

ческого излучателя посылается через канал в корпусе в контрлатеральное ухо кошки. Подбирая амплитуду прямоугольных электрических сигналов, добиваются получение 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 внутрибрюшинно 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

аппарата для измерения давления. Давление в манжете поднимали до остановки дыхания и сердечной деятельности. Длительность компрессии пять минут. Реанимационные пособия прекращали после запуска сердечной деятельности и появления первого самостоятельного вдоха. После стабилизации параметров систем организма кошку помещали в стереотаксический аппарат. По координатам стереотаксического атласа мозга кошки над проекцией желудочков мозга и областью отведения биопотенциалов мозга бормашинной фрезеровали трепанационные отверстия диаметром около пяти миллиметров для инъектора эмоксипина. Строго по координатам атласа в желудочки мозга вводили иглу инъектора для введения эмоксипина. После измерения исходного значения внутрижелудочкового давления, изменяющегося в пределах 8 — 16 миллиметров водяного столба, медленно вводили 1% эмоксипин в дозе 0,1 мл на килограмм массы животного с такой скоростью, чтобы колебания водяного столбика манометра были минимальными.

Фармакологическое действие Эмоксипина

Снижает проницаемость сосудистой стенки, вязкость и свертываемость крови, способность тромбоцитов к склеиванию. Усиливает процесс фибринолиза. Улучшает микроциркуляцию. Защищает сетчатку глаза от повреждающего действия света высокой интенсивности, способствует рассасыванию внутриглазных кровоизлияний. Повышает устойчивость мозга к гипоксии и ишемии, нормализует тканевый метаболизм (в том числе при инсульте и инфаркте миокарда).

Запись реакций нейронов переднего отдела средней супрасильвиевой извилины ПОССИ коры мозга осуществляли установкой «Нейроанализатор - 1».

«Нейроанализатор - 1» в составе имеет усилитель биопотенциалов (УБП), плату кодировки сигналов помещенную в системный блок, монитор на котором отображаются перекодированные биопотенциалы, блок памяти. Нейрон, находящийся под кончиком стеклянного микроэлектрода по программе опрашивали, последовательно адекватными афферентными сигналами от рецепторных полей кожного, зрительного и слухового анализаторов. Результаты исследования статистически обработаны в программе SPSS – 11 методом непараметрической статистики.

Результаты и их обсуждение

В раннем постреанимационном периоде, внутрижелудочковое введение антиоксиданта эмоксипина корректирует изменённые реакции нейронов остановкой кровотока. Из

наших исследований следует, что антиоксиданты не преодолевают гематоэнцефалический барьер оживляемого мозга, поэтому так мала их эффективность в лечении постреанимационной болезни у людей традиционными методами. Вероятно, что полученный эффект достигается воздействием антиоксиданта на синаптический аппарат нервных клеток мозга, нарушенный остановкой кровотока.

Выводы

1 - На основе анализа полученных результатов, полагаем, что антиоксиданты и в частности эмоксипин не способны в достаточной для коррекции концентрации проникать в мозг через гематоэнцефалический барьер.

2 - Рекомендуется изменить традиционную тактику лечения антиоксидантами постреанимационных состояний.

3 - Хорошие результаты от внутривенного введения антиоксидантов – Эмоксипина вероятно объясняются тем, что антиоксидант начал действовать быстро через час, полтора, что соответствует известным методикам о срочности начале лечения в пределах до трёх часов.

О РЕЗУЛЬТАТАХ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФУНКЦИИ НЕРВНЫХ КЛЕТОК ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА, ПОВРЕЖДЁННЫХ ОСТАНОВКОЙ КРОВОТОКА

Изместьев В.А., Изместьев К.В., Крутицкий С.С., Кожан С.В.

*Кемеровская государственная медицинская академия
Кемерово, Россия*

Патогенная роль постишемической реоксигенации и рециркуляции проявляется не только в изменении психики людей, но и в неадекватном восприятии окружающей действительности. Ведущую роль в этом процессе выполняет зрительный анализатор.

Цель исследования

В экспериментах на кошках исследовать характер влияния ишемии на нервные клетки коры у оживлённого мозга зрительного анализатора. Исследования проведены в переднем отделе средней супрасильвиевой извилины (ПОССИ). И провести коррекцию последствий остановки кровотока, разработанным в лаборатории способом введения антиоксиданта непосредственно в головной мозг.

Материалы и методы исследования

Нейрофизиологические эксперименты проведены на беспородных наркотизированных кошках. Реакции нервных клеток коры