

Исследование возможности фармакологического предупреждения повреждения нервной ткани на модели гипертензионно-гидроцефального синдрома у крыс

Г.З.Суфиянова

Государственный медицинский университет, Иркутск

Восточно-Сибирский центр малоинвазивной нейрохирургии ГУ НЦ МЭ ВСНЦ СО РАМН, Иркутск

Ключевые слова: гипертензионно-гидроцефальный синдром, крысы.

Гипертензионно-гидроцефальный синдром является основным фактором, влияющим на тяжесть состояния нейрохирургических пациентов, течение и прогноз заболевания, в связи с чем, поиск новых методов лечения данного заболевания является актуальной медико-социальной задачей.

Целью исследования было изучение защитного действия агониста A1 рецепторов – циклопентиладенозина (ЦПА) при гипертензионно-гидроцефальном синдроме (ГГС).

Работа выполнена на 22 крысах обоего пола массой 120-180 гр. Моделирование внутричерепной гипертензии осуществляли по оригинальной методике путем интрацеребровентрикулярного введения 0,05 мл 1% раствора феракрила. ЦПА вводился интрацеребровентрикулярно в дозе 25 мкг/кг за 60 минут до ИЦВ введения раствора феракрила ($n=10$). Контрольным взрослым животным ($n=12$) за 60 минут до индукции ГГС интрацеребровентрикулярно вводился физиологический раствор (0,9% NaCl) в объеме 0,05 мл. В течение 120 минут после введения феракрила проводилась оценка неврологического статуса по 4 балльной шкале (0-норма, 3-выраженные генерализованные тонико-клонические судороги, опистотонус). В течение пяти последующих суток проводилась оценка состояния крыс по 5 балльной шкале (0-норма, 4-выраженная тетраплегия, гибель животного). Морфологическое исследование головного мозга крысы производили путем окрашивания гематоксилин-эозином и по Нислю. Для оценки статистической значимости полученных результатов использовался непараметрический критерий U – Уилкоксона-Манна-Уитни.

В контрольной группе при моделировании ГГС отмечался мидриаз, учащение дыхания, тонические клонические судороги. Средний неврологический балл за 120 минут наблюдения составил $1,63 \pm 0,14$. Максимальные неврологические проявления отмечались на 35-50 минуте и составляли $2,5 \pm 0,19$, средняя продолжительность максимальных проявлений – $36,25 \pm 7,3$ минуты, латентный период судорог – $5,6 \pm 0,6$ минут. В последующие 5 суток отмечалось постепенное нарастание неврологической симптоматики до степени тетраплегии, средний неврологический балл за 5 суток составил $3,3 \pm 0,16$, летальность животных этой группы - 87,5%. При использовании ЦПА средний неврологический балл за 120 минут наблюдения составил $0,1 \pm 0,02$ ($P < 0,001$), максимальные неврологические проявления отмечались на 60-75 минуте и составляли 0,330,11 баллов ($P < 0,001$). Латентный период неврологических проявлений - $26,671,67$ минут ($P < 0,001$). В последующие пять суток неврологический балл составил $1,4 \pm 0,24$ ($P < 0,005$), летальность 33,3%. У крыс, на фоне введения ЦПА, выявлялись сравнительно менее выраженные патоморфологические изменения при использовании ЦПА по сравнению с контрольной группой ($P < 0,05$).

Таким образом, защитное действие ЦПА на модели ГГС проявляется в уменьшении степени патоморфологических нарушений, снижении неврологического дефицита и повышении выживаемости животных. Целесообразно включение препаратов аденозина, уже использующихся в клинической практике, целенаправленно в предоперационную подготовку у пациентов с заболеваниями и повреждениями головного мозга.