

УДК 616-092.9:616-005.4

Экспериментальная модель ишемии головного мозга.

Ржевская А.Э., Чеботарева С.В., Жильцова П.В.

ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава Российской Федерации — Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, направление подготовки «Биология», Россия, Волгоград, e-mail: rzhevskaya_01@bk.ru

Аннотация

Количество больных с ишемией головного мозга увеличивается с каждым годом во многих странах. Церебральная ишемия является распространенным механизмом острой черепно-мозговой травмы, которая возникает в результате нарушения притока крови к мозгу. Процесс создания более эффективных и безопасных методов лечения предполагает проведение ряда доклинических испытаний, поэтому интерес ученых направлен на подбор экспериментальных моделей заболевания щитовидной железы наиболее подходящих требованиям исследований.

Ключевые слова: ишемия головного мозга, экспериментальная модель.

Experimental model of cerebral ischemia.

Rzhevskaya A.E., Chebotareva S.V., Zhiltsova P.V.

Budgetary Educational Institution of Higher Education «Volgograd State Medical University» Of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, direction of preparation «Biology», Russia, Volgograd, email: rzhevskaya_01@bk.ru

Abstract

The number of patients with cerebral ischemia is increasing every year in many countries. Cerebral ischemia is a common mechanism of acute traumatic brain injury, which occurs as a result of impaired blood flow to the brain. The process of creating more effective and safe methods of treatment involves a number of clinical trials, therefore, the interest of scientists is aimed at selecting experimental models of thyroid disease that best meet the requirements of research.

Keywords: cerebral ischemia, an experimental model.

Введение

Человеческий мозг является высоко метаболически активным органом, хотя он составляет всего 2,5% от массы тела обычного человека. Таким образом, мозг чрезвычайно чувствителен к нарушениям кровотока. Сложные гомеостатические механизмы действуют для поддержания мозгового кровотока. При нарушении этого кровотока, результатом является ишемия головного мозга, один из наиболее распространенных механизмов дисфункции и повреждения головного мозга. Степень повреждения нейронов в результате нарушения мозговой перфузии зависит как от степени, так и от продолжительности гипоперфузии. В связи с этим для данного варианта заболевания необходимо подбирать свою модель для исследовательских манипуляций[2].

Основная часть

Сосудистые заболевания головного мозга-актуальная медицинская и социальная проблема. Они занимают ведущее место в структуре заболеваемости и смертности в экономически развитых странах. Смертность от цереброваскулярных заболеваний в экономически развитых странах-11–12 % и уступает лишь смертности от заболеваний сердца и опухолей всех локализаций. На сегодняшний день 9 миллионов человек в мире страдают цереброваскулярными болезнями [1].

Этиологические факторы и патогенез.

Ишемия вызывает **критическую гипоперфузию** в области мозга. В зависимости от степени и продолжительности гипоперфузии может вызвать неврологический дефицит, который может быть как **преходящим**, так и **постоянным** [2].

Ишемия головного мозга может быть вызвана внезапным закрытием или заметным уменьшением диаметра артерии, снабжающей область мозга, будь то ранее стенозированные или нормальные артерии. Ишемия головного мозга часто может быть вызвана отсутствием глобального кровоснабжения мозга, что является более непосредственными причинами гемодинамической дисфункции, вызывающей внезапное падение артериального давления. Это происходит за счет откладывания внутри сосуда атеросклеротических бляшек. Данные бляшки могут так же отрываться небольшими фрагментами и закупоривать мелкие сосуды головного мозга.

Из-за особенностей кровоснабжения головного мозга подкорковое и перивентрикулярное белое вещество страдает в большей степени, чем серое вещество. Повреждение проводящих путей приводит к нарушению связей между корой и подкорковыми структурами, что определяет основные симптомы [4].

Диагностика ишемии головного мозга

Диагностика включает в себя беседу с родственниками для дальнейшего выяснения факторов риска, наличия сопутствующих заболеваний, характера прогрессирования болезни; исследование неврологического статуса; КТ, МРТ, МР. УЗИ сосудов шеи и головного мозга проводят с целью выявления признаков гипертонической ангиопатии. ЭКГ, холтеровское мониторирование и суточный мониторинг АД необходимы для определения степени тяжести сердечно-сосудистого заболевания как основного причинного фактора хронической ишемии мозга [3].

Пример экспериментальной модели, использующей при изучении ишемии головного мозга.

Данная модель основана на окклюзии артерий. Моделирование можно проводить на здоровых крысах самцах линии Wistar массой 250-300 гр. Выбор объекта эксперимента был обусловлен сходством ангиоархитектоники головного мозга крыс и человека, а также близостью основных гемодинамических параметров.

После наркотизации крыс выделяли сонные артерии; трахейную трубку, щитовидную железу отодвигали в сторону, чтобы открыть доступ к позвоночнику. После окклюзии позвоночных артерий производили регистрацию ЭЭГ. Далее, перекрыв просвет сонных артерий, выполняли регистрацию ЭЭГ и микроциркуляции в склере глаза, для подтверждения полной окклюзии артерий.

В дальнейшем проводилась регистрация электрической активности головного мозга крысы, где была отмечена однородная амплитуда ЭЭГ при регистрации ЭЭГ у интактного животного, при окклюзии только сонных артерий принципиальных изменений не происходило, а при наложении клипсов на сонные артерии длительностью 3 мин - наблюдалось резкое сокращение амплитуды ЭЭГ. После снятия клипс происходила реперфузия.

Одновременно производили регистрацию микроциркуляции в склере глаза. Результатом являлось снижение микроциркуляции до нуля после окклюзии сонных и позвоночных артерий. После снятия клипсов соответственно с сонных артерий наблюдалась реперфузия [5].

Заключение

Приведенная модель в статье является достаточно эффективной. ЭЭГ и показатели микроциркуляции в склере глаза могут являться достоверными критериями для оценки адекватности полной окклюзии артерий, участвующих в кровоснабжении головного мозга, что позволяет повысить процент животных для участия в эксперименте [5] .

Литературные источники:

1. Евзельман М. А., Мусхаджиева А. Ш. Хроническая ишемия головного мозга // Молодой ученый. 2018. № 213. С. 54–58 (дата обращения: 15.01.2023).
2. DeSai C., Shapshak A. H. Cerebral Ischemia // StatPearls. 2022 (дата обращения: 15.01.2023).
3. Хроническая ишемия головного мозга симптомы и лечение - КГБУЗ Горбольница №12 // КГБУЗ Горбольница №12, г. Барнаул [Электронный ресурс]. URL: <https://gb12-barnaul.ru/blog/hronicheskaja-ishemija-golovnogo-mozga-simptomu-i/> (дата обращения: 15.01.2023).
4. Хроническая ишемия головного мозга: причины, симптомы и лечение в статье невролога Пахтусова Н. А. [Электронный ресурс]. URL: <https://probolezny.ru/hronicheskaya-ishemiya-golovnogo-mozga/> (дата обращения: 15.01.2023).
5. Экспериментальные модели ишемического повреждения головного мозга [Электронный ресурс]. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/eksperimentalnye-modeli-ishemicheskogo-povrezhdeniya-golovnogo-mozga/viewer> (дата обращения: 15.01.2023).