даних він був у 4,04 рази (в середньому на 253,6 мкг/г) вищим (табл. 1, 2).

Таблиця 1

Концентрація барвника в мозковій тканині кори великих півкуль головного мозку після моделювання 12-годинного ГВНМ та його усунення АШ (в мкг/г)

Блоки	Сектори				
	1	2	3	4	5
Показники після 12-годинного ГВНМ					
I	554,9 ± 17,7	554,9 ± 17,7	546,4 ± 19,5	537,9 ± 21,3	537,9 ± 21,3
II	647,8 ± 14,7	620,8 ± 17,5	562,5 ± 20,5	516,6 ± 9,5	522,7 ± 14,7
III	663,1 ± 24,4	644,6 ± 29,8	579,8 ± 20,7	508,5 ± 6,8	513,7 ± 8,9
IV	675,9 ± 25,2	643,5 ± 28,5	594,0 ± 23,3	448,0 ± 30,1	473,0 ± 22,6
V	686,8 ± 22,7	675,4 ± 22,1	560,5 ± 25,6	408,0 ± 31,4	447,3 ± 36,6
VI	665,9 ± 24,4*	606,7 ± 24,0*	495,5 ± 22,4	350,6 ± 12,4	397,0 ± 21,6
VII	571,9 ± 15,3*	447,9 ± 16,2*	404,2 ± 10,7	256,4 ± 19,6	341,9 ± 15,8
VIII	433,4 ± 20,6	378,7 ± 11,2	323,7 ± 14,2	151,1 ± 8,3	217,5 ± 2,0
Показники після АШ 12-годинного ГВНМ					
I	323,6 ± 6,16	323,6 ± 6,16	321,3 ± 4,21	319,0 ± 2,26	319,0 ± 2,26
II	387,2 ± 3,41	376,6 ± 1,70	348,2 ± 1,65	354,8 ± 3,36	349,6 ± 2,96
III	411,4 ± 6,32	388,4 ± 2,56	375,4 ± 1,65	351,2 ± 1,70	342,0 ± 2,26
IV	415,2 ± 3,91	389,2 ± 3,11	369,4 ± 1,20	322,0 ± 4,26	285,2 ± 3,36
V	419,4 ± 4,96	387,6 ± 4,21	360,0 ± 2,51	352,2 ± 1,95	285,4 ± 3,46
VI	422,8 ± 4,31*	390,0 ± 3,01*	356,0 ± 2,00	319,6 ± 2,71	266,8 ± 2,11
VII	425,4 ± 5,49*	375,2 ± 3,86*	282,0 ± 3,26	276,6 ± 2,31	246,0 ± 3,26
VIII	386,0 ± 4,76	347,8 ± 3,11	283,4 ± 2,93	266,0 ± 1,50	250,0 ± 1,75

Примітка: * - невірні значення

Таблиця 2

Усереднені показники концентрації барвника в мозковій тканині кори великих півкуль головного мозку тварин контрольної і дослідних груп

Показники	Контроль	12-годинний ГВНМ	АШ 12-годинного ГВНМ
C (мкг/г)	92,6 ± 6,57	504,2 ± 19,70	344,5 ± 20,7
$R_{xy} \pm m$	-	0,803 ± 0,34	0,821 ± 0,22
P <	-	0,01	0,001

Примітка: C – концентрація барвника в мозковій тканині кори великих півкуль головного мозку

У 4-му секторі різниця концентраційного показника становила 88,8 мкг/г. Концентрація барвника коливалася в межах від 266,0 ± 1,5 мкг/г до 354,8 ± 3,36 мкг/г. У порівнянні з даними 12-годинного ГВНМ виявлено зниження показника в 1,24 рази (в середньому на 76,9 мкг/г), але в 3,45 рази (в середньому на 227,3 мкг/г) він був вищим за контрольні дані (табл. 1, 2).

У 5-му секторі після АШ 12-годинного ГВНМ різниця показників становила 103,6 мкг/г. Концентрація барвника коливалася в межах від 246,0 ± 3,26 мкг/г до 349,6 ± 2,46 мкг/г. В порівнянні з даними 12-годинного ГВНМ виявлено зниження секторального показника в 1,47 рази (в середньому на 138,5 мкг/г), але в 2,95 рази (в середньому на 193,7 мкг/г) він залишався вищим за контрольні дані (табл. 1, 2).

Показник концентрації барвника в корі великих півкуль головного мозку собак після АШ 12-годинного ГВНМ складав: в 1-му секторі 398,7 ± 11,84 мкг/г, у 2-му - 372,3 ± 8,76 мкг/г, в 3-му -

337,0 ± 14,7 мкг/г, в 4-му - 320,2 ± 11,66 мкг/г та в 5-му - 293,0 ± 15,58 мкг/г (при P < 0,001).

При статистичному аналізі показників виявлений прямий, сильний та достовірний зв'язок між збільшенням концентрації барвника в мозковій тканині та видом експериментального впливу (табл. 2).

Висновки. Проведене дослідження дозволило встановити кількісні показники проникності ГЕБ після усунення ГВНМ. Отримані дані вказують на те, що в умовах експеримента більше змінюється проникність ГЕБ у 2-му та 3-му секторах. У 1-му секторі сорбційна здібність мозкової тканини змінюється значно більше, ніж в інших секторах, але вірогідно враховувати ці зміни не можна. Це обумовлене дією балона, який при моделюванні ГВНМ чинить тиск на мозкову тканину, що приводить до її деструкції. Високий концентраційний показник, на нашу думку, пов'язаний з первинними порушеннями ГЕБ при розвитку ГВНМ [5, 7, 12].

ЛІТЕРАТУРА

1. А.с. №1465767 СССР, МКИ G 01N 33/48. Способ определения сорбционной активности ткани / А.А. Виноградов (СССР). - № 4201379/28-14; Заявлено 25.02.87; Опубл. 15.03.89, Бюл. №10. - 2 с.

2. А.с. №1509981 СССР, МКИ G 09 B 23/28 Способ моделирования отека мозга / А.А.Виноградов, Д.Б. Беков, Ю.Н Вовк. (СССР). - № 4379438/28-14; Заявлено 16.02.88; Опубл. 23.09.89, Бюл. №35. - 3 с.
3. Виноградов А.А. К методике определения функционального состояния органов и тканей. // Новое в лабораторной диагностике болезней внутренних органов. - Ворошиловград, 1989. - С. 375 - 376.
4. Виноградов А.А. Морфо-экспериментальное изучение отека-набухания мозга // I Национальный конгресс анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України (8-10 вересня, 1994). - Івано-Франковськ, 1994. - С. 32.
5. Виноградов А.А. Вплив набряку головного мозку на динаміку зміни проникності гемато-енцефалічного бар'єру // Вестник проблем биологии и медицины. - 1997. - В.5.- С. 49 - 55.
6. Виноградов А.А. Устранение острого вазогенного отека-набухания головного мозга // Український мед. альманах. - 1998. - №1. - С.19 - 21.
7. Виноградов А.А. Динамика изменения проницаемости гемато-энцефалического барьера при развитии острого вазогенного отека-набухания головного мозга // Український мед. альманах. - 1998. - №1. - С.22 - 24.
8. Виноградов А.А. Ультраструктурные особенности развития острого вазогенного отека-набухания мозга // Український мед. альманах. - 1998. - №2. - С.39 - 42.
9. Карпенко В.В., Сачков В.И. Обезболивание животных в эксперименте. Методические рекомендации. - М., 1985. - 53 с.
10. Квитницкий-Рыжов Ю.Н. Современное учение об отеке и набухании головного мозга. - Киев: Здоров'я, 1988. - 184 с.
11. Курепина М.М. Мозг животных. Методы физиологического исследования. - М.: Наука, 1981. - 147 с.
12. 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.
13. Klatzo I., Chui E., Fujiwara K., Spatz M. Resolution of vasogenic brain edema. / J.Cervós-Navarro, J.Ferszt. (Ed.) // Advan. in Neurology. - 1980. - №28. - P.359 - 373.

SUMMARY

THE PENETRATION OF THE HEMATOENCEPHALIC BARRIER AFTER ELIMINATION OF THE ACUTE STAGE OF THE VASOGENIC BRAIN OEDEMA-SWELLING (ACCORDING TO THE DATA OF INTRAVITAL EXPOSITION DYNAMICS OF SORPTION)

Vinogradov A.A.

It was established that the index of the concentration of the neutral red in the brain tissue decreased in condition of elimination of the acute stage of the vasogenic brain oedema-swelling, but it had a high level ($344.5 \pm 20.7 \mu\text{g/g}$ after elimination and $504.2 \pm 19.7 \mu\text{g/g}$ after modeling of the acute stage of the vasogenic oedema-swelling, in dogs which were operated without experiment the index composed $92.6 \pm 6.57 \mu\text{g/g}$). A high concentration index was connected with primary disturbances of the hematoencephalic barrier in condition of development of the acute stage of the vasogenic brain oedema-swelling.

Key words: brain, oedema-swelling, elimination, venous shunt, hematoencephalic barrier