

Результаты и их обсуждение

Выявлено, что в группе ишемизированных кошек в раннем постреанимационном периоде коэффициент укорочения латентных периодов реакций нейронов ПОССИ на электрокожное раздражение составил 0,823 (отношение латентных периодов реакций нейронов опытных животных к латентным периодам нейронов контрольных животных). Следует отметить, что это самый большой коэффициент у всех изученных анализаторов. Предъявленный факт свидетельствует о том, что кожный анализатор наиболее устойчив к остановке кровотока. Здесь вероятны два объяснения. Первое заключается в том, что кожный анализатор наиболее функционально важен в жизни кошек, и поэтому наиболее надёжен в работе.

Второе устойчивое к кровопотере очень важна в возможных драках между кошками за выживание в окружающей среде. В наших исследованиях введение эмоксипина непосредственно в мозг приводит к восстановлению длительности латентных периодов реакций, достоверно не отличающихся от реакций контрольных животных (например, в группе коротколатентных реакции длительность в ms составляла: контроль $20,85 \pm 0,84$, Эмоксипин $18,49 \pm 0,47$, $P=0,082$).

Выводы

1 - Обнаруженный нами эффект восстановления функций нервных клеток ПОССИ под влиянием эмоксипина очевидно связан с пластичностью синаптического аппарата.

2 - Решающее значение имеет время оперативного введения в мозг антиоксиданта. Эмоксипин мы вводили в экспериментах в интервале от одного до полутора часов после оживления животного.

О РЕЗУЛЬТАТАХ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФУНКЦИИ НЕЙРОНОВ СЛУХОВОГО АНАЛИЗАТОРА, ПОВРЕЖДЁННЫХ ОСТАНОВКОЙ КРОВОТОКА

Изместьев В.А., Изместьев К.В.,
Рогальская О.С., Землякова Г.Г.

*Кемеровская государственная медицинская академия
Кемерово, Россия*

Из литературных источников известно о патогенной роли постишемической реоксигенации и рециркуляции. У людей перенесших клиническую смерть особенно страдает функция слухового анализатора. Максимальным повреждениям подвержена центральная нервная система, особенно головной мозг. Формируется постреанимационная болезнь

Цель исследования

Предпринята попытка в экспериментах изучить результаты коррекции функции слухового анализатора, повреждённого ишемией нервных клеток переднего отдела средней супрасильвиевой извилины (ПОССИ). Методика коррекции пострениационных состояний разработана в нейрофизиологической физиологии кафедры нормальной физиологии введением антиоксиданта непосредственно в головной мозг.

Материалы и методы исследования

Нейрофизиологические эксперименты проведены на беспородных наркотизированных кошках, (методика подробно изложена в сообщении Канаевой Юли). Исследовались статистически реакции нейронов ПОССИ на раздражение слухового анализатора в контрольной группе кошек и в группе ишемизированных остановкой кровотока.

Качественная запись реакций нервных клеток возможна при подаче оптимальных, пороговых по силе звуковых импульсов для конкретного животного. В случае если величина звукового потока падающего на барабанную перепонку значительно превышает пороговую величину, вместо качественных реакций получаем судорожные разряды нейронов в исследуемых нервных клетках и, наоборот, при амплитуде звуковых импульсов меньше пороговой величины отсутствуют реакции нервных клеток. О пороговых величинах звуковых стимулов судят по рисунку вызванных потенциалов. В норме вызванный потенциал имеет фазный характер и состоит из трёх фаз: начальной позитивной, основной негативной и длительной негативной (Рис. 1). Подобрать пороговой силы звуковой стимул от промышленного аудиостимулятора не представляется возможным, так как подавать в контрлатеральное ухо звуковые сигналы невозможно. Ушные держатели стальные и в них нет звукового канала по оси держателя для проведения звукового сигнала к уху кошки. Потребовалось изменение конструкции ушного держателя.

Аудиостимулятор имеет съёмный ушной держатель, укрепляемый в несущем корпусе, по оси стимулятора имеется канал для проведения звукового сигнала. В камере расположен динамический излучатель звука, на который через разделительный трансформатор подаются электрические прямоугольные сигналы, преобразуемые динамическим излучателем в звуковые к уху кошки. Камера аудиостимулятора закрыта крышкой. На трансформатор аудиостимулятора подаются прямоугольные импульсы от электронного генератора «Нейроанализатора – 1». Звуковой щелчок от динами-

ческого излучателя посылается через канал в корпусе в контрлатеральное ухо кошки. Подбирая амплитуду прямоугольных электрических сигналов, добиваются получения оптимальных вызванных потенциалов. После этого начинается собственно эксперимент по регистрации реакций от нейронов.

Особыми записями обозначены коэффициенты укорочения латентных периодов реакций нейронов у кошек перенёсших клиническую смерть и коэффициенты укорочения латентных периодов реакций у нервных клеток после коррекции постишемических состояний путём введения антиоксиданта в головной мозг экспериментального животного. Обобщая полученные результаты представленные в таблице, напрашивается в общем виде вывод о том, что антиоксиданты не преодолевают гематоэнцефалический барьер оживляемого мозга, поэтому так мала их эффективность в лечении постреанимационной болезни традиционными методами.

Вероятно, что полученный эффект от внутрижелудочкового введения антиоксидантов обеспечивается воздействием антиоксиданта на синаптический аппарат нервных клеток мозга, нарушенный остановкой кровотока.

Результаты и их обсуждение

Выявлено, что в группе ишемизированных кошек в раннем постреанимационном периоде коэффициент укорочения латентных периодов реакций на действие звуковых сигналов составил 0,741 (отношению латентных периодов нейронов опытных животных к латентным периодам нейронов контрольных животных). Имеет место общая закономерность, вы-

ражающаяся в том, что у опытных животных появление достоверное уменьшение длительности реакций нейронов во всех группах реакций нейронов (коротко -, средне - и длиннolatентных реакций).. (Например в группе коротколатентных длительность реакции в ms составляла: Контроль $15,68 \pm 0,64$; Гипоксия $2,33 \pm 0,26$; $P = 0,000$). Этот факт свидетельствует о интенсификации метаболических процессов в коре головного мозга.

Введение эмоксипина непосредственно в мозг приводит к восстановлению длительности латентных периодов реакций, достоверно не отличающихся от реакций контрольных животных (например, в группе коротколатентных реакции длительность в ms составляла: контроль $21,75 \pm 0,95$, Эмоксипин $13,38 \pm 0,46$, $P = 0,766$).

Выводы

1 - Обобщая полученные результаты представленные в таблице, напрашивается в общем виде вывод о том, что антиоксиданты не преодолевают гематоэнцефалический барьер оживляемого мозга, поэтому так мала их эффективность в лечении постреанимационной болезни традиционными методами.

2 - Вероятно, что полученный эффект от внутрижелудочкового введения антиоксидантов обеспечивается воздействием антиоксиданта на синаптический аппарат нервных клеток мозга, нарушенный остановкой кровотока.

3 - В столь выраженном эффекте от введения эмоксипина не последнюю роль играет время введения антиоксиданта. Общая закономерность: чем раньше начато лечение, тем конечные результаты лучше.

Новые технологии, инновации, изобретения

МЕТОДИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФУНКЦИЙ АНАЛИЗАТОРОВ ПОСЛЕ ОСТАНОВКИ КРОВОТОКА

Измestьев В.А., Измestьев К.В., Канаева Ю.А.,
Кудринский А.В., Брель Н.К.
*Кемеровская медицинская академия
Кемерово, Россия*

После перенесенной клинической смерти у человека нарушается интегративная функция ЦНС, развиваются морфологические изменения с образованием множественных фокальных и диффузных некрозов, проявляющихся в последующем рядом клинических неврологических симптомов.

Цель исследования – в экспериментах на кошках применить методику восстановления функций анализаторов, разработанную в нашей лаборатории. Ввести антиоксиданты в

головной мозг кошкам, перенесших клиническую смерть.

Материалы и методы исследования

Реакции нервных клеток коры головного мозга исследовали в переднем отделе средней супрасильвиевой извилины (ПОССИ). В указанный отдел коры конвергируют практически все афферентные сигналы и это обеспечивает условия для анализа механизмов конвергенции сигналов, поступающих в головной мозг, на уровне одной нервной клетки.

В нейрофизиологических острых экспериментах выполненных на 58 беспородных кошках, наркотизированных внутривенно хлоралозой (40 мг/кг массы тела) в смеси с нембуталом (20 мг/кг массы тела). Из них 31 кошка перенесла пятиминутную клиническую смерть. Клиническая смерть моделировали путём компрессии грудной клетки манжетой от