The Journal of Qazvin Univ. of Med. Sc.
مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی قزوین
No. 17 , Spring 2001
شماره ۱۷ - بهار ۱۳۸۰

اسمولالیته مایع مغزی نخاعی و جریان خون کاروتید خرگوش در حالت طبیعی و ادم حاد وازوژنیک

دکتر محمدرضا جعفری* دکتر احمد رستمی** دکتر مهدی نعمت بخش***

Cerebrospinal fluid osmolality and carotid blood flow in normal and brain edema conditions

M.R Jafari A. Rostami M. Nemat Bakhsh

Abstract

Background : *Vasogenic brain edema disturbs blood brain barrier and consequently increases intracranial pressure. It may also affect CSF electrolytes concentrations and brain blood flow.*

Objective : *To compare the CSF osmolality and carotid blood flow in normal and brain edema conditions in rabbits.*

Methods : *6 groups of rabbits were studied in which 3 groups had normal carotid blood flow and in the other 3 , the vasogenic brain edema was obtained by ligation of common carotid arteries. The osmolality of CSF and carotid blood flow were determined and compared with normal determination. Pathological and radiological investigations were also determined.*

Findings : *Brain edema was confirmed with CT Scan and pathological findings. The osmolality of CSF in brain edema and normal conditions were 290.9 ± 7.6 and 296 ± 5.73 $mosmole/_{kg}$ and carotid brain flow were 6.77 ± 0.24 and 7.83 ± 1.09 $ml/_{min}$ respectively. No significant difference between normal and edema conditions were observed.*

Conclusion : *The reduction of brain blood flow in brain edema may compensate with increase of systemic blood pressure. The CSF osmolality didnot change during brain edema.*

Keywords : *Brain Edema , Cerebrospinal Fluid (CSF) , Carotid Blood Flow , Rabbit*

چکیده

زمینه : ادم وازوژنیک سبب اختلال در سد خونی مغز و در نتیجه افزایش فشار داخل جمجمه می‌شود. ادم حاصلهٔ مغز غلظت الکترولیت‌های مایع مغزی نخاعی و هم‌زمان با آن جریان خون مغز را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

هدف : مطالعه به منظور مقایسه اسمولالیته مایع مغزی نخاعی و جریان خون کاروتید خرگوش در حالت طبیعی و ادم انجام شد.

مواد و روش‌ها : ۶ گروه جداگانه از خرگوش‌های سفید انتخاب شدند. سه گروه طبیعی به عنوان شاهد و سه گروه دیگر که از طریق بستن شریان‌های کاروتید در آنها ادم ایجاد شده بود ، به عنوان گروه مورد در نظر گرفته شدند. اسمولالیته مایع مغزی نخاعی و جریان خون کاروتید در گروه‌ها اندازه‌گیری شد. سی‌تی‌اسکن و مطالعهٔ بیوپسی مغز انجام شد.

یافته‌ها : مطالعهٔ سی‌تی‌اسکن مغز و مطالعات پاتولوژی بافت‌های مغزی ، ادم حاصل از بسته شدن شریان‌های کاروتید را تأیید کرد. در گروه‌های مبتلا به ادم و گروه شاهد اسمولالیته مایع مغزی نخاعی به ترتیب برابر با ۷/۶ ± ۲۹۰/۹ و ۵/۷۳ ± ۲۹۶ میلی‌اسمول در کیلوگرم و میزان جریان خون کاروتید به ترتیب برابر با ۰/۲۴ ± ۶/۷۷ و ۱/۰۹ ± ۷/۸۳ میلی‌لیتر در دقیقه بود. هیچ کدام از پارامترهای فوق در گروه‌های شاهد و مورد تفاوت معنی‌داری نشان ندادند.

نتیجه‌گیری : به نظر می‌رسد در حالت ادم تعادل بین عبور الکترولیت‌ها از بافت و مایع مغزی نخاعی به گونه‌ای حفظ می‌شود که اسمولالیته تغییر نمی‌کند ، ولی جریان خون که در حالت ادم باید کاهش یابد با افزایش فشار سیستمیک ناشی از ادم جبران می‌شود و به حالت طبیعی برمی‌گردد.

کلید واژه‌ها : ادم مغزی - مایع مغزی نخاعی - جریان خون کاروتید - خرگوش

* استادیار فیزیولوژی دانشکده پزشکی اصفهان
** استاد فیزیولوژی دانشکده پزشکی اصفهان
*** دانشیار فیزیولوژی دانشکده پزشکی اصفهان

◙ مقدمه :

ادم به مفهوم افزایش مایع در فضای بین سلولی است که در حقیقت ناشی از به هم خوردن تعادل نیروهای استارلینگ یا تعادل بین مایع داخلی سلولی و مایع خارج سلولی است. (۶ و ۷ و ۹)

ادم مغزی با افزایش فشار داخل جمجمه (Intracranial Pressure , ICP) همراه است که می‌تواند منجر به تخریب سد خونی - مغزی و به هم خوردن تعادل استارلینگ در مغز و به دنبال آن تجمع آب و سدیم شود. (۸ و ۱۱) البته سدیم به تنهایی عامل مهمی برای تغییرات اسمولالیته به شمار می‌رود.

میزان آب مغز در شرایط عادی برای مادهٔ خاکستری ۸۰ درصد و برای مادهٔ سفید ۶۸ درصد است و معمولاً در یک ادم نسبتاً شدید این مقادیر به ترتیب به ۸۲ درصد و ۷۷ درصد افزایش می‌یابند. (۸)

افزایش آب مغز در حالت ادم به ورود بیشتر مواد تجمع یافته به مایع مغزی نخاعی منجر خواهد شد که می‌تواند غلظت بعضی از مواد مایع مغزی نخاعی را تغییر دهد. مهم‌ترین عامل ادم وازوژنیک اختلال در سد خونی - مغزی است. (۸ و ۱۲) از طرفی سدیم و پتاسیم که در حالت عادی قادر به عبور از این سد نیستند در حالت ادم عبور می‌کنند (۲ و ۳ و ۵ و ۶ و ۷) و معمولاً انتقال آنها با جابه‌جایی آب از فضای خارج سلول به بافت همراه است. این امر باعث تشدید ادم می‌شود ، هرچند که اسمولالیته مایع مغزی نخاعی در حالت عادی با اسمولالیته پلاسما متفاوت نیست (۲۹۰ میلی‌اسمول در کیلوگرم). این مطالعه به منظور مقایسه اسمولالیته مایع مغزی نخاعی و جریان خون کاروتید خرگوش در حالت طبیعی و ادم انجام شد.

◙ مواد و روش‌ها :

۶ گروه جداگانه از خرگوش‌های سفید انتخاب شدند. مایع مغزی نخاعی در ۴ گروه (گروه‌های ۱ تا ۴) از ناحیهٔ پس سر (بین استخوان پس سر و اولین مهرهٔ گردن یعنی سیسترن Magna) کشیده شد. دو گروه باقی‌مانده (گروه ۵ و ۶) به منظور انجام سی‌تی‌اسکن طبیعی و در حالت ادم مورد بررسی قرار گرفتند. در کل تقسیم‌بندی گروه‌های مورد بررسی به شرح ذیل بود :

گروه ۱ : شاهد اسمولالیته مایع مغزی نخاعی (تعداد=۱۵)

گروه ۲ : شاهد جریان خون کاروتید (تعداد = ۱۱)

گروه ۳: مورد اسمولالیته مایع مغزی نخاعی در حالت ادم (تعداد = ۴)

گروه ۴ : مورد جریان خون کاروتید در حالت ادم (تعداد = ۳)

گروه ۵ : شاهد انجام سی‌تی‌اسکن طبیعی

گروه ۶ : مورد انجام سی‌تی‌اسکن در حالت ادم

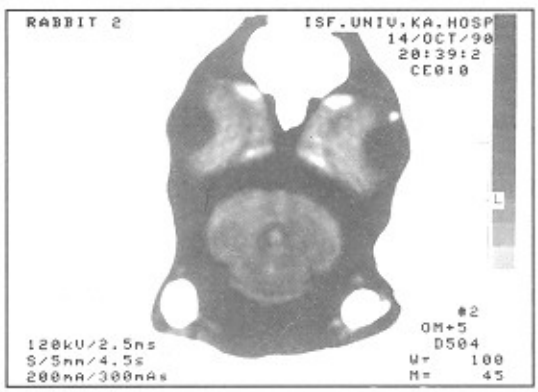
در گروه ۱ و ۳ اسمولالیته مایع مغزی نخاعی به وسیلهٔ دستگاه اسمومتر (مدل ۵۵۰۰ و سکور ساخت آمریکا) به طور مستقیم اندازه گیری شد.

در گروه‌های ۲ و ۳ و ۴ پس از بی‌هوش نمودن حیوان (اورتان) شریان‌های کاروتید ایزوله و اندازه گیری جریان خون به وسیلهٔ جریان سنج مغناطیسی انجام شد. در گروه‌های ۳ و ۴ به منظور ایجاد ادم شریان‌های کاروتید چپ و راست بسته شد. پس از ایجاد ادم اسمولالیته مایع مغزی نخاعی و میزان جریان خون کاروتید اندازه گیری شد.

نتایج اندازه گیری اسمولالیته و جریان خون‌کاروتید در گروه‌های مورد و شاهد به‌وسیلهٔ آزمون t بررسی شد.

▣ یافته‌ها :

نتایج سی‌تی‌اسکن مغز گروه شاهد تقارن دو نیمکرهٔ مغزی و دانسیته طبیعی مغز را نشان داد. نتایج سی‌تی‌اسکن مغز خرگوش‌ها پس از بسته شدن شریان‌های کاروتید ، ایجاد ادم را در آنها نشان داد ، به طوری که بطن‌ها مشهود نبودند و بافت مغزی دانسیتهٔ معمولی خود را از دست داده بود (شکل شماره ۱).



شکل ۱ :

سی‌تی‌اسکن خرگوش مبتلا به ادم مغزی
(مدت انسداد شرائین کاروتید ۱۱۰ دقیقه بود)

میانگین اسمولالیته مایع مغزی نخاعی در حالت طبیعی و ادم متفاوت نبود ($P>0/05$). همچنین تفاوت معنی‌داری بین جریان خون کاروتید در حالت طبیعی و ادم در دو گروه ۲ و ۴ مشاهده نشد ($P>0/05$) (جدول شماره ۱).

جدول ۱ :

میانگین و خطای معیار اسمولالیته مایع مغزی نخاعی و میزان جریان خون کاروتید در گروه‌های مورد بررسی

گروه	۱	۳
اسمولالیته (میلی‌اسمول در کیلوگرم)	۲۹۰/۹ ± ۷/۶۰	۲۹۶ ± ۵/۷۳
گروه	۲	۴
جریان خون (میلی‌لیتر در دقیقه)	۶/۷۷ ± ۰/۲۴	۷/۸۳ ± ۱/۰۹

▣ بحث و نتیجه‌گیری :

در این مطالعه اسمولالیته مایع مغزی نخاعی در حالت طبیعی و ادم تفاوت مشخص و معنی‌داری نشان نداد. میزان جریان خون کاروتید نیز در هر دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت که شاید به دلیل سیستم خون‌گیری مغز در خرگوش باشد. در این حیوان می‌توان سه شریان اصلی مشروب‌کننده را مسدود نمود بدون این که اثر قابل توجهی در میزان جریان خون مغز به وجود آید. (۴)

سی‌تی‌اسکن‌های انجام شده ، ادم به وجود آمده را بدون هیچ ابهامی مورد تأیید قرار داد. از طرف دیگر ادم و تغییرهای بعدی آن با بیوپسی انجام شده از بافت مغزی نیز به وضوح مشهود بود.

خرگوش‌هایی که ادم مغزی آنها به وسیلهٔ سی‌تی‌اسکن تأیید شده بود از نظر مسائل رفتاری و عملکردی مورد مطالعه قرار گرفتند. انتظار می‌رفت درجاتی از کوما یا خواب آلودگی و یا حتی اختلالاتی در رابطه با سیستم حرکتی و راه رفتن در این حیوان‌ها مطرح گردد ، اما نه‌تنها این امر تحقق نیافت بلکه در بیشتر موارد خرگوش‌ها در حالت هوشیاری کامل ، واکنش سریع نسبت به محیط و با جواب‌های بازتابی و اعمال حرکتی طبیعی ظاهر شدند و بدون هیچ گونه اختلالی به زندگی خود ادامه دادند. این امر می‌تواند به دو دلیل باشد : اول این که جریان خون به غیر از شریان‌های کاروتید راست و چپ ، از طریق شریان‌های دیگر مانند Basilar وارد واکنش جبرانی می‌گردد و به دنبال این جبران ، نیازهای متابولیکی مغز را تأمین کند. (۴) برای اثبات این ادعا در چند مورد شریان‌های کاروتید هر دو طرف به طور کامل و نیز به طور دائم بسته شدند که خرگوش‌ها ، بدون هیچ مشکلی

به زندگی خود ادامه دادند.

دوم این که با توجه به ردهٔ حیوانی خرگوش احتمالاً قشر مغز نقش کمتری نسبت به انسان در اعمال حرکتی به عهده دارد ، به عبارت دیگر هستهٔ قرمز (Red nucleus) و همین طور هسته‌های قاعده‌ای (Basal ganglia) در شکل‌گیری اعمال حرکتی نقش مهم‌تری دارند.

مراجع :

1. Adams Raymond D. Principles of neurology. 4th ed , Mc Graw Hill , 1989 , 519

2. Bern Robert M , Levy Matthew N. Physiology. Boltimore , Mosby , 1988 , 558

3. Cyril A , Keete Samson. Wright's applied physiology. Oxford university press , 1982 , 386

4. Bo Eklof , Bo Siesjo K. The effect of bilateral carotid artery ligation upon the blood flow and the energy state of the rat brain. Acta physiol scand 1972 ; 86 : 155

5. Fishman Robert A. Brain edema. The new England journal of medicins , 1975 October 2 , 706

6. Ganong William F. Review of medical physiology. 19th ed , Appleton & Lange , 1999 , 564-85

7. Guyton AC. Text book of medical physiology. 9th ed , Philadelphia , W.B Saunders , 1996 , 310-11 , 586

8. Miller Douglas J. The management of cerebral edema. British journal of hospital medicine , 1979 February 385

9. West John B. Physiological basis of medical practice. 11th ed , Baltimore , williams & Wilkins , 1985 , 322

10. Kaplan Harold M. The Rabbit in experimental physiology. 2nd ed , New York , Academic press , 1979 , 62-4

11. Rowland Lewis P. Merritt's text book of neurology. 9th ed , Philadelphia , Williams & Wilkins , 1995 , 302

12. Wilkins H. Neurosurgery. New York , Mc Graw Hill, 1985 , 327 , 1582