3. Динамика изменения состояния сосудов головного мозга у пострадавших вследствие аварии на ЧАЭС / Панченко О.А., Пугач Е.А., Чистилина Е.С., Радченко С.М. // Международный журнал радиационной медицины. – 2001. – Т.3, №1-2. – С.264.
4. Лелюк В.Г., Гуськова А.К. Оценка связи сосудистых заболеваний головного мозга с воздействием ионизирующей радиации в отдалённый период после облучения // Отдалённые медицинские последствия Чернобыльской катастрофы: Тез.докладов 2-й международной конференции. – Киев. – 1998. – С.274.
5. Михайленко А.А. Клинический практикум по неврологии. – СПб: ООО "Издательство "Фолиант", 2001. – 480с.
6. Нягу А.., Чупровская Н.Ю., Плачинда Ю.И. Сосудистая патология головного мозга как фактор риска нарушений здоровья у участников ликвидации аварии на ЧАЭС // Международный журнал радиационной медицины. – 2001. – Т.3, №1-2. – С.251-252.
7. Пітик О.М. Стан церебрального електрогенезу й особливості психологічного статусу в учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС з непсихотичними психічними розладами // Буковинський медичний вісник. – 2002. – Т.6, №4. – С.117-121.
8. Фомовський Б.І., Бушинська О.В. Особливості змін церебральної гемодинаміки у хворих з депресивними порушеннями непсихотичного рівня, які постраждали внаслідок катастрофи на Чорнобильській атомній електростанції // Архів психіатрії. – 2001. – №1. – С.142-147.
9. Чупровская Н.Ю. Цереброваскулярная патология у пострадавших в результате Чернобыльской катастрофы // Отдалённые медицинские последствия Чернобыльской катастрофы: Тез. докладов 2-й международной конференции.– Киев. – 1998. – С.421-413.
10. Шотеков П., Титянова Е. Транскраниальная допплеросонография (нормальные величины, функциональные пробы и результаты) // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1991. – Т.91, №12. – С. 46-50.
11. Cesari J.B., de Bray J. -M., Dauzat M. Le Doppler transcranien. Methodologie, pieges – valeurs normales // Arteres et Veines. – 1989. – Vol.8, №6. – P.405-413.
12. Dauzat M. Le Doppler transcranien: l'outil et son usage//Arteres et Veines.– 1989.–Vol.8, №6.–P.401-403.
13. Franco G. Parametres hemodynamiques de l'artere sylvienne en Doppler pulse trans-cranien avant et après chirurgie carotidienne // J. Arteres et Veines. – 1989. – Vol.8, №6. – P.438-444.
14. Le Doppler transcranien du tronc basilaire a-t-il une place en pathologie circulatoire vertebro-basilaire ? / De Bray J.-M., Joseph P.A., Biotteau C., Dauzat M. // Arteres et Veines. – 1988. – Vol.7, №1. – P.11-16.
15. Povy-Le-Traon A., Azimon A., Geraud G. Interet du Doppler transcranien dans l'evaluation du vasospasme des hemorragies meningees spontanees // Arteres et Veines. – 1989. – Vol.8, №6. – P.445-449.

Питык Е. Н. Особенности изменений центральной гемодинамики у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС с непсихотическими психическими расстройствами // Український медичний альманах. – 2002. – Том 5, №6. – С.110-113.

У участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС с непсихотическими психическими расстройствами установлены характерные изменения соотношений показателей линейной скорости кровотока и циркуляторного сопротивления в мозговых артериях, которые свидетельствуют о нарушениях у них центральной гемодинамики, что составляет, вероятно, один из механизмов биологической основы выявленных психических расстройств.

Ключевые слова: транскраниальная допплерография, непсихотические психические расстройства, участники ликвидации последствий аварии на ЧАЭС.

Pityk O. Peculiarities of the changes of central gemodynamics at the liquidators of the Chernobyl accident consequences with nonpsychotic mental disorders // Український медичний альманах. – 2002. – Том 5, №6. – С.110-113.

At the liquidators of the Chernobyl accident consequences with nonpsychotic mental disorders distinctive changes of correlation between line speed and circulating resistance indexes in the brain arteries were established. These changes are evidence of central gemodynamics breaches, what can be one of the mechanisms of biological base of revealed mental disorders.

Key words: transcranial dopplerography, nonpsychotic mental disorders, liquidators of the Chernobyl accident consequences.

УДК: 616.831-005-002-092.9
© Пурденко Т.Й., 2002

БІОХІМІЧНА АСИМЕТРІЯ МОЗКУ У ЩУРІВ В НОРМІ ТА ПРИ ХРОНІЧНІЙ НЕДОСТАТНОСТІ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

Пурденко Т.Й.

Кафедра нервових хвороб (д.м.н., проф. Н.М.Грицай)
Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Ключові слова: *асиметрія мозку, хронічна недостатність мозкового кровообігу, прооксидантно-антиоксидантна система, перекисне окислення ліпідів.*

Проблема функціональної асиметрії півкуль головного мозку у людини притягує до себе в останні роки велику увагу [3]. Стає все більш ймовірно, що функціональна міжпівкульова асиметрія є однією з функціональних психофізіологічних закономірностей діяльності людського мозку [2].

Асиметрія є загальним законом, що притаманний широкому спектру явищ у природі і спостерігається починаючи з недостатності мозкового молекулярного рівня [4,8].

Слід відмітити, що асиметрії можуть бути фізіологічні та патологічні [1]. При патології нервової системи окрему роль у співвідношенні симетрії-асиметрії функції може відігравати вираженість патологічного процесу [7,9].

На сьогоднішній день в літературі недостатньо повно висвітлені питання біохімічної асиметрії мозку у відношенні процесів пероксидації в нормі та при хронічній недостатності мозкового кровообігу (ХНМК).

Мета роботи: Вивчення стану прооксидантно-антиоксидантної системи (ПАС) щурів у нормі та при ХНМК.

Матеріали та методи. Експерименти проведені на 30 білих щурах лінії Wistar вагою 180-200 г, у віці 10 місяців. Тварини були розподілені на 3 групи: 1 група – контрольна, 2 група – з ХНМК зліва, 3 група – з ХНМК справа. Експериментальну хронічну судинну ішемію викликали шляхом неповного перев'язування загальної сонної артерії (у 2-ій групі – зліва, в 3-ій групі – справа), в умовах внутрішньочеревного гексеналового наркозу з роз-рахунку 100 мг на 1 кг маси тіла. Щури були евтаназовані на 8 день експерименту.

У всіх щурів у мозковій тканині правої та лівої півкуль визначали концентрацію вторинних продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) (ТБК – активних реактантів до, після 1,5 год інкубації і приріст малонового альдегіду (МДА) за цей час), активність антиоксидантних ферментів (АОФ) - супероксиддисмутази (СОД) та каталази [6]. Отримані результати опрацьовували методом варіаційної статистики [5].

Результати та обговорення. Як показали проведені дослідження (таблиця 1), в інтактних щурів відсутні вірогідні відмінності концентрації вторинних продуктів ПОЛ, що підтверджується накопиченням МДА в процесі інкубації. При цьому ми спостерігали стабільну активність каталази в обох півкулях (s = 2,58 у.од., d = 2,66 у.од.) та зниження активності СОД на 44 % у правій гемісфері (по відношенню до лівої).

Таблиця 1. Концентрація вторинних продуктів ПОЛ і антиоксидантних ферментів у мозковій тканині щурів в нормі та при хронічній недостатності мозкового кровообігу (M ±m)

Показники	1 група, інтактні щури, n =10		2 група, щури з ХНМК зліва, n =10		3 група, щури з ХНМК справа, n=10	
	s	d	s	d	s	d
ТБК-активні продукти до інкубації, мкмоль/кг тканини	356,54± 12,67	349,80± 15,76	523,84± 15,28**	456,1± 17,70***	432,80± 24,53**	372,85± 18,62*
ТБК-активні продукти після 1,5 год інкубації, мкмоль/кг тканини	422,97± 13,88	434,88± 14,67	684,47± 15,43**	675,52± 26,81**	624,44± 12,84**	605,82± 15,93**
Накопичення МДА в процесі інкубації, мкмоль/кг тканини	61,43± 8,82	71,68± 7,22	208,36± 21,66***	160,63± 12,70**	253,95± 7,67**	236,65± 14,92**
СОД, у.од	2,22± 0,23	1,26± 0,15*	1,93± 0,10**	2,05± 0,19**	1,91± 0,22	1,49± 0,14
Каталаза, у.од.	2,58± 0,27	2,66± 0,36	1,10± 0,15**	1,21± 0,05**	1,69± 0,05**	1,63± 0,04**

Примітка: s – ліва півкуля; d- права півкуля; * - вірогідні відмінності між лівою та правою півкулями; **- вірогідні відмінності між інтактними та експериментальними тваринами

Після моделювання неповної ХНМК справа та зліва у мозковій тканині щурів нами знайдена достовірна міжпівкульова асиметрія з боку концентрації вторинних продуктів ПОЛ та АОФ. Так, при лівопівкульовій хронічній судинній ішемії (2 група щурів) ми спостерігали достовірне зростання ТБК-активних реактантів до інкубації, приросту МДА, тенденцію до зниження активності СОД та каталази в ішемізованій гемісфері.

При ХНМК справа (3 група щурів) нами виявлено достовірне зниження ТБК-активних реактантів до інкубації, тенденцію до зменшення ТБК-активних реактантів після інкубації та приросту МДА, пригнічення активності СОД (s =1,91 у.од., d =1.49 у.од.) і каталази (s =1,69 у.од.,

d =1.63 у.од.) у правій ішемізованій гемісфері.

Порівнюючи показники 1-ої та 2-ої груп, у щурів з ХМНК зліва ми знайшли достовірне підвищення концентрації вторинних продуктів ПОЛ в обох півкулях, більше в ішемізованій, зниження активності АОФ в ураженій лівій гемісфері. Поряд з цими змінами ми спостерігали підвищення активності СОД в "здоровій" неішемізованій півкулі на 89%.

При порівнянні 1-ої та 3-ої груп у щурів з ХНМК справа нами виявлено достовірне підвищення вторинних продуктів ПОЛ в обох гемісферах, більше в неішемізованій. Дані зміни супроводжувались зниженням активності каталази у правій ішемізованій півкулі на 39%, у "здоровій" – на 35% при відносно стабільній активності СОД в обох гемісферах.

Висновки:

1. У інтактних щурів не виявлено в тканині мозку міжпівкульової асиметрії з боку концентрації вторинних продуктів ПОЛ і активності каталази. Активність СОД в правій півкулі нижче на 44% по відношенню до лівої.
2. При лівопівкульовій хронічній ішемії мозкової тканини виявлено достовірне підвищення ТБК-активних реактантів до інкубації, зростання приросту МДА в ураженій лівій гемісфері (по відношенню до правої).
3. При правопівкульній хронічній ішемії мозкової тканини знайдено достовірне зниження ТБК-активних реактантів в ішемізованій правій гемісфері.
4. Порівнюючи показники, які вивчалися у правій та лівій півкулях при хронічній судинній ішемії ми одержали більш виражені їх зміни при ХМНК зліва.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Бианки В.Л. Механизмы парного мозга.-Л.: Наука, 1989.-264 с.
2. Брагина Н.Н., Доброхотова Т.А. Функциональные асимметрии человека.-М.: Медицина, 1988.- 240 с.
3. Введенский Г.С., Батамиров И.И., Пережогин Л.О. и др. Функциональная асимметрия мозга у лиц с аномальным сексуальным поведением // Социальная и клиническая психиатрия.-2000.-Т.8, №3.- С.14-16.
4. Жог В.И. Единство симметрии и асимметрии и научное познание // Философские науки.-1984.- № 6.- С.39-48.
5. Зюзін В.О. Статистичні методи в охороні здоров'я і медицині.-Полтава, 1995.- 112 с.
6. Кайдашев І.П., Соколенко В.М., Катрушов О.В. Посібник з експериментально-клінічних досліджень в біології та медицині.-Полтава,1997.-271с.
7. Міщенко В.П., Гришко Ю.М., Коковська О.В., Міщенко І.В. та ін.Асиметрія прокоагулянтних та фібринолітичних властивостей півкуль головного мозку в нормі і при гострій ішемії справа та зліва // Вісник проблем біології і медицини.-2002.- № 4.- С.62-68.
8. Ткач О.О. Асиметрія гемокоагуляційних і фібринолітичних властивостей в парних органах у щурів. // Актуальні проблеми сучасної медицини.- 2002.-Т.2, № 1.- С.33-35.
9. Чуприков А.П., Марценковский И.А. Латеральная терапия.- Киев, 1994.-С.7-10.

Пурденко Т.И. Биохимическая асимметрия мозга у крыс в норме и при хронической недостаточности мозгового кровообращения // Український медичний альманах. – 2002. – Том 5, №6. – С.113-115.

Проведено исследование концентрации вторичных продуктов ПОЛ и активности АОФ в правом и левом полушариях у 30 крыс линии Wistar. При сравнении изучаемых показателей в правом и левом полушариях обнаружены более значительные их изменения при хронической недостаточности мозгового кровообращения в левой гемисфере.

Ключевые слова: асимметрия мозга, хроническая недостаточность мозгового кровообращения, перекисное окисление липидов, антиоксидантные ферменты.

Purdencko T. I. Biochemical asymmetry of the brain in rats in norm and in chronic insufficiency of cerebral circulation // Український медичний альманах. – 2002. – Том 5, №6. – С.113-115.

The investigations of secondary products of lipoids peroxide oxidation and antioxidative ferments activity in left and right hemispheres of 30 Wistar line rats were carried out. More considerable changes were determined in left hemisphere in chronic cerebral circulation insufficiency.

Key words: Asymmetry of the brain, chronic insufficiency of cerebral circulation, lipoids peroxide oxidation, antioxidative ferments.

УДК 616.721.6-018.
© Руденко А. В., 2002

НАРУШЕНИЕ ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ПОЯСНИЧНОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ С УЧЕТОМ МАГНИТНО - РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ

Руденко А. В.

Кафедра дитячої та загальної неврології (зав.каф.Деменко В.Д.)
Харківська медична академія післядипломної освіти

Ключевые слова: *остеохондроз, венозное кровообращение, диагностика.*

Введение. Анатомия и патофизиология венозного кровообращения спинного мозга детально изучались Б.Л. Смирновым (1938, 1939,1958) и получили дальнейшее клинико-анатомическое освещение в работах Ю.П. Словохотова (1956), Ролл (1958), А.Я.Кузмичева (1968), Н.К.Боголепова с сотр (1970), Е.И.Бабиченко с сотр (1971) и др.

Изменения гемодинамики- постоянный спутник остеохондрозов позвоночника. По мнению М.К.Бротмана (1964), при выпадении дисков нарушение венозного оттока является обязательным компонентом компрессионного синдрома. По существу трудно себе представить компрессию спинного мозга и его корешков без сопутствующего изменения их сосудов. Правомочно мнение, подтвержденное многочисленными экспериментальными, клиническими и клинико-физиологическими исследованиями, что нервная ткань чувствительнее к недостатку кислорода, чем к механическому сдавлению. F. Krog (1945), W. Blasius (1957), Zimmtrman (1957), E. Neumayer (962). При хирургическом вмешательстве удается наблюдать необычную компенсацию спинальных функций при глубоких экскавациях, захватывающих иногда больше половины его поперечника. В других случаях встречается обратное явление- грубые нарушения функции при очень незначительных размерах компримирующего образования.

Развитие вторичных дисциркуляторных явлений связано с недостаточностью артериального притока, обусловленной рефлекторным спазмом или окклюзией корешковых и спинальных артерий. М. К. Бротман (1964) , П. М. Сарджишвили (1937), В.А Шустин (1966) . Тем не менее нарушение венозного оттока резко ухудшает условия циркуляции даже в тех случаях, когда вначале поражены артериальные сосуды. Участие вен эпидурального пространства в формировании невро-