

УДК 616.831 616 981 232 612 42 (575.2) (04)

**МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ЛИКВОРОЦИРКУЛЯЦИИ
ПРИ ВАЗОГЕННОМ ОТЕКЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Я.М. Песин – докт. мед. наук
С.А. Ким – канд. мед. наук
В.Н. Поволоцкая, И.Н. Лопаткина,
Е.А. Чернышёва – соискатели

Research of infringement liquocirculation mechanisms in the case of vaso-genic brain edema.

При отеке головного мозга нарушается ауторегуляция мозгового кровотока, возрастает кровенаполнение венозной системы, повышается артериальное давление, изменяется тонус мозговых артерий, увеличивается количество спинномозговой жидкости в полости черепа. По мере нарастания давления в сосудах мозга и давления в субарахноидальном пространстве их суммарная величина начинает превосходить сопротивление мозговой ткани, что приводит к смещению мозга по направлению к большому затылочному отверстию [1, 2]. Показатели измерения давления спинномозговой жидкости при поясничном проколе не отображают истинную величину внутричерепного давления [3–6].

В настоящем исследовании рассмотрены механизмы нарушения ликвороциркуляции при вазогенном отеке головного мозга. С этой целью у 26 доношенных новорожденных, умерших в первые сутки от внутричерепных кровоизлияний, у 26 доношенных новорожденных, умерших от соматической патологии и не имеющих первичного поражения центральной нервной системы, были исследованы краниометрические показатели черепа и головного мозга. Одновременно у этих 52 доношенных и у 126 глубоко недоношенных новорожденных путем высушивания было определено количество жидкости, содержащейся в

ткани головного мозга. Все новорожденные погибли в первые сутки после рождения. Реанимационная терапия, проводимая больным детям, была однотипной и включала в себя мочегонные лекарственные препараты в дозах, соответствующих массе ребенка.

При патологоанатомическом вскрытии детей установлено, что у доношенных новорожденных, умерших от внутричерепных кровоизлияний, головной мозг занимал 80,3% внутренней площади черепа, а у доношенных новорожденных, умерших от соматической патологии и не имеющих первичной патологии центральной нервной системы, головной мозг занимал 88,6% внутренней площади черепа. У 27,8% глубоко недоношенных новорожденных сосудистые сплетения в желудочках головного мозга отсутствовали.

После высушивания головной мозг новорожденных, умерших от внутричерепных кровоизлияний, потерял 24,7%, а масса головного мозга новорожденных, погибших от соматической патологии, уменьшилась на 35,5%. У глубоко недоношенных детей, родившихся с сосудистыми сплетениями, ткань мозга после высушивания уменьшилась на 34%, а у родившихся без сосудистых сплетений головной мозг – на 40,2%.

Анализ структурных изменений нейронов и перичеллюлярных пространств у четырех

групп новорожденных детей, показал, что у новорожденных, погибших от внутричерепной родовой травмы, размеры нейронов, перивентрикулярных пространств соответственно были на 15,7% и 40,8% меньше, чем у доношенных новорожденных, умерших от соматической патологии.

У новорожденных, родившихся без сосудистых сплетений, размеры нейронов были на 82% меньше, чем у тех, кто родился с сосудистыми сплетениями. Перивентрикулярные пространства, напротив, у детей, родившихся без сосудистых сплетений, в 4,93 раза превышали этот же показатель у новорожденных, родившихся с сосудистыми сплетениями.

Сморщивание нейронов и уменьшение перивентрикулярных пространств у новорожденных, погибших от внутричерепных кровоизлияний, можно объяснить потерей тканевой "воды". Увеличенные перивентрикулярные пространства у новорожденных, родившихся без сосудистых сплетений, также можно объяснить сморщиванием нейронов за счет избыточного скопления межклеточной жидкости.

Структурные изменения, которые претерпевают нейроны и перивентрикулярные пространства, были исследованы также на экспериментальных моделях геморрагического инсульта, гипертонической энцефалопатии и на модели отека мозга, созданной методом водной интоксикации.

Цитоархитектоническое устройство коры мозга кроликов ухудшалось по мере увеличения водной интоксикации на организм живот-

ного и по мере удлинения срока течения вазогенного отека мозга. Для более полного представления об изменениях, которое претерпевает ткань мозга при прогрессирующем развитии внутричерепной гипертензии, изучена общая площадь нейрона и перивентрикулярного пространства на фоне различных доз водной интоксикации организма (см. табл.).

Как видно из таблицы, общая площадь нейрона и перивентрикулярного пространства у лабораторных животных прогрессивно уменьшалась, что зависело от степени выраженности синдрома внутричерепной гипертензии. Наряду с этим в сосудистых сплетениях развивались дистрофические изменения, глубина выраженности которых также зависела от степени выраженности отека мозга. Дистрофические изменения в сосудистых сплетениях были обнаружены у детей и взрослых больных, умерших от первичной патологии центральной нервной системы. В сосудистых сплетениях наблюдались отложения кальция. При исследовании влияния противоотечной терапии на структуру нейронов, перивентрикулярных пространств и сосудистых сплетений выявлено, что мочегонная терапия способствует развитию дистрофических изменений в сосудистых сплетениях и сморщиванию нейронов.

Одновременно у 52 детей первого года жизни, страдающих перинатальной энцефалопатией с гипертоническим синдромом, и у 31 здорового ребенка первого года жизни были определены внутренняя площадь черепа, площадь головного мозга, размеры желудочков

Зависимость изменения общей площади нейрона и перивентрикулярного пространства от величины водной нагрузки

Группа животных (доза водной нагрузки)	S ³ = площадь нейрона + площадь перивентрикулярного пространства	
	абсолют.	%
Интakтные животные	* 7,8·10 ⁴ ±0,4·10 ⁻⁵	100
1/100 массы тела	6,86·10 ⁴ ±1,2·10 ⁻⁵	87,9
1/50 массы тела	* 3,5·10 ⁴ ±0,6·10 ⁻⁵	44,87
1/30 массы тела	* 2,22·10 ⁴ ±0,6·10 ⁻⁵	28,46
1/20 массы тела	* 0,69·10 ⁴ ±0,34·10 ⁻⁵	8,85

* Показатель статистически достоверен при p< 0,01.

головного мозга в отдельности. Проведенные антропометрические исследования показали, что у здоровых детей головной мозг занимает 88,9% внутренней площади черепа, а у больных – 83,7%. Размер же 3-го желудочка головного мозга у здоровых детей занимал 0,3% общей площади головного мозга, а у детей с перинатальной энцефалопатией – 0,8%. Соотношение между размером 4 и 3-го желудочков головного мозга у больных детей составило 0,59, тогда как у здоровых детей – 0,79.

На основании томограмм головного мозга взрослых больных, полученных при помощи магнитно-ядерного томографа, установлено, что у больных с инфарктом мозга размер головного мозга был меньше на 8,1% площади мозга условно здоровых людей. У больных геморрагическим инсультом и травматической внутримозговой гематомой этот показатель был меньше по сравнению с условно здоровыми людьми соответственно на 6,4% и на 6,6%.

Площадь желудочков головного мозга, напротив, у больных с геморрагическим инсультом занимала 11,9% общей площади головного мозга, у больных внутримозговой гематомой – 7,8%; у больных инфарктом мозга – 8,4% общей площади головного мозга. У людей с отсутствующей органической патологией в центральной нервной системе этот показатель равен 4,1% от общей площади головного мозга. Какой-либо закономерности между размерами патологического очага, увеличением размеров желудочков головного мозга и размерами головного мозга не зарегистрировано.

Таким образом, в эксперименте и клинике с высокой степенью достоверности установлено, что уменьшение демпферных свойств мозга является причиной, которая объясняет, почему мозг под тяжестью увеличенного количества крови, в нем содержащейся, и под давлением жидкости, скапливающейся в полости черепа, смещается вниз по направлению к большому затылочному отверстию.

Литература

1. *Fischer E., Ames A.* Studies on Mechanisms of Impairment of Cerebral Circulation Following Ischemia: Effect of Hemodilution and Perfusion Pressure // *Stroke*. – 1972. – V. 3. – №5. – P. 538–542.
2. *Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, et al.* Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma // *J Neurosurg*. – 1991. – V. 75. – P. 59–66.
3. *Угрюмов В.М.* Хирургия центральной нервной системы. – Л., 1969. – Т. 1.
4. *Бабчин И.С., Бабчина И.П.* Клиника и диагностика опухолей головного и спинного мозга. – М.; Л., 1973. – 184 с.
5. *Бородин Ю.И., Песин Я.М.* Мозг и жидкие среды организма. – Бишкек–Новосибирск, 2005. – 183 с.
6. *Kaieda R., Todd M.M., Cook L.N., et al.* Acute effects of changing plasma osmolality and colloid oncotic pressure on formation of brain edema after cryogenic injury // *Neurosurgery*. – 1989. – V. 24. – P. 671–678.