

## **О результатах восстановления функции нейронов слухового анализатора, повреждённых остановкой кровотока**

Изместьев В.А., Изместьев К.В., Рогальская О.С., Землякова Г.Г.

*Кемеровская государственная медицинская академия, Кемерово, Россия*

Из литературных источников известно о патогенной роли постишемической реоксигенации и рециркуляции. У людей перенесших клиническую смерть особенно страдает функция слухового анализатора. Максимальным повреждениям подвержена центральная нервная система, особенно головной мозг. Формируется постреанимационная болезнь

**Цель исследования.** Предпринята попытка в экспериментах изучить результаты коррекции функции слухового анализатора, повреждённого ишемией нервных клеток переднего отдела средней супрасильвиевой извилины (ПОССИ). Методика коррекции пострениационных состояний разработана в нейрофизиологической физиологии кафедры нормальной физиологии введением антиоксиданта непосредственно в головной мозг.

**Материалы и методы исследования** - Нейрофизиологические эксперименты проведены на беспородных наркотизированных кошках, (методика подробно изложена в сообщении Канаевой Юли). Исследовались статистически реакции нейронов ПОССИ на раздражение слухового анализатора в контрольной группе кошек и в группе ишемизированных остановкой кровотока.

Качественная запись реакций нервных клеток возможна при подаче оптимальных, пороговых по силе звуковых импульсов для конкретного животного. В случае если величина звукового потока падающего на барабанную перепонку значительно превышает пороговую величину, вместо качественных реакций получаем судорожные разряды нейронов в исследуемых нервных клетках и, наоборот, при амплитуде звуковых импульсов меньше пороговой величины отсутствуют реакции нервных клеток. О пороговых величинах звуковых стимулов судят по рисунку вызванных потенциалов. В норме вызванный потенциал имеет фазный характер и состоит из трёх фаз: начальной позитивной, основной негативной и длительной негативной (Рис. 1). Подобрать пороговой силы звуковой стимул от промышленного аудиостимулятора не представляется возможным, так как подавать в контрлатеральное ухо звуковые сигналы невозможно. Ушные держатели стальные и в них нет звукового канала по оси держателя для проведения звукового сигнала к уху кошки. Потребовалось изменение конструкции ушного держателя. Его строение показано на рисунке (Рис. 1).

Аудиостимулятор имеет съёмный ушной держатель (1) укрепляемый в несущем корпусе (2), по оси стимулятора имеется канал для проведения звукового сигнала. В камере (3) расположен динамический излучатель звука (4) на который через разделительный трансформатор (5) подаются электрические прямоугольные сигналы, преобразуемые динамическим излучателем (4) в звуковые к уху кошки. Камера аудиостимулятора закрыта крышкой (6). На

трансформатор (5) аудиостимулятора подаются прямоугольные импульсы от электронного генератора «Нейроанализатора – 1». Звуковой щелчок от динамического излучателя (4) посылается через канал в корпусе (2) в контрлатеральное ухо кошки. Подбирая амплитуду прямоугольных электрических сигналов, добиваются получение оптимальных вызванных потенциалов. После этого начинается собственно эксперимент по регистрации реакций от нейронов. Результаты экспериментов сведены в таблицу.

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, выражающаяся 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 реакции длительность 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.