

Целью данной работы явилось изучение эффекта интратекального введения раствора никотинамида на электрическую активность в нервах брюшно-аортального сплетения крыс у интактных животных (n=9) и животных с моделью спинальной ишемии (n=6).

Методы исследования. Эксперименты проведены в острых опытах на крысах-самцах массой 250–300 г, наркотизированных посредством внутривентриальной инъекции смеси из уретана (500 мг/кг) и нембутала (30 мг/кг), на стандартизированной электрофизиологической установке. Во избежание гибели животных от открытого пневмоторакса, осуществлялся перевод их на искусственное дыхание при помощи аппарата УИДЖ-1. Ишемизация тканей спинного мозга достигалась путем кратковременной (15 мин) окклюзии нисходящей части грудной аорты на уровне нижних грудных позвонков. Введение никотинамида (5 мМоль/л) осуществлялось под оболочки спинного мозга на том же уровне

Результаты исследования и выводы. В результате проведенной серии опытов с интактными животными выявлены различные варианты воздействия никотинамида на симпатические механизмы, формирующие центробежную активность в эфферентных проводниках брюшно-аортального сплетения на уровне спинного мозга. Во всех случаях начало реакции было зарегистрировано уже спустя 2 мин после инъекции препарата. В дальнейшем наблюдалась тенденция как к снижению, так и к увеличению частоты электрических разрядов в брюшно-аортальных нервах. У части животных не было отмечено ярко выраженной реакции на действие влиятеля.

В экспериментах с моделированием ишемии спинного мозга на фоне введения раствора никотинамида под оболочки спинного мозга также был зафиксирован разнонаправленный эффект. Так, в половине экспериментов было установлено тормозное воздействие исследуемого препарата на интенсивность электрических импульсов в нервах брюшно-аортального сплетения в ишемический период. Вторая же часть экспериментального материала показала, напротив, симпатовозбуждающий эффект во время окклюзии грудной аорты. В постишемический период во всех проведенных экспериментах наблюдалась идентичная реакция, выраженная в подъеме частоты импульсной активности ($39,0 \pm 1,9$ имп/с) в брюшно-аортальных нервах по сравнению с фоновыми значениями ($35,6 \pm 1,1$ имп/с) с дальнейшей тенденцией к постепенному уменьшению до первоначальных цифр.

Отчасти описанные выше результаты согласуются с результатами проведенных ранее исследований, в которых установлено действие раствора никотинамида, введенного внутривенно, на сохранность функций внутренних органов, регулируемых волокнами брюшно-аортального сплетения [Альфер И. Ю., Чумак А. Г., 2012 г.]. Поскольку никотиновая кислота, или никотинамид, служат предшественниками НАД^+ и НАДФН^+ , являющихся коферментами для многих метаболических процессов в нейронах и глиоцитах, затрагивающих, в том числе, синтез монооксида азота, зарегистрированные суммарные эффекты могут иметь полимедиаторный характер. Симметричные эффекты можно объяснить различием ингибирующего либо активирующего действия монооксида азота на рассматриваемые симпатические нейрорхимические механизмы.

Е. Н. АПАНЕЛЬ

ПРЕВЕНТОЛОГИЧЕСКИЙ АСПЕКТ ОСНОВНЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ КОНЦЕПЦИЙ И ПОНЯТИЙ В ОБЕСПЕЧЕНИИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ МОЗГА

РНПЦ неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Рассматривается концептуальная близость таких физиологических понятий, как Здоровый образ жизни, Здоровосозидание, Гомокибернетика, Рабочая гиперемия скелетных мышц, «Периферические сердца», Пластичность и уязвимость мозга, Защитный рефлекс Парина, Нейропревентология. В нашем представлении эти физиологические понятия концептуально могут быть объединены в решении проблемы обеспечения нормального кровоснабжения мозга в условиях сочетанных вредоносных влияний экзогенных и психогенных этиопатогенетических факторов. Эти представления конкретизируются синдромом транзиторных ишемических атак (ТИА). Придерживаемся мнения, что синдромально быстропроходящие функциональные нарушения деятельности мозга могут быть описаны клинической картиной одним из подтипов ТИА (атеротромботический, кардиоэмболический, гипертензивный) или их сочетанием в быстропроходящем (транзиторном) нелинейно динамически изменяющемся проявлении.

Проводимое исследование преследует **цель** разработать индивидуализированную прогнозную диагностику ТИА. Подчеркивается различие между понятиями реальный и прогнозный диагноз. Традиционное клиническое мышление в повседневной работе ориентировано на реальный диагноз, по имеющейся реальной симптоматике с последующим принятием соответствующих лечебно-профилактических мероприятий. Прогнозный диагноз проходит второпланово, возможность его реализации неопределенна, обозначена нечетко, сомнительно. В предлагаемой ангионейропревентологической прогнозно-диагностической системе диагноз не есть уже состоявшийся реальный приговор, а виртуальный диагноз-предупреждение, указывающий на возможную угрозу его реализации и на необходимость принятия своевременной превентивной лечебно-профилактической коррекции.

Методологической теоретической базой для достижения этой цели является концепция «Нейроинтеллектуальной ангионейропревентологии», реализуемая прогнозно-диагностическим нейросетевым моделированием. По 38 диагностическим признакам-предикторам, не требующим значительных затрат материальных ресурсов и времени на их получение, прогнозно-диагностически дифференцируются четыре класса состояний. Три этиопатогенетических подтипа ТИА: атеротромботический, кардиоэмболический, гипертензивный и один класс ПРОЧИЕ («неТИА»). Перечень диагностических признаков-предикторов по их содержанию и количеству составлен с соблюдением принципа «бритвы Оккама», придерживаясь правила «необходимой достаточности».

Результаты исследования. К настоящему времени в тестовом режиме получены удовлетворительные результаты распознавания этиопатогенетических подтипов (образов) ТИА с точностью 78%.

Выводы. Разрабатываемая Нейроинтеллектуальная ангионейропревентологическая система прогнозной диагностики ТИА индивидуализировано по этиопатогенетическим подтипам, может быть использована в стационарных амбулаторно-поликлинических условиях.

Перечисленные выше физиологические концепции и понятия по своему клинико-физиологическому содержанию концептуально близки применительно к решению проблемы индивидуализированной прогнозной диагностики транзиторных ишемических атак по этиопатогенетическим подтипам их проявления.

В. С. АРТЮШКЕВИЧ, С. Н. КИШКО, С. А. СИКОРИН

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМЫ

Минское областное патологоанатомическое бюро, Минск, Беларусь

Целью исследования явилось выявление местной и общей сосудистой реакции органов и тканей на механическую травму.

Методы исследования. Посредством микроскопического исследования гистологических препаратов, окрашенных гематоксилин-эозином и хромотропом 2В, произведено изучение стенки, просвета и содержимого кровеносных сосудов при механической травме, осложненной острой кровопотерей.

Результаты исследования. В остром периоде травмы (первые минуты и часы), осложнённой кровопотерей, изменения в сосудах носят функциональный характер, основным проявлением которого является трансформация тонуса сосудов, что определяется по состоянию эндотелия, эластической мембраны, диаметру просвета и толщине сосудистой стенки.

Местные изменения кровотока в очаге повреждения мягких тканей (ссадинах, кровоподтёках, ранах) носят однотипный характер и первоначально развиваются в микроциркуляторном русле. Вазомоторная реакция проявляется в виде спазма и последующего расширения сосудов, переходящего в нормотонус. Спазм артериол и мелких артерий в коже, подкожной клетчатке, скелетных мышцах возникает сразу после их повреждения и в зависимости от тяжести травмы и величины кровопотери удерживается от нескольких минут до нескольких часов. Через 30–60 мин после травмы в капиллярах и венах увеличивается количество лейкоцитов. Происходит нарушение реологических свойств крови (стаз, агрегация эритроцитов, тромбоз, сепарация плазмы от форменных элементов крови). Расширение и полнокровие сосудов, замедление кровотока приводят к развитию отёка, который выявляется через 30–60 мин после