

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие.....3

Глава I

Общая характеристика посттравматической вертебро-базиллярной недостаточности.....5

1. Клинико-морфологические аспекты ротационной цервикальной травмы.....5
2. Особенности архитектоники вертебро-базиллярного бассейна.....26
3. Основные механизмы регуляции мозгового кровообращения.....36

Глава II

Разработка модели ротационной цервикальной травмы с дозированным повреждением позвоночных артерий.....47

1. Характеристика экспериментального материала.....47
2. Предпосылки для создания модели и способ ее воспроизведения.....47
3. Морфологическая характеристика фокуса травмы.....55
4. Особенности суммарного кровенаполнения головного мозга при ротационной цервикальной травме.....66

Глава III

Характеристика первой фазы сосудистых нарушений мозга при ротационной цервикальной травме.....73

1. Изменения цереброваскулярного сопротивления.....73
2. Реакция крупных мозговых артерий.....75
3. Состояние регионарного кровенаполнения мозга.....76
4. Реакция приносящих артерий и содержание крови в капиллярах каудального отдела вертебро-базиллярного бассейна.....78
5. Изменения изоферментного спектра ЛДГ мозговой ткани и крови.....84
6. Особенности кровенаполнения вертебро-базиллярного бассейна при травматическом шоке и спинно-мозговой травме.....88

Глава IV

Характеристика ранней стадии второй фазы сосудистых нарушений мозга при ротационной цервикальной травме.....92

1. Изменения цереброваскулярного сопротивления.....92
2. Реакция крупных мозговых артерий.....94
3. Состояние регионарного кровенаполнения мозга.....96

4. Реакция приносящих артерий и содержание крови в капиллярах каудального отдела вертебро-базиллярного бассейна.....97
5. Изменения изоферментного спектра ЛДГ мозговой ткани и крови.....102
6. Особенности кровенаполнения вертебро-базиллярного бассейна при травматическом шоке и спинно-мозговой травме...105

Глава V

Характеристика поздней стадии второй фазы сосудистых нарушений мозга при ротационной цервикальной травме.....109

1. Изменения цереброваскулярного сопротивления.....109
2. Реакция крупных мозговых артерий.....111
3. Состояние регионарного кровенаполнения мозга.....112
4. Реакция приносящих артерий и содержание крови в капиллярах каудального отдела вертебро-базиллярного бассейна.....113
5. Изменения изоферментного спектра ЛДГ мозговой ткани и крови118

Глава VI

Основные факторы редукции кровенаполнения вертебро-базиллярного бассейна при ротационной цервикальной травме..120

1. Значение нейрогенного компонента в механизме повышения цереброваскулярного сопротивления.....120
2. Роль крупных межсистемных анастомозов в компенсации нарушенного кровенаполнения вертебро-базиллярного бассейна129
 - 2.1. Состояние шейных анастомозов.....129
 - 2.2. Состояние виллизиева круга.....131
3. Реологические свойства эритроцитов.....133

Глава VII

Экспериментальная оценка влияния димефосфона на редуцированное кровенаполнение вертебро-базиллярного бассейна при ротационной цервикальной травме.....137

1. Эффективность димефосфона в раннем периоде фазы редукции кровенаполнения вертебро-базиллярного бассейна у травмированных животных.....151
 - 1.1. Состояние суммарного и регионарного кровенаполнения мозга.....151
 - 1.2. Реакции артерий и уровни микрокровенаполнения мозга.....153
 - 1.3. Реологические свойства эритроцитов.....157

1.4. Изменения изоферментного спектра ЛДГ мозговой ткани и крови.....	158
2. Эффективность димефосфона в позднем периоде фазы редукции кровенаполнения вертебро-базиллярного бассей- на у травмированных животных.....	160
2.1.Состояние суммарного и регионарного кровенаполнения мозга.....	160
2.2. Реакции артерий и уровни микрокровенаполнения Мозга.....	163
2.3. Реологические свойства эритроцитов.....	168
2.4. Изменения изоферментного спектра ЛДГ мозговой ткани и крови.....	169
Заключение.....	188
Литература.....	193
Приложение.....	238

ГЛАВА VI

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ РЕДУКЦИИ КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОГО БАССЕЙНА ПРИ РОТАЦИОННОЙ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ТРАВМЕ

Несмотря на актуальность проблемы мозговых сосудистых нарушений при РЦТ, в литературе мы не нашли фактического материала, позволяющего достаточно глубоко проанализировать механизмы посттравматических церебро-спинальных васкулярных сдвигов. Очевидно, поэтому патогенез редуцированного вертебро-базиллярного кровенаполнения при ротационной травме шейного отдела позвоночника во многом остается не раскрытым, а это затрудняет разработку эффективных способов медикаментозной терапии вторичного неврологического дефицита.

На созданной модели мы попытались изучить ряд дополнительных механизмов снижения уровня кровенаполнения сосудов центральной нервной системы при РЦТ.

Исходя из полученных экспериментальных данных, поиск факторов, обуславливающих развитие второй фазы цереброваскулярных нарушений, проводили по трем основным направлениям:

1. Установление природы посттравматического спазма мозговых артерий.
2. Выяснение компенсаторных возможностей крупных межсистемных анастомозов, обеспечивающих в «аварийных» условиях коллатеральный приток крови в вертебро-базиллярный бассейн.
3. Определение реологических свойств циркулирующих эритроцитов, оказывающих существенное влияние на величину гидродинамического сопротивления крови.

1. Значение нейrogenного компонента в механизме повышения цереброваскулярного сопротивления

Согласно полученным ранее результатам, важным фактором в механизме прироста цереброваскулярного сопротивления на ранней стадии развития второй фазы является спастическая реакция крупных артерий головного мозга.

Диффузный характер ангиоспазма позволяет предположить нейrogenный механизм возникновения этой фазы мозговых сосудистых нарушений при РЦТ. По данным П.А. Мотавкина и В.М. Черток (1980); A.R. Arbob et al. (1986) и других исследователей, структурной основой для реализации нейrogenного спазма крупных артерий мозга являются многочисленные внутрисосудистые адренергические волок-

на, берущие начало преимущественно от нейронов шейного отдела паравертебрального симпатического ствола. Эти волокна иннервируют также капсульно-связочные элементы позвоночника, межпозвонковые диски, мышцы и внутренние органы шеи (Короткевич Н.С., 1968; Золотарева Т.Б., Решук Т.А., 1980), расположенные, по нашим данным, в фокусе травмы. Отсюда можно допустить, что поврежденные паравертебральные структуры являются мощным источником ирритации периадвертебрального симпатического сплетения.

Для выяснения роли нейrogenного фактора в механизме церебрального ангиоспазма при РЦТ нами изучена эффективность цервикальной новокаиновой блокады на ранних (3 и 24 часа) сроках посттравматической редукции кровенаполнения вертебро-базиллярного бассейна. С этой целью за 15 минут до регистрации суммарного, регионарного кровенаполнения мозга и общего артериального давления подопытным крысам в задние шейные мышцы (на уровне С₁—С₃ позвонков) вводили 0,5% раствор новокаина в количестве 0,5 - 0,7 мл.

Изменения показателей РЭГ и общего артериального давления на фоне новокаина в начальном периоде спазма крупных мозговых артерий при РЦТ отражены в табл. 26.

Таблица 26

Влияние шейной новокаиновой блокады на параметры РЭГ через 3 часа после ротационной цервикальной травмы (Мом)

Показатели	Исходные данные	Контроль	Опыт
РИ (ом)	0,217±0,010	0,124±0,020*	0,166±0,022**
ø/T (%)	37,2±1,4	45,1±3,2*	36,3±2,8**
ДКИ (%)	62,1±4,2	71,5±3,1	54,6±2,5**
ДСИ (%)	60,0±4,1	72,3±4,5	54,4±4,3**
САД (мм.рт.ст)	115,3±2,4	109,6±3,9	117,5±12,5

РИ – реографический индекс; ø/T – относительная длительность анакроты; ДКИ – диокротический индекс; ДСИ – диастолический индекс; САД – системное артериальное давление. Разница достоверна: * - по отношению к норме, ** - к нелеченным подопытным животным на том же сроке наблюдения (контроль)

Оказалось, что через 3 часа после травмы в условиях новокаина относительная длительность анакроты, диокротический и диастолический индексы на затылочной РЭГ заметно уменьшались (соответственно на 19,5%, 23,6% и 24,5%, $p < 0,05$) по сравнению с показателями

у нелеченных травмированных крыс. В этом случае реографический индекс существенно увеличивался (на 33,9%, $p < 0,001$).

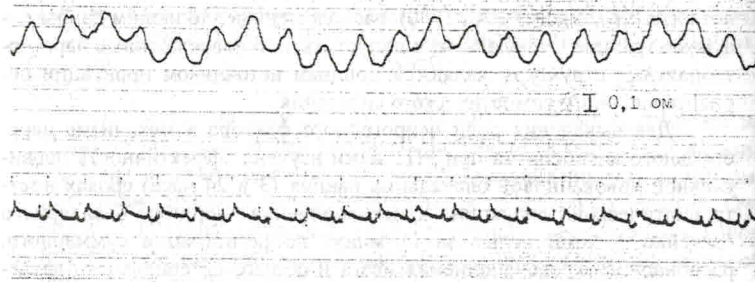


Рис. 62. Типичная реограмма мозга у крысы через 3 часа после РЦТ на фоне новокаина.

Визуальная оценка РЭГ (рис. 62) показала смещение инцизуры и

Таблица 27

Влияние цервикальной новокаиновой блокады на (в мл/100 г ткани) через 3 часа после ротационной цервикальной травмы (Мот)

Регионы	Исходные данные	Контроль	Опыт
Спинальный мозг	54,6о4,2	24,3о1,8*	41,8о2,8**
Продолговатый мозг	67,9о3,3	18,9о3,2*	23,4о1,8***
Варолиев мост	70,7о5,9	21,6о1,6*	29,1о3,2***
Средний мозг	71,5о4,2	52,1о2,7*	54,5о4,0*
Гипоталамус	91,0о6,2	78,9о3,7	84,1о5,7
Мозжечок	42,8о3,3	22,3о1,5*	27,1о2,5***
Большие полушария (задняя область)	42,0о3,2	20,9о2,0*	26,3о2,1***
Большие полушария (теменная область)	51,6о4,0	43,6о5,2	48,2о3,7

Разница достоверна: * - по отношению к норме, ** - к соответствующим показателям у нелеченных животных на том же сроке после РЦТ

дикротического зубца от вершины к средней 1/3 катакроды. Пульсовые волны были различной конфигурации, хотя ритмичность появления их не изменялась. Реографический индекс на теменной РЭГ и общее артериальное давление оказались в пределах нормы.

Уровень кровенаполнения регионов вертебро-базиллярного бассейна под действием новокаина изменялся избирательно (табл. 27).

Так, через 3 часа после РЦТ на фоне блокады объем крови увеличивался в структурах спинного мозга (на 72,1%), варолиева моста (на 34,8%, $p < 0,001$), продолговатого мозга (на 23,8%, $p < 0,05$), мозжечка (на 21,4%, $p < 0,05$) и задней области больших полушарий (на 25,8%, $p < 0,05$). Однако эти показатели в зонах среднего мозга и гипоталамуса достоверно не изменялись.

Сдвиги параметров РЭГ и общего артериального давления в условиях паравертебральной новокаиновой блокады на более позднем сроке спастической реакции мозговых артерий при РЦТ представлены в табл. 28.

Таблица 28

Влияние паравертебральной новокаиновой блокады на параметры РЭГ через 24 часа после ротационной цервикальной травмы

Показатели	Исходные данные	Контроль	Опыт
РИ (ом)	0,217о0,010	0,104о0,005*	0,138о0,015***
ø/T (%)	37,2о1,4	52,3о2,6*	34,2о2,2**
ДКИ (%)	62,1о4,2	56,5о4,9*	58,7о3,6
ДСИ (%)	60,0о4,1	76,9о3,3*	60,6о3,8**
САД (мм.рт.ст)	115,3о2,4	118,7о4,1	120,3о4,5

РИ – реографический индекс; ø/T – относительная длительность анакроды; ДКИ – дикротический индекс; ДСИ – диастолический индекс; САД – системное артериальное давление. Разница достоверна: * - по отношению к норме, ** - к нелеченным подопытным животным на том же сроке наблюдения (контроль)

Согласно результатам опытов, через 1 сутки после травмы под действием новокаина на затылочной РЭГ достоверно уменьшались относительная длительность анакроды (на 34,7%, $p < 0,001$) и диастолический индекс (на 21,2%, $p < 0,05$), что сопровождалось заметным увеличением реографического индекса (на 33,2%, $p < 0,001$) по сравнению с параметрами до введения препарата.

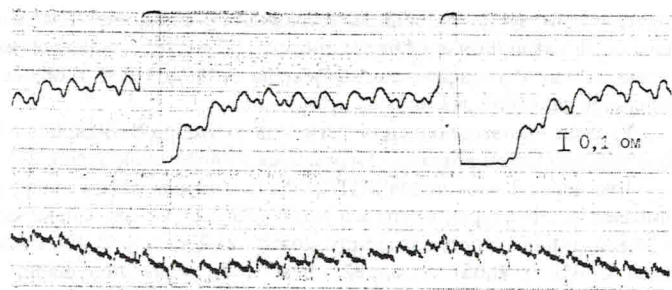


Рис. 63. Характерная реограмма мозга у крысы через 24 часа после РЦТ в условиях новокаина.

Типичным оказалось (рис. 63) смещение инцизуры и дикротического зубца к изолинии, которые становились рельефнее, чем в норме.

Таблица 29

Влияние цервикальной новокаиновой блокады на (в мл/100 г ткани) через 24 часа после ротационной цервикальной травмы (Мом)

Регионы	Исходные данные	Контроль	Опыт
Спинальный мозг	54,6±4,2	34,2±1,8*	42,3±2,6***
Продолговатый мозг	67,9±3,3	32,8±3,2*	46,3±3,5***
Варолиев мост	70,7±5,9	44,4±2,8*	64,2±3,0**
Средний мозг	71,5±4,2	85,1±5,2*	77,3±6,4
Гипоталамус	91,0±6,2	95,9±4,9*	88,0±7,2
Мозжечок	42,8±3,3	30,7±3,6*	37,2±2,0***
Большие полушария (задняя область)	42,0±3,2	4,7±1,4*	6,0±0,5***
Большие полушария (теменная область)	51,6±4,0	26,8±0,9*	37,6±2,5***

Разница достоверна: * - по отношению к норме, ** - к соответствующим показателям у животных через 1 сутки после РЦТ.

Реографический индекс на теменной РЭГ также повышался, а системное артериальное давление при этом достоверно не изменялось.

Влияние новокаиновой блокады на регионарное вертебро-базиллярное кровенаполнение было селективным (табл. 29).

Так, спустя 1 сутки после РЦТ на фоне новокаина содержание крови увеличивалось в сосудах варолиева моста (на 44,6%, $p < 0,05$) продолговатого мозга (на 41,3%, $p < 0,001$), задней области больших полушарий (на 27,8%, $p < 0,01$), спинного мозга (на 23,6%, $p < 0,05$) и мозжечка (на 21,2%, $p < 0,05$). Между тем, в зонах гипоталамуса и среднего мозга вазоактивный эффект препарата прослеживался недостоверно. Одновременно повышался уровень кровенаполнения сосудов теменной области больших полушарий.

Таким образом, на сроках развития спазма крупных мозговых артерий при РЦТ цервикальная новокаиновая блокада устраняет высокое цереброваскулярное сопротивление и восстанавливает суммарное кровенаполнение головного мозга до нормы. При этом объем крови повышается во многих регионах вертебро-базиллярного бассейна, хотя зона редуцированного кровенаполнения полностью не исчезает. Уровень кровенаполнения нормализовывается в начальный период ангиоспазма лишь в структурах спинного мозга, а в поздний период – в районе варолиева моста.

Таблица 30

Влияние фентоламина на параметры РЭГ через 3 часа после ротационной цервикальной травмы (Мом)

Показатели	Исходные данные	Контроль	Опыт
РИ (ом)	0,217±0,010	0,124±0,020*	0,172±0,016***
ø/T (%)	37,2±1,4	45,1±3,2*	39,6±1,2**
ДКИ (%)	62,1±4,2	71,5±3,1	68,7±2,8
ДСИ (%)	60,0±4,1	72,3±4,5	56,1±4,3**
САД (мм.рт.ст)	115,3±2,4	109,6±3,9	95,9±3,4***

РИ – реографический индекс; ø/T – относительная длительность анакроты; ДКИ – дикротический индекс; ДСИ – диастолический индекс; САД – системное артериальное давление. Разница достоверна: * - по отношению к норме, ** - к нелеченым подопытным животным на том же сроке наблюдения (контроль)

Эксперименты с блокадой сосудистых α-адренорецепторов позволили бы определить значение симпатического звена в механизме спазма мозговых артерий при РЦТ. Для выяснения этого вопроса в период возникновения ангиоспазма (через 3 часа после РЦТ) за 15 минут до регистрации суммарного, регионарного кровенаполнения мозга

и системного артериального давления подопытным крысам вводили фентоламин внутривенно в дозе 1 мг/кг.

Изменения параметров РЭГ и системного артериального давления под действием фентоламина отражены в табл. 30.

Оказалось, что через 3 часа после РЦТ у леченных крыс на затылочной РЭГ понижались относительная длительность анакроты (на 12,3%, $p < 0,05$) и диастолический индекс (на 22,4%, $p < 0,05$) по сравнению с показателями до введения препарата. В этом случае реографический индекс возрастал на 38,7% ($p < 0,01$).

При качественном анализе РЭГ (рис. 64) обнаружено смещение дикротического зубца к изолинии, в связи с чем инцизура сглаживалась. Вершина пульсовой волны заострялась.

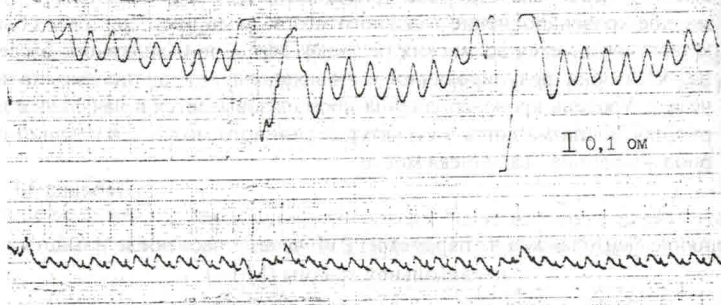


Рис. 64. Типичная реограмма мозга у леченной фентоламином крысы через 3 часа после РЦТ.

Отметим, что характерные сдвиги показателей РЭГ наблюдались на фоне уменьшения общего артериального давления до $95,9 \pm 3,4$ мм рт.ст., при норме $115,3 \pm 2,4$ мм рт.ст. ($p < 0,05$).

Фентоламин оказывал избирательное воздействие на регионарное вертебро-базиллярное кровенаполнение подобно новокаиновой блокаде (табл. 31).

Так, через 3 часа после травмы в условиях фентоламина объем крови достоверно повышался в сосудах спинного мозга (на 43,6%, $p < 0,001$), задней области больших полушарий (на 35,6%, $p < 0,001$), продолговатого мозга (на 25%, $p < 0,01$), мозжечка (на 24,8%, $p < 0,05$), гипоталамуса (на 20,2%, $p < 0,05$) и варолиева моста (на 19,8%, $p < 0,05$). Кровенаполнение структур среднего мозга достоверно не изменялось.

Таблица 31

Влияние фентоламина на регионарное кровенаполнение вертебро-базиллярного бассейна (в мл/100 г ткани) через 3 часа после ротационной цервикальной травмы (Мом)

Регионы	Исходные данные	Контроль	Опыт
Спинальный мозг	54,6 \pm 4,2	24,3 \pm 1,8*	34,9 \pm 6,5**
Продолговатый мозг	67,9 \pm 3,3	18,9 \pm 3,2*	23,6 \pm 2,7***
Варолиев мост	70,7 \pm 5,9	21,6 \pm 1,6*	25,9 \pm 1,4***
Средний мозг	71,5 \pm 4,2	52,1 \pm 2,7*	65,2 \pm 10,8
Гипоталамус	91,0 \pm 6,2	78,9 \pm 3,7	94,8 \pm 5,5**
Мозжечок	42,8 \pm 3,3	22,3 \pm 1,5*	27,8 \pm 2,0**
Большие полушария (задняя область)	42,0 \pm 3,2	20,9 \pm 2,0*	28,3 \pm 3,4***
Большие полушария (теменная область)	51,6 \pm 4,0	43,6 \pm 5,2	47,5 \pm 3,6

Разница достоверна: * - по отношению к норме, ** - к соответствующим показателям у нелеченных животных на том же сроке наблюдения (контроль)

Таким образом, в период формирования посттравматического спазма крупных мозговых артерий фентоламин устраняет высокое цереброваскулярное сопротивление и нормализует суммарное кровенаполнение мозга на фоне возникшей системной артериальной гипотензии. При этом объем крови увеличивается в различных регионах вертебро-базиллярного бассейна, а восстанавливается до нормы только в зонах спинного мозга, среднего мозга и мозжечка.

Анализ сопоставления результатов, полученных в условиях паравертебральной новокаиновой блокады и фентоламина, свидетельствует, что в основе спазма мозговых артерий при РЦТ лежит нейрогенный механизм адренергического генеза.

К ирритативным факторам можно отнести:

- травмированные опорно-двигательные структуры позвоночника, паравертебральные мышцы и некоторые органы шеи (в частности, гортань, трахея, пищевод, щитовидная и парашитовидная железы);
- дислоцированные во время травмы позвонки, постоянно стимулирующие нервный аппарат позвоночных артерий;

- очаги субарахноидального кровоизлияния, которые, по мнению K.J. Barry et al. (1979); S.J. Peerless et al. (1982), T.J. Delgado (1985) и других исследователей, обуславливают выраженный спазм мозговых артерий.

Посттравматическая нестабильность позвоночника является также фактором компрессии позвоночных артерий. Пройодимость этих сосудов нарушается при сопутствующем спазмировании близлежащих паравертебральных мышц (рис. 65) и в случае пристеночного

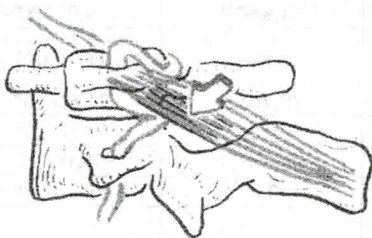


Рис. 65. Схема посттравматической компрессии позвоночной артерии спастически сокращенной нижней косой мышцей головы (по Веселовскому В.П., 1991).

тромбообразования.

При этом усугубляющим фактором может оказаться патология верхних шейных позвонков. В частности, позвоночная артерия дополнительно компримируется при наличии над верхним краем дуги

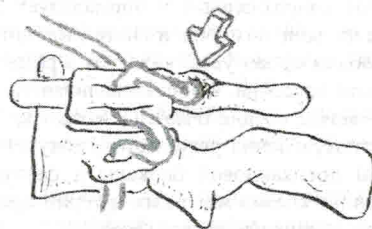


Рис. 66. Схема сдавливания позвоночной артерии при аномалии Кимерли (по Веселовскому В.П., 1991). атланта костного канала (аномалия Кимерли) (рис. 66) или в

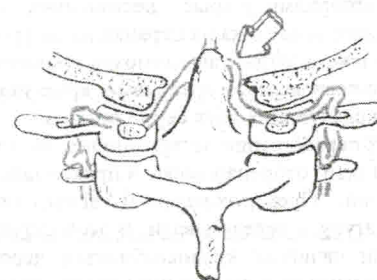


Рис. 67. Схема компрессии позвоночных артерий при артрозе межпозвоночных суставов C1 – C2 (по Веселовскому В.П., 1991).

случае артроза межпозвоночных суставов первых двух шейных позвонков (рис. 67) (Попелянский Я.Ю., 1974; Попелянский А.Я., 1981; Веселовский В.П., 1984; 1991).

2. Роль крупных межсистемных анастомозов в компенсации нарушенного кровенаполнения вертебро-базиллярного бассейна

2.1. Состояние шейных анастомозов

При нарушении кровоснабжения по магистральным артериям шеи возрастает компенсаторная роль межсистемных анастомозов, обеспечивающих коллатеральный приток крови в «ущербный» сосудистый бассейн (Шмидт Е.В., 1969; Ганнушкина И.В. и соавт., 1977; Верещагин Н.В., 1980; Francke J.P. et al., 1981).

Важным коллатеральным трактом, обеспечивающим компенсаторный приток крови в неполноценный вертебро-базиллярный бассейн у человека, является группа цервикальных анастомозов (Morton A., Bosniak M.D., 1964; Эйтс П.О., 1968; Francke J.P. et al., 1981; Goffinet N., 1982). По данным П.П. Гамбаряна и Н.М. Дукельской (1955) на уровне первых двух шейных позвонков у крыс, позвоночные артерии анастомозируют с затылочными (система наружных сонных артерий) и глубокими шейными (система подключичных артерий) артериями. Эти анастомозы расположены в глубоких и поверхностных шейных мышцах, а также в тканях глотки, гортани, пищевода, трахеи и щитовидной железы.

Сопутствующие травму позвоночных артерий кровоизлияния в паравертебральные ткани (мышцы и внутренние органы шеи), где залегает сеть анастомозов между позвоночными, наружными сонными и

подключичными артериями у крыс, несомненно, свидетельствуют о нарушении окольного кровотока на цервикальном уровне.

На важную роль шейных анастомозов в компенсации нарушенного кровотока по позвоночным артериям у крыс указывают результаты сопоставления следующих двух серий опытов.

У животных первой серии осторожно под контролем стереомикроскопа МБС-10 (x16) отпрепаровывали проксимальный отрезок подключичных артерий. Превентебральный сегмент позвоночных артерий брали на лигатуру и перевязывали. В этой ситуации вертебро-базиллярный бассейн начинает кровоснабжаться через межсистемные анастомозы, расположенные дистальнее участка окклюзии (Tatsumi T., Shenkin H.A., 1965; Drake C.G., 1975).

Во второй серии опытов воспроизводили дозированную травму верхней шейной отдела позвоночных артерий.

У всех этих животных через 3 часа от начала эксперимента регистрировали РЭГ и общее артериальное давление (табл. 32)

Таблица 32

Изменения параметров реограммы мозга через 3 часа после двусторонней перевязки позвоночных артерий (Мом)

Показатели	Исходные данные	Контроль	Опыт
РИ (ом)	0,217о0,010	0,124о0,020*	0,194о0,012***
ø/T (%)	37,2о1,4	45,1о3,2*	48,5о2,7*
ДКИ (%)	62,1о4,2	71,5о3,1	68,3о3,5
ДСИ (%)	60,0о4,1	72,3о4,5	64,8о4,2
САД (мм.рт.ст)	115,3о2,4	109,6о3,9	122,4о4,5

РИ – реографический индекс; ø/T – относительная длительность анакроты; ДКИ – дикротический индекс; ДСИ – диастолический индекс; САД – системное артериальное давление. Разница достоверна: * – по отношению к исходным данным, ** – к аналогичным показателям при РЦТ на том же сроке наблюдения (контроль)

Результаты показали, что после окклюзии нижнешейного участка позвоночных артерий реографический индекс на затылочной РЭГ уменьшается на 18,5% по сравнению с контролем ($p < 0,05$). Относительная длительность анакроты существенно повышалась (на 30,6%, $p < 0,001$), а дикротический и диастолический индексы достоверно не отличались от нормы.

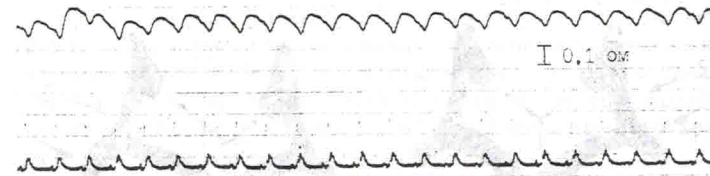


Рис. 68. Типичная реограмма мозга у крысы через 3 часа после закрытия просвета позвоночных артерий.

При качественном анализе РЭГ выявлено уплощение вершины пульсовой волны, а также сглаживание инцизуры и дикротического зубца (рис. 68).

Реографический индекс на теменной РЭГ и общее артериальное давление при этом не изменялись.

Таким образом, после полной окклюзии превентебрального отрезка позвоночных артерий у крыс суммарное вертебро-базиллярное кровенаполнение достоверно понижается на фоне увеличения цереброваскулярного сопротивления.

Полученные данные свидетельствуют о более высокой амплитуде пульсовой волны на РЭГ при перевязке позвоночных артерий по сравнению с РЦТ. Относительно выраженную редукцию суммарного церебрального кровенаполнения (с учетом результатов морфологических исследований) у травмированных крыс можно объяснить нарушением компенсаторного притока крови по шейным анастомозам в “ущербный” вертебро-базиллярный бассейн. Отсюда полагаем, что одним из факторов, формирующих вторую фазу мозговых сосудистых сдвигов при РЦТ, является блокада межсистемных цервикальных анастомозов вследствие их травмы.

2.2. Состояние виллизиева круга

К мощным межсистемным анастомозам относится виллизиев круг, залегающий на основании головного мозга. Как известно, в состав его входят задние соединительные артерии, обеспечивающие анатомическую связь каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов (рис. 69).

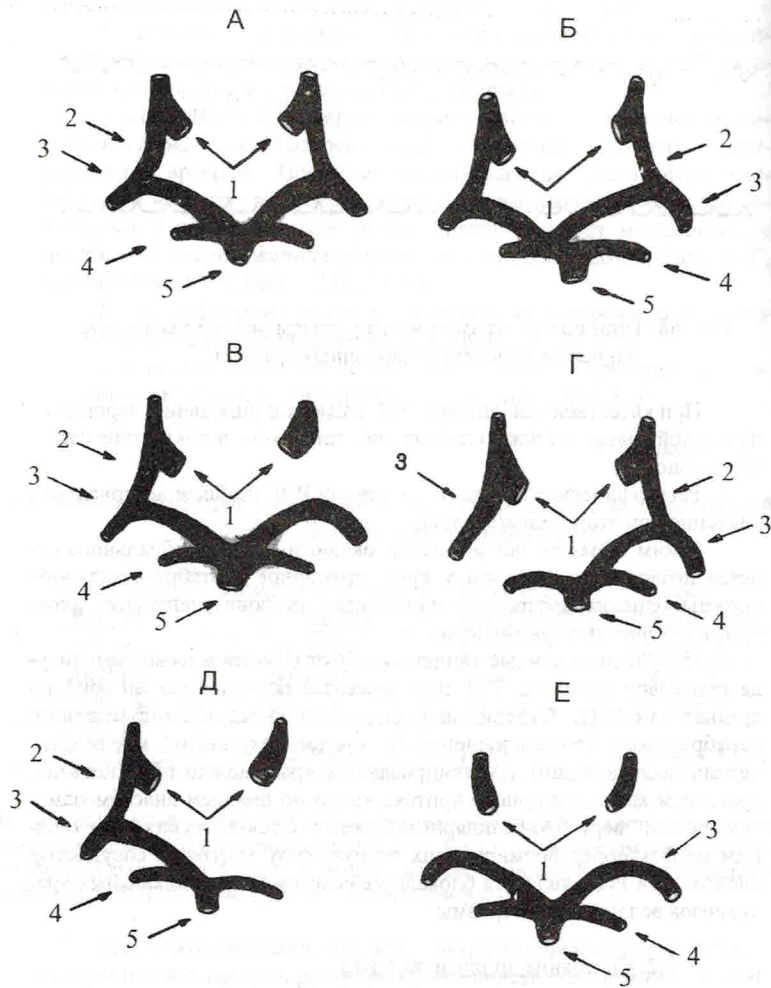


Рис. 69. Варианты строения виллизиева круга у крыс. 1 - внутренние сонные артерии; 2 - задние соединительные артерии; 3 - задние мозговые артерии; 4 - верхние артерии мозжечка; 5 - основная артерия.

При изучении ангиоархитектоники головного мозга крыс мы обратили внимание на одну из часто встречаемых аномалий виллизиева круга - аплазию задних соединительных артерий.

Так, из 29 обследованных интактных крыс у 7 (24,1%) виллизиев круг оказался незамкнутым. Односторонняя аплазия задних соединительных артерий отмечалась у 4-х животных, а у 3-х - эти сосуды отсутствовали с обеих сторон. Безусловно, в такой ситуации виллизиев круг не в состоянии обеспечить полноценный коллатеральный кровоток между указанными сосудистыми бассейнами.

Это обстоятельство явилось стимулом для следующих исследований: у крыс с РЦТ в период выраженной редукции суммарного церебрального кровенаполнения (через 3 часа после травмы) регистрировалась РЭГ, а затем проводилась наливка тушью сосудов виллизиева круга.

Исходя из данных реографии головного мозга, всех 23-х взятых в опыт животных мы разделили на две группы. Первую группу образовывали крысы ($n = 13$), у которых реографический индекс на затылочной РЭГ был меньше $0,100$ ом при средних значениях $0,075 \pm 0,004$ ом (в контроле - $0,217 \pm 0,010$ ом). Во вторую группу вошли животные ($n = 10$) с величиной реографического индекса в диапазоне $0,104 - 0,152$ ом, составляя в среднем $0,131 \pm 0,007$ ом.

По результатам последующей ангиографии, у 10 (76,9%) из 13 травмированных крыс первой серии виллизиев круг оказался разобщенным. Из них у 8 животных он был незамкнут с одной стороны, а у 2-х - с обеих.

У животных второй серии опытов аплазия задних соединительных артерий регистрировалась значительно реже: виллизиев круг был дефектным только у 2-х (20%) из 10 крыс.

Приведенный материал показывает, что степень редукции суммарного вертебро-базиллярного кровенаполнения у травмированных крыс четко зависит от частоты аплазий задних соединительных артерий. Следовательно, к факторам, определяющим выраженность второй фазы цереброваскулярных сдвигов при РЦТ, относится анатомическая неполноценность виллизиева круга. Более существенная редукция суммарного вертебро-базиллярного кровенаполнения в условиях незамкнутого виллизиева круга у подопытных животных объясняется нарушением компенсаторного притока крови из каротидного в вертебро-базиллярный бассейн в интракраниальном отделе.

3. Реологические свойства эритроцитов

Гемодинамическое сопротивление во многом зависит от реологических характеристик эритроцитов. Ухудшение реологических свойств этих форменных элементов крови обычно ведет к нарушению