

MIROŚLAW J. MOSSAKOWSKI, ROMAN GADAMSKI

ZABURZENIA MIKROKRĄŻENIA MÓZGOWEGO
U CHOMIKÓW MONGOLSKICH (*Meriones unguiculatus*)
PO JEDNOSTRONNYM PODWIĄZANIU TĘTNICY SZYJNEJ
WSPÓLNEJ

Zespół Neuropatologii Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN
Kierownik: prof. dr hab. med. M. J. Mossakowski

Zaburzeniom mikrokrążenia mózgowego przypisuje się istotną rolę w patogenezie nieprawidłowości metabolicznych i strukturalnych w ośrodkowym układzie nerwowym w różnych typach niedotlenienia (Brown, Brierley 1968, Ginsberg, Myers 1974, Mossakowski, Zelman 1975, Zelman, Mossakowski 1975). Zwrócono przy tym uwagę na fakt, że zróżnicowane w swoim charakterze i dynamice zaburzenia mikrokrążenia mózgowego występowały nie tylko w okresie działania czynnika szkodliwego, lecz utrzymywały się przez dłuższy czas (do 48 godzin) po jego ustaniu (Mossakowski 1974, 1975, Wierzba 1977).

W badaniach nad skutkami niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego, prowadzonych na chomikach mongolskich z jednostronnym okresowym podwiązaniem tętnicy szyjnej wspólnej wykazano występowanie uszkodzeń mózgu, zróżnicowanych w nasileniu i w czasie ujawniania się w zależności od długości trwania niedokrwienia. Przy czym zmiany te występowały nie tylko po stronie podwiązanej tętnicy szyjnej, lecz również, acz w znacznie mniejszym nasileniu w półkuli przeciwległej (Ito i wsp. 1975, Klatzo 1975, Mossakowski, Gadamski 1977). Wobec nieprawidłowości ukształtowania tętniczego pierścienia podstawy mózgu, występującej u około 30% chomików mongolskich (Kahn 1972) należało oczekiwać zmian ograniczonych do półkuli zaopatrywanej w krew przez niedrożną tętnicę.

Spostrzeżenia te skłoniły nas do oceny zachowania się mikrokrążenia mózgowego u chomików mongolskich po jednostronnym niedokrwieniu mózgu.

MATERIAŁ I METODY

Doświadczenie przeprowadzono na 49 dojrzałych chomikach mongolskich obu płci, o ciężarze ciała około 60—80 g. Zwierzętom doświadczalnym w lekkiej narkozie eterowej zaciskano atraumatycznie wyłożoną z pęczka nerwowo-naczyniowego tętnicę szyjną wspólną lewą na okres 5, 10 i 15 min. Po zwolnieniu zacisku ranę zeszywano szwem skórnym. Zwierzęta wszystkich grup dekapitowano bez narkozy, bezpośrednio po zdjęciu zacisku z tętnicy szyjnej, a następnie po 1, 3, 6, 12, 24 i 48 godzinnym przeżyciu. Mózgi utrwalano w 10% formalinie i krojono na bloki cięciami w płaszczyźnie czołowej, prowadzonymi na wysokości przedniego odcinka zwojów podstawy, w pełni rozwiniętych zwojów podstawy z całkowitym przekrojem zawoju hipokampa oraz pogranicza mostu i opuszki. Wolno pływające skrawki z mikrotomu zamrożeniowego barwiono wg benzydynowej metody Pickwortha.

W oparciu o kliniczne kryteria Kahna (1972) zwierzęta doświadczalne podzielono na grupę objawową i bezobjawową. W grupie zwierząt objawowych, bezpośrednio po wyjściu z narkozy obserwowano ruchy rotacyjne dookoła długiej osi ciała lub rzadziej kręcenie się po obwodzie koła o średnicy 15—20 cm w kierunku podwiązanej tętnicy. U zwierząt bezobjawowych nie obserwowano żadnych nieprawidłowości neurologicznych, poza zespołem Hornera. U zwierząt zabijanych bezpośrednio po niedokrwieniu o zaliczeniu do grupy objawowej decydowało zblednięcie powierzchni półkuli mózgu po stronie zaciśniętej tętnicy szyjnej.

Dwa chomiki nie poddane żadnym zabiegom doświadczalnym służyły jako kontrole.

WYNIKI

U zwierząt kontrolnych bogatą sieć naczyniową kory mózgu charakteryzuje warstwowy układ angioarchitektoniczny odpowiadający warstwowej strukturze kory. Większe naczynia tętnicze i żyłne przebiegają promieniście w stosunku do jej powierzchni. W zawoju hipokampa zwraca uwagę zagęszczenie sieci naczyń włosowatych w warstwie komórek piramidowych. Jądra podstawy i wzgórze charakteryzuje bogata, gęsta sieć naczyniowa, nie wykazująca typowych układów angioarchitektonicznych. Unaczynienie istoty białej jest znacznie uboższe niż formacji szarych półkul mózgu. Wyróżniają się w niej liczne, stosunkowo szerokie naczynia żyłne, układające się równoległe do przebiegu pasm włókien nerwowych. Angioarchitektonikę mózdzku charakteryzuje zagęszczenie sieci naczyń włosowatych w warstwie ziarnistej i komórek

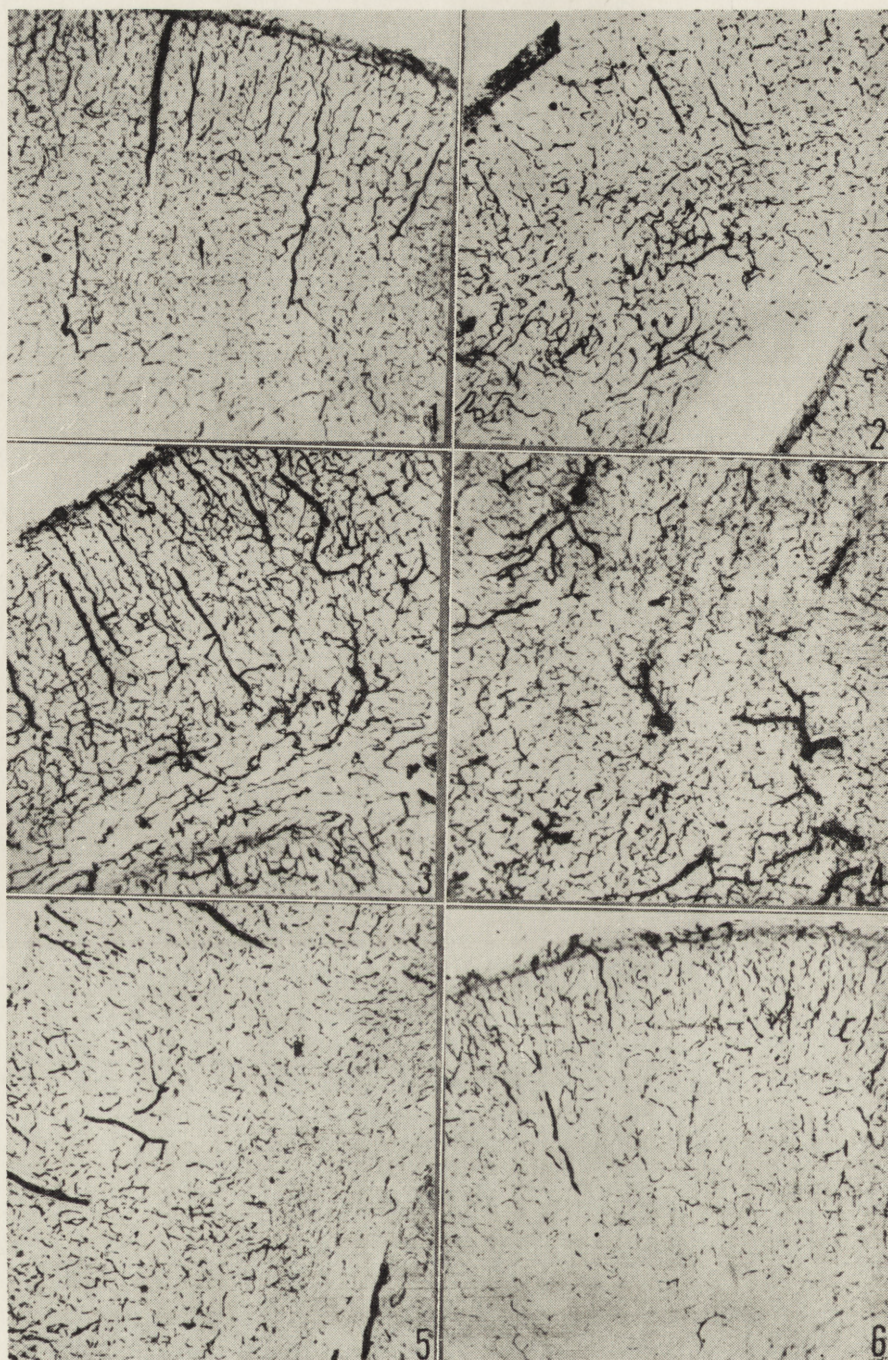
Purkinjego przy słabszym unaczynieniu warstwy drobinowej kory i skąpym blaszek istoty białej. Sieć naczyniową pnia mózgu wyróżnia naprzemienna mozaika zagęszczeń i rozrzedzeń kapilarnych odpowiadających ugrupowaniom istoty szarej i białej.

Grupa zwierząt objawowych. Podstawowy wzorec nieprawidłowości obrazu morfologicznego sieci naczyniowej w strukturach półkuli mózgu homolateralnej do podwiązanej tętnicy szyjnej był podobny u wszystkich zwierząt. Jednakowa była topografia zmian i te same obszary najgłębszych nieprawidłowości. Najbardziej nasilone zmiany spostrzegano w korze mózgu na powierzchni wypukłej półkuli w jej przednim odcinku, w jądrach podstawy, wzgórzu i w zawoju hipokampa. Znacznie słabiej wyrażone nieprawidłowości występowały w korze mózgu na podstawowej powierzchni półkuli. Miejscem predylekcyjnym często spotykanych, głębokich zaburzeń obrazu morfologicznego sieci naczyniowej były boczne ugrupowania jąder wzgórza.

Wyraźne zróżnicowanie nasilenia i dynamiki zmian w obrazie morfologicznym sieci naczyniowej mózgu w poszczególnych grupach zwierząt uzasadnia ich oddzielne omówienie.

U zwierząt, u których podwiązanie tętnicy szyjnej trwało 5 min. zwolnienie zacisku prowadziło do pojawienia się umiarkowanych cech przekrwienia wszystkich formacji szarych półkuli, nakładających się na skądinąd niezmienny obraz ich sieci naczyniowej (ryc. 1). Cechy przekrwienia wyrażały się bogatszym wypełnieniem elementami krwi promienistych naczyń kory mózgu oraz większych żył jąder podstawy i wzgórza. Po upływie godziny obserwowano zubożenie sieci naczyń włosowatych z równoczesnym nierównomiernym rozłożeniem przepelnionych krwią żył. Zjawisko to było jeszcze wyraźniejsze w 3 godz. po zwolnieniu zacisku (ryc. 2) i prowadziło do zatarcia prawidłowej angioarchitektoniki kory mózgu. W 6 godz. skąpe wypełnienie sieci kapilarnej było wyraźne tylko w tej części kory mózgu, którą można uznać za obszar pogranicza unaczynienia tętnicy mózgu środkowej i przedniej. Towarzyszyły mu plackowate ogniska zubożenia sieci naczyń włosowatych, rozsiane w korze i we wzgórzu. Normalizacja obszaru morfologicznego sieci naczyniowej niedokrwionej półkuli następowała po 12 godz. po zdjęciu zacisku.

U zwierząt, u których niedokrwienie mózgu trwało 10 min. bezpośrednio po zwolnieniu zacisku stwierdzano uogólnione cechy przekrwienia, obejmującego formacje szare i białe półkuli. Wyrażało się ono przepelnieniem wybarwionymi erytrocytami wszystkich elementów sieci naczyniowej (ryc. 3). Przeważało jednak przekrwienie dużych naczyń żylnych, zwłaszcza w korze, istocie białej półkuli i w jądrach podstawy (ryc. 4). Po upływie godziny wypełnienie sieci naczyń włosowa-



tych zmniejszało się, duże żyły były nadal znacznie poszerzone. Uderzającym zjawiskiem było nierównomierne rozłożenie przepelnionych krwią naczyń żylnych (ryc. 5). Te same nieprawidłowości obrazu morfologicznego występowały w 3 godzinie po niedokrwieniu. Zwracało uwagę bogate wypełnienie krwią naczyń położonych w bezpośrednim sąsiedztwie pól ze zubożałą siecią naczyń włosowatych. Zjawisko to było szczególnie nasilone w obszarach pogranicza unaczynienia w korze nowej (ryc. 6) i w polu H_1 rogu Amona. Normalizacja obrazu sieci naczyniowej rozpoczęła się w 12 godzinie po niedokrwieniu, jakkolwiek drobne rozsiane ogniska ubożego ukrwienia utrzymywały się do 24 godziny.

Obraz sieci naczyniowej niedokrwionej półkuli mózgu u zwierząt z 15-minutowym podwiązaniem tętnicy szyjnej bezpośrednio po zwolnieniu zacisku charakteryzował się zatarciem prawidłowych struktur angioarchitektonicznych, związanym z bardzo znacznym przekrwieniem z równoczesnym nierównomiernym rozkładem przepelnionych krwią naczyń żylnych przy słabym uwidocznieniu sieci kapilarnej (ryc. 7). Te same właściwości stwierdzano w kolejnych okresach obserwacji (ryc.

Ryc. 1. Zwierzę objawowe z 5 min. niedokrwieniem. Silnie wypełnione naczynia żyłne na tle stosunkowo niezmięnionej sieci naczyniowej bezpośrednio po zdjęciu zacisku z tętnicy szyjnej. Pow. 60 ×

Fig. 1. Symptomatic animal, 5 min ischemia. Strongly impleted veins on the background of relatively unchanged vascular network, immediately after removal of the clamp from carotid artery. × 60

Ryc. 2. Zwierzę objawowe z 5 min. niedokrwieniem. Nierównomierne wypełnienie naczyń, zagęszczenia poszerzonych żył po 3 godz. od zdjęcia zacisków. Pow. 60 ×

Fig. 2. Symptomatic animal, 5 min ischemia. Unequal impletion of vessels, grouping of distended veins 3 h after removal of the clamps. × 60

Ryc. 3. Zwierzę objawowe z 10 min. niedokrwieniem. Silne przekrwienie kory, istoty białej i jąder podstawy bezpośrednio po zdjęciu zacisku. Pow. 60 ×

Fig. 3. Symptomatic animal, 10 min ischemia. Severe hyperemia of cortex, white matter and basal ganglia immediately after removal of the clamp. × 60

Ryc. 4. Zwierzę objawowe z 10 min. niedokrwieniem. Znaczne poszerzenie naczyń żylnych we wzgórzu, bezpośrednio po zdjęciu zacisku. Pow. 100 ×

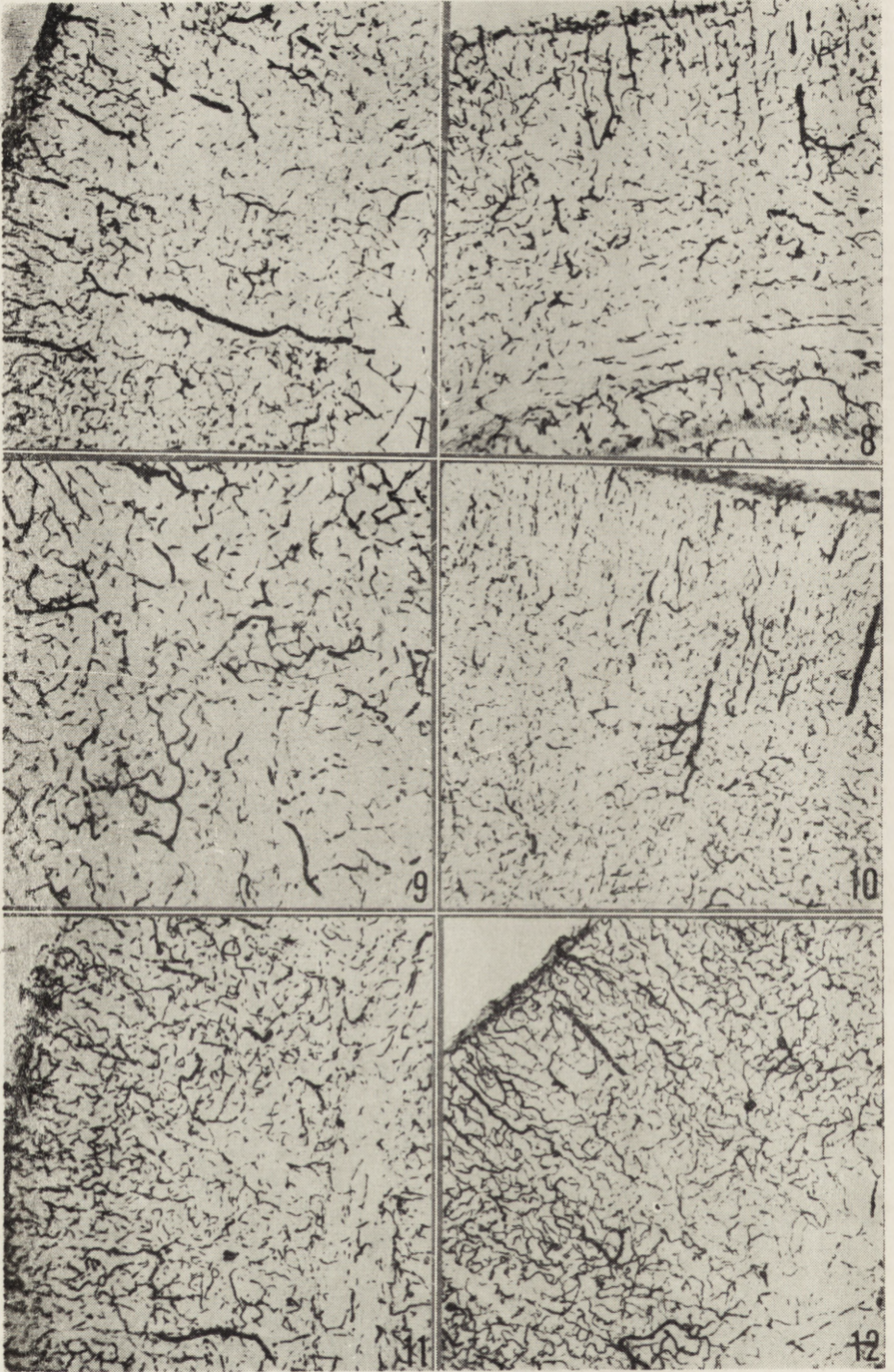
Fig. 4. Symptomatic animal, 10 min ischemia. Marked dilatation of thalamic veins, immediately after removal of the clamp. × 100

Ryc. 5. Zwierzę objawowe z 10 min. niedokrwieniem. Osłabione wypełnienie sieci naczyń włosowatych kory z nierównomiernym układem poszerzonych żył. Pow. 60 ×

Fig. 5. Symptomatic animal, 10 min ischemia. Decreased impletion of cortical capillary network, unequal pattern of distended veins × 60

Ryc. 6. Zwierzę objawowe z 10 min. niedokrwieniem. Rozległe pole o zatartym rysunku sieci naczyń włosowatych otoczone naczyniami dobrze wypełnionymi krwią w 3 godz. po zdjęciu zacisku. Pow. 60 ×

Fig. 6. Symptomatic animal, 10 min ischemia. Vast area displaying blurred pattern of capillary network is surrounded by the fully filled blood vessels 3 h after removal of the clamp. × 60



8), aż do 12 godziny z tym jednak, że cechy przekrwienia żylnego stopniowo zmniejszały się (ryc. 9). Procesy normalizacyjne występowały dopiero w 24 godz., jednakże nawet wówczas obecne były liczne, plackowate ogniska słabego ukrwienia rozsiane w korze mózgu i w jądrach podstawy (ryc. 10). Pełną normalizację stwierdzono dopiero po 48 godzinach.

W półkuli przeciwległej do podwiązanej tętnicy szyjnej stwierdzano również cechy przekrwienia występujące we wczesnych okresach po zwolnieniu zacisku. Spotykano również, stosunkowo nieliczne, drobne ogniska upośledzonego ukrwienia, zarówno w korze mózgu (ryc. 11), jak i we wzgórzu. Występowały one częściej u zwierząt, u których niedrożność tętnicy szyjnej trwała 10 i 15 min. W 12 godzin po zabiegu obraz sieci naczyniowej nie różnił się od stwierdzanego u zwierząt kontrolnych.

Ryc. 7. Zwierzę objawowe z 15 min. niedokrwieniem. Silne przekrwienie kory z nierównomiernym wypełnieniem sieci naczyniowej, bezpośrednio po zdjęciu zacisku. Pow. 60 ×

Fig. 7. Symptomatic animal, 15 min ischemia. Severe hyperemia of the cortex, unequal impletion of vascular network, immediately after removal of the clamp. × 60

Ryc. 8. Zwierzę objawowe z 15 min. niedokrwieniem. Silne przekrwienie kory mózgu z licznymi polami zubożonego ukrwienia w 3 godz. po zdjęciu zacisku. Pow. 60 ×

Fig. 8. Symptomatic animal, 15 min ischemia. Severe hyperemia of cerebral cortex with many areas of poor blood supply 3 h after removal of the clamp. × 60

Ryc. 9. Zwierzę objawowe z 15 min. niedokrwieniem. Nierównomierne wypełnienie sieci naczyń wzgórza w 6 godz. po zdjęciu zacisku. Pow. 60 ×

Fig. 9. Symptomatic animal, 15 min ischemia. Unequal impletion of the thalamic vascular network, 6 h after clamp removal. × 60

Ryc. 10. Zwierzę objawowe z 15 min. niedokrwieniem. Drobne pola zubożonego ukrwienia na tle prawidłowego rysunku sieci naczyniowej kory mózgu, w 24 godz. po zdjęciu zacisku. Pow. 60 ×

Fig. 10. Symptomatic animal, 15 min ischemia. Small areas of poor blood supply on the background of normal vascular network of cerebral cortex, 24 h after clamp removal. × 60

Ryc. 11. Zwierzę objawowe z 15 min. niedokrwieniem. Umiarkowane przekrwienie kory mózgu z małym polem zubożonego ukrwienia w 3 godz. po zdjęciu zacisku. Półkula mózgu przeciwległa do niedrożnej tętnicy. Pow. 60 ×

Fig. 11. Symptomatic animal, 15 min ischemia. Moderate hyperemia of cerebral cortex with small area of poor blood supply, 3 h after clamp removal. Hemisphere contralateral to the ligated artery. × 60

Ryc. 12. Zwierzę bezobjawowe, 15 min. podwiązanie tętnicy szyjnej lewej. Prawidłowy rysunek sieci naczyniowej kory z niewielkim półkiem uboższego ukrwienia. Pow. 60 ×

Fig. 12. Asymptomatic animal, 15 min ligation of the left carotid artery. Normal pattern of the vascular network of the cortex with small field of poor blood supply. × 60

Grupa zwierząt bezobjawowych. W większości przypadków w obu półkulach mózgu nie stwierdzano wyraźnych nieprawidłowości w obrazie sieci naczyniowej. Jednak u pojedynczych zwierząt, u których podwiązanie tętnicy trwało 10 i 15 min. występowały drobne rozsiane ogniska upośledzonego ukrwienia kory mózgu (ryc. 12). Spostrzegano je częściej we wczesnych okresach po zabiegu doświadczalnym i to głównie w półkuli homolateralnej.

OMÓWIENIE

Przedstawione wyniki badań wskazują, że krótkotrwałe jednostronne podwiązanie tętnicy szyjnej u chomików mongolskich prowadzi do głębokich nieprawidłowości w obrazie morfologicznym sieci naczyniowej mózgu, występujących przede wszystkim, choć nie wyłącznie, w obrębie unaczynienia niedrożnej tętnicy. Czas trwania okresowej niedrożności tętnicy modyfikuje w sposób zasadniczy obraz nieprawidłowości morfologicznych ukrwienia mózgu oraz dynamikę cofania się zmian. Zdjęcie utrzymywanego przez 5 min. zacisku prowadzi do stosunkowo niewielkiego przekrwienia mózgu nakładającego się na skądinąd prawidłowy obraz sieci naczyniowej. Niedrożność 10-minutowa wyzwała po zdjęciu zacisku masywne uogólnione przekrwienie mózgu, a 15-minutowa zatarcie prawidłowych układów angioarchitektonicznych, związane z ciężkim przekrwieniem, nierównomiernym rozkładem przepelnionych krwią żył i zatarciem rysunku sieci kapilarnej. Pełna normalizacja obrazu układu naczyniowego w przypadku 5-minutowej niedrożności tętnicy występowała w 12 godzinie po niedokrwieniu, przy 10-minutowej niedrożności — w 24 godzinie, a przy 15-minutowej nawet po 48 godzinach stwierdzano obrazy nieprawidłowego ukrwienia tkanki.

Mimo wspomnianego zróżnicowania intensywności i dynamiki strukturalnych wykładników zaburzeń ukrwienia mózgu, uwarunkowanego czasem trwania niedrożności tętnicy, charakteryzował je wspólny jakościowy wzorzec. Składały się nań cechy uogólnionego przekrwienia tkanki, z przewagą przekrwienia żylnego, regionalne nasilenie zmian oraz obecność ogniskowego, rozsianego zubożenia sieci naczyniowej, nakładającego się bądź na tło przekrwienia bądź też normalizującej się sieci naczyń. Ta grupa zaburzeń ukrwienia utrzymywała się najdłużej, niekiedy do końca obserwacji. Występowały one nie tylko po stronie podwiązanej tętnicy, lecz również w półkuli przeciwległej, a nawet u zwierząt bezobjawowych.

Cechy uogólnionego przekrwienia mózgu po niedotlenieniu typu hipoksyjnego, histotoksycznego i hipowolemicznego odnoszono do ogólnoustrojowych zaburzeń hemodynamicznych, stanowiących skutek niedo-

statku tlenowego (Brown, Brierley 1968, Kapuściński 1974, Mossakowski 1974, 1975, Wierzba 1977). Ten wysoce prawdopodobny i udowodniony w niektórych typach niedotlenienia mechanizm jest mniej jednoznaczny w przypadku jednostronnego podwiązania tętnicy szyjnej. Na jego ewentualny udział wskazują spostrzeżenia Ito i wsp. (1976), którzy wykazali, że w znacznym odsetku przypadków zdjęciu zacisku z tętnicy szyjnej u chomików mongolskich towarzyszy ostry spadek układowego ciśnienia krwi. Na tę możliwość wskazuje również obustronność przekrwienia mózgu, spostrzegana w naszym materiale we wczesnych okresach po zdjęciu zacisku z tętnicy.

Uogólnione nieprawidłowości ukrwienia mózgu ulegają regionalnej modyfikacji. Cechy zubożenia sieci naczyniowej mózgu, niezależnie od fazy po niedokrwieniu występują powtarzalnie w tych samych okolicach ośrodkowego układu nerwowego. Są to okolice kory mózgu i wzgórza, które przez analogię do unaczynienia OUN u ludzi można uznać za pole graniczne między obszarami ukrwienia dużych tętnic, przede wszystkim przedniej i środkowej mózgu. Jest faktem powszechnie uznanym, że w obszarach pogranicza unaczynień dochodzi do najgłębszych zmian w przypadku układowych zaburzeń hemodynamicznych (Zülch 1955). Głębsze nieprawidłowości ukrwienia dotyczyły również takich struktur, jak odcinek H_1 kory amonalnej oraz przednia część jąder podstawy. Wydaje się uzasadnione wiązać to umiejscowienie zmian z regionalnymi właściwościami angioarchitektonicznymi, pomimo braku opracowań w tym zakresie dotyczących chomików mongolskich.

Najtrudniejsze do wyjaśnienia są ogniskowe zaburzenia ukrwienia mózgu, występujące w postaci plackowatego bądź przekrwienia, bądź częściej niedokrwienia poszczególnych struktur ośrodkowego układu nerwowego, z wyraźną predylekcją do kory mózgu. Zmiany tego samego typu opisywano w innych rodzajach niedostatku tlenowego (Mossakowski 1974, 1975, Wierzba 1977). W przypadku niedotlenienia hipowolemicznego wiązano je z zaburzeniami mechanizmów autoregulacyjnych krążenia mózgowego, wykazanymi w tym samym modelu doświadczalnym przez Mchedlishvili i Baramidze (1974). Przyjmując ten sam mechanizm w niedokrwieniu mózgu związanym z jednostronnym podwiązaniem tętnicy szyjnej u chomików mongolskich, otwarte pozostaje zagadnienie, czy mechanizmy autoregulacyjne zostają zaburzone przez wpływ niedokrwienia na elementy nerwowe regulujące przepływ mózgowy (Rosendorf 1974), czy też w następstwie nieprawidłowości metabolicznych tkanki, rozwijających się wskutek niedokrwienia. Spostrzeżenia Gadamskiego (1977) dotyczące zmian w unerwieniu adrenergicznym naczyń opony miękkiej w niedokrwieniu mózgu u chomików mongolskich popierają pierwszą możliwość. Za neurogennym mechanizmem

ogniskowych zaburzeń ukrwienia mózgu przemawia również ich obustronność, jak i występowanie u zwierząt bezobjawowych. Na korzyść drugiej możliwości świadczą wyniki badań Mrsulji i wsp. (1976), którzy wykazali związek czasowy między zaburzeniami przepływu mózgowego i zmianami zawartości amin katecholowych w tkankach mózgu po jednostronnym niedokrwieniu u chomików mongolskich. Nie można również odrzucić miejscowego działania prostaglandyn, których wzrost w mózgu w niedokrwieniu i niedotlenieniu wykazał Ruszczewski (1977).

Niezależnie od mechanizmu patogenetycznego tego typu zmian w ukrwieniu ośrodkowego układu nerwowego w następstwie niedokrwienia, mogą one odgrywać ważną rolę w rozwoju poniedokrwieniowych uszkodzeń strukturalnych mózgu. Ich bezpośredni związek z ogniskowymi uszkodzeniami tkankowymi został wykazany w doświadczeniach prowadzonych na modelu niedotlenienia hipowolemicznego (Mossakowski, Zelman 1975). Obustronność zmian może tłumaczyć występowanie nieprawidłowości metabolicznych (Mrsulja i wsp. 1976) i uszkodzeń strukturalnych (Mossakowski, Gadamski 1977) spostrzeganych w półkuli mózgu przeciwległej do niedrożnej tętnicy szyjnej.

М. Я. Моссаковски, Р. Гадамски

НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО МИКРОКРОВООБРАЩЕНИЯ У МОНГОЛЬСКИХ ХОМЯКОВ (*MERIONES UNGUICULATUS*) ПОСЛЕ ОДНОСТОРОННЕЙ ПЕРЕВЯЗКИ ОБЩЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Резюме

Проведена оценка морфологии сосудистой сети мозга у монгольских хомяков, которым перевязывали левую общую сонную артерию на 5, 10 и 15 мин. Исследования выполнены на 49 взрослых животных, которых на основании клинических наблюдений разделили на группы животных с симптомами и без симптомов. Животных обеих групп обезглавливали непосредственно после снятия зажима с артерии, а также через 1, 3, 6, 12, 24 и 48 часов переживания. Установлено, что у животных с клиническими симптомами ишемии происходили глубокие нарушения морфологии сосудистой сети мозга, в главной мере в области, васкуляризированной непроходимой артерией. Продолжительность временной непроходимости артерии модифицировала картину нарушений кровоснабжения мозга и их динамику. Они были тем тяжелее и сохранялись тем дольше, чем дольше продолжалась временная ишемия полушария. Они характеризовались обобщенной гиперемией ткани с преобладанием венозной гиперемии, модифицированной в отдельных случаях местными ангиоархитектоническими различиями и наличием очагового рассеянного обеднения сосудистой сети, накладывающегося на гиперемический фон. Обобщенную пассивную гиперемию связывали с гемодинамическими нарушениями системы, а очаговую ишемию — или с местными особенностями формирования сосудистой сети, или с нарушениями механизмов авторегуляции.

У животных без симптомов имели место сходные, но значительно менее сильные нарушения мозгового кровообращения. Сделано предположение, что возникающие после ишемии нарушения мозгового микрокровообращения играют существенную роль в патомеханизме структурных повреждений мозга.

M. J. Mossakowski, R. Gadamski

IMPAIRMENT OF CEREBRAL MICROCIRCULATION IN MONGOLIAN GERBILS (*MERIONES UNGUICULATUS*) AFTER UNILATERAL COMMON CAROTID ARTERY LIGATION

Summary

Evaluation of cerebral vascular network in Mongolian gerbils in which left common carotid artery was ligated for 5, 10 and 15 min has been performed. Investigation was carried out on 49 adult gerbils, which on the ground of clinical observations, have been divided into the group of symptomatic and asymptomatic animals. The animals of both groups were decapitated immediately after removal of the clamp from the artery and after 1, 3, 6, 12, 24 and 48 h survival. It was found that the gerbils with clinical signs of ischemia presented severe morphological changes in cerebral vascular network, predominantly in areas supplied by the ligated artery. Impairment of blood supply and its dynamics was dependent on the duration of temporary arterial occlusion. The changes were more severe and lasted longer the longer lasted temporary ischemia of the hemisphere. They were characterized by generalized hyperemia, mainly venous congestion, modified in particular areas of the brain by the regional differences in angioarchitecture and by the multifocal impoverishment of vascular network imposing upon hyperemic background. Generalized venous congestion was considered to be connected with systemic hemodynamic disturbances, whereas the focal ischemia either with local differences in the structure of vascular network or with disturbances in autoregulatory mechanism.

In asymptomatic animals the disturbances in cerebral blood supply were similar but less intense. It is suggested that disturbances in cerebral microcirculation following ischemia play an essential role in pathomechanism of structural brain damage.

PIŚMIENNICTWO

1. Brown A. W., Brierley J. B.: The nature, distribution and earliest stages of anoxic-ischemic nerve cell damage in the rat brain as defined by the optic microscope. *Brit. J. Exp. Path.* 1968, 49, 87—107.
2. Gadamski R.: Obraz włókien adrenergicznych w oponie miękkiej szczura i chomika mongolskiego w niedotlenieniu hipoksyjnym, niedokrwienu i odnerwieniu. *Neuropat. Pol.* 1978, 16, 385—398.
3. Ginsberg M. D., Myers R. E.: Experimental carbon monoxide encephalopathy in the primate. I. Physiologic and metabolic aspects. *Arch. Neurol.* 1974, 30, 202—209.

4. Ito U., Spatz M., Walker Jr. J. T., Klatzo I.: Experimental cerebral ischemia in Mongolian gerbils. I. Light microscopic observations. *Acta Neuropath. (Berl.)* 1975, 32, 209—223.
5. Ito U., Go K. G., Walker Jr. J. T., Spatz M., Klatzo I.: Experimental cerebral ischemia in Mongolian gerbils. III. Behaviour of the blood-brain barrier. *Acta Neuropath. (Berl.)* 1976, 34, 1—6.
6. Kahn K.: The natural course of experimental cerebral infarction in the gerbil. *Neurology* 1972, 22, 510—515.
7. Kapuściński A.: Cerebral blood flow under conditions of circulatory hypoxia with particular reference to the retransfusion period. *Neuropat. Pol.* 1974, 12, 563—572.
8. Klatzo I.: Pathophysiologic aspects of cerebral ischemia. In: *The nervous system. Vol. 1. The Basic Neurosciences.* Ed. B. D. Tower, Raven Press, New York 1975, 313—322.
9. Mchedlishvili G. I., Baramidze D. G.: Functional behaviour of microvascular mechanisms controlling blood supply to cerebral cortex during ischemia and early postischemic periods. *Neuropat. Pol.* 1974, 537—550.
10. Mossakowski M. J.: Cerebral microcirculation disorders in experimental circulatory hypoxia. *Neuropat. Pol.* 1974, 12, 573—581.
11. Mossakowski M. J.: Zaburzenia ukrwienia mózgu w ostrym zatruciu tlenkiem węgla u szczurów. *Neuropat. Pol.* 1975, 13, 241—250.
12. Mossakowski M. J., Zelman I. B.: Dynamics of microcirculation disorders in experimental circulatory hypoxia (ischemia). In: *VII Intern. Congr. Neuropath.* Ed. S. Kornyei, S. Tariska, G. Gosztonyi: *Excerpta Med.*, Amsterdam, Akademiai Kiado, Budapest 1975, 573—576.
13. Mossakowski M. J., Gadamski R.: Wczesne zmiany niedokrwienne w mózgu chomika mongolskiego (*Meriones unguiculatus*) po jednostronnym podwiązaniu tętnicy szyjnej wspólnej. *Neuropat. Pol.* 1977, 15, 501—513.
14. Mrsulja B. B., Mrsulja B. J., Ito U., Walker Jr. J. T., Spatz M., Klatzo I.: Experimental cerebral ischemia in Mongolian gerbils. II. Changes in carbohydrates. *Acta Neuropath. (Berl.)* 1975, 33, 91—103.
15. Mrsulja B. B., Mrsulja B. J., Ito U., Spatz M., Klatzo I.: Experimental cerebral ischemia in Mongolian gerbils. IV. Behaviour of biogenic amines. *Acta Neuropath. (Berl.)* 1976, 36, 1—8.
16. Rosendorff C.: The neural control of cerebral blood vessels — a brief review and a new hypothesis. In: *Pathology of Cerebral Microcirculation.* Ed. J. Cervos-Navarro, W. de Gruyter, Berlin, New York 1974, 174—183.
17. Ruszczewski P.: Ocena poziomu endogennych prostaglandyn we krwi żyłnej mózgowej psa w warunkach hipokapni, hyperkapni, hipoksji i ostrego niedokrwienia mózgu. *Praca doktorska*, 1977.
18. Wierzbą T.: Wpływ niedotlenienia na mikrokrążenie w mózgu szczura. *Neuropat. Pol.* 1977, 15, 183—191.
19. Zelman I. B., Mossakowski M. J.: Some aspects of the pathomechanism of nerve tissue lesions in acute carbon monoxide intoxication. *Neuropat. Pol.* 1975, 13, 375—380.
20. Zülch J.: On circulatory disturbances in borderline zones of cerebrum and spinal cord. *Proc. III. Intern. Congr. Neurol. Excerpta Med.* 1955, 894—895.

Adres autorów: Zespół Neuropatologii Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN, ul. Dworkowa 3, 00-784 Warszawa.