

Т.П. Тананакина, Е.А. Якобсон, Д.М. Болгов, А.М. Глебов

## Характеристики венозного кровотока головного мозга белых лабораторных крыс при болезни движения

Луганский государственный медицинский университет, кафедра физиологии

**Ключевые слова:** венозное кровообращение головного мозга, реоэнцефалограмма

**Н**арушения мозгового кровообращения занимают одно из ведущих мест среди причин нетрудоспособности и летальности. Помимо органического поражения сосудов, ухудшение мозгового кровообращения часто возникает в результате нарушений функционального характера. При этом нарушается ауторегуляция мозгового кровотока, которая поддерживает его на адекватном уровне при изменениях системного артериального давления и положения тела по отношению к вектору гравитации. Описанные изменения в равной степени касаются как артериального, так и венозного отдела сосудистой системы головного мозга. К сожалению, в практическом здравоохранении уделяют мало внимания венозным нарушениям мозгового кровотока, что связано с недостаточным пониманием физиологических механизмов регуляции вен головного мозга, а также с ограниченными возможностями диагностики и терапии венозных нарушений мозгового кровообращения.

**Цель работы** – оценка компенсаторных возможностей механизмов регуляции венозного кровотока головного мозга при болезнях движения (антиортостаз с укачиванием).

**Материалы и методы.** Моделирование нарушений венозного кровообращения головного мозга у белых лабораторных крыс проводили по следующей методике. Наркотизированных тиопенталом крыс (из расчета 10 мг тиопентала на 120-150 грамм массы тела животного) фиксировали в положении антиортостаза под углом 45 градусов на лабораторном стенде для моделирования различных видов болезней движения "ТЯГА - 1". После фиксации, включали стенд на 1 час. Частота укачивания составляла 1 Гц.

Работы была выполнена на 20-ти белых половозрелых беспородных крысах-самцах 16-18 недельного возраста. Регистрацию РЭГ проводили по двум каналам до и после моделирования болезни движения. Правый канал реоэнцефалограммы отражает гемодинамику передних 2/3 отделов головного мозга, левый – гемодинамику задних 1/3. Показатели РЭГ, которые были зарегистрированы до моделирования болезни движения, оценивали как контрольные, а после моделирования – как опытные.

При оценке реограмм учитывались следующие показатели в двух регистрируемых каналах: амплитуда артериальной и венозной компонент, венозно-артериальный коэффициент, время быстрого наполнения, время медленного и быстрого наполнения артериальной компонен-

ты, диастолический и дикротический индексы, реографический индекс и реографический коэффициент, скорость быстрого и медленного наполнения артериальной компоненты, скорость объемного кровотока.

Статистический анализ полученных результатов проводили по такому плану:

- дисперсионный анализ повторных измерений с целью отвергнуть или принять нулевую гипотезу;
- для показателей, у которых была отвергнута нулевая гипотеза, высчитывали t-критерий Стьюдента для парных измерений.

**Результаты и их обсуждение.** При анализе данных, достоверные изменения были выявлены в следующих показателях: реографический индекс, скорость быстрого наполнения артериальной компоненты, дикротический индекс, амплитуда венозной компоненты достоверно изменились по двум каналам, время медленного наполнения артериальной компоненты только по правому каналу.

Мы считаем, что достоверное увеличение реографического индекса и скорости быстрого наполнения артериальной компоненты связано с усилением притока крови к краниальному отделу в результате антиортостатического положения тела. Достоверное повышение амплитуды венозной компоненты указывает на усиление оттока венозной крови от головного мозга, что является одним из механизмов, компенсирующих созданное нами венозное полнокровие. На развитие других компенсаторных механизмов указывает достоверные повышение значения времени медленного наполнения артериальной компоненты и снижение дикротического индекса. Достоверное снижение последнего указывает на падение периферического сопротивления и, следовательно, на вазодилатацию. Это подтверждается также увеличением времени медленного наполнения артериальной компоненты. В то же время скорость объемного кровотока достоверно не изменилась. Возможно, это связано с тем, что произошедшая вазодилатация является компенсаторной и направлена на поддержание адекватных параметров гемодинамики головного мозга.

### Выводы

1. Использованная нами методика приводит к возникновению венозного полнокровия головного мозга.
2. Венозное полнокровие, исходя из полученных данных, компенсируется в основном при помощи миогенных механизмов регуляции.