

Таким образом, у больных, включенных в группу риска по трансформации когнитивных нарушений в постинсультную деменцию, отмечалось снижение когнитивных функций как при поступлении, так и после лечения. Они носили стабильный или флюктуирующий характер. При нейровизуализации у обследованных больных определялись большей величины очаги инфаркта с локализацией в бассейне правой средней мозговой артерии, чем в левой. Кроме того, у больных в процессе лечения не наступило достоверное улучшение ряда показателей липидного обмена (ХС-ЛПНП, ТГ).

Можно полагать, что в основе развития трансформации когнитивных нарушений в постинсультную деменцию лежит нарушение связей между различными корковыми отделами и субкортикальными структурами, приводящими к их разобщению [9]. Замедлить прогнозируемые когнитивные нарушения и последующую инвалидизацию больных можно назначением препаратов, улучшающих когнитивные функции, на амбулаторно-поликлиническом или домашнем этапах медицинской реабилитации.

Выводы

1. При исследовании когнитивных функций у больных с ИМ выделена группа риска по возможной трансформации выявленных нарушений в постинсультную деменцию.

2. Важными диагностическими критериями выделения группы риска по прогнозируемой постинсультной деменции является триада критериев: а) умеренно выраженное снижение памяти, внимания, легкая степень выраженности снижения мышления; б) наличие очагов инфаркта в правом полушарии головного мозга и в) повышение содержания некоторых показателей липидного обмена.

3. Больным группы риска рекомендуется проводить пролонгированное лечение на амбулаторно-поликлиническом или домашнем этапах.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Атлас для экспериментального исследования отклонений в психической деятельности человека / Под ред. И. А. Полищука, А. Е. Видренко. — Киев, Здоров'я, 1980. — 90 с.
2. *Верещагин, Н. В.* Неврологические аспекты проблемы сосудистой деменции / Н. В. Верещагин, Т. С. Гулевская, Ю. К. Миловидов // Журн. неврол. и психиатр. — 1993. — № 3. — С. 90–95.
3. *Дамулин, И. В.* Сосудистая деменция / И. В. Дамулин // Неврол. журн. — 1999. — № 3. — С. 4–11.
4. *Захаров, В. В.* Диагностика и лечение нарушений памяти и других высших мозговых функций у пожилых: метод. рекомендации / В. В. Захаров, И. В. Дамулин; под ред. Н. Н. Яхно. — Моск. мед. академия. — М., 1997. — 29 с.
5. *Кадыков, А. С.* Реабилитация после инсульта / А. С. Кадыков. — М., 2003. — 176 с.
6. *Калашникова, Л. А.* Когнитивные нарушения и деменция при цереброваскулярных заболеваниях / Л. А. Калашникова // Атмосфера. — 2005. — № 2. — С. 36–40.
7. *Лурия, А. Р.* Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга / А. Р. Лурия. — М.: Наука, 2000. — 503 с.
8. *Остроумова, О. Д.* Новые возможности антигипертензивной терапии: профилактика постинсультной деменции / О. Д. Остроумова // Рос. мед. журн. — 2004. — Т. 6, № 2. — С. 11–16.
9. *Хомская, Е. Д.* Нейропсихология / Е. Д. Хомская. — М.: МГУ, 2003. — 288 с.
10. Dementia after first stroke / B. Corsi [et al.] // Stroke. — 1996. — Vol. 27, № 7. — P. 1205–1210.
11. *Michael, S.* Differential diagnosis of dementia: clinical examinations and laboratory assessment / S. Michael, M. D. Mega // Clin. Cornerstone. — 2002. — Vol. 4, № 6. — P. 53–65.

Поступила 21.05.2007

УДК: 616.831-009.863

ОТЕК — ОСНОВНАЯ РЕАКЦИЯ СОСУДИСТОГО КОМПОНЕНТА КОММУНИКАЦИОННЫХ СИСТЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

С. Н. Нимер, О. А. Голубев, Э. В. Туманов

Гомельский государственный медицинский университет

Одной из важных проблем судебной медицины, травматологии, нейрохирургии и реаниматологии являются морфогенез и патогенез отека и повреждения головного мозга при

черепно-мозговой травме, а также при острых нарушениях мозгового кровообращения. В оригинальном исследовании представлен новый подход к пониманию морфогенеза отека при черепно-мозговой травме.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, патоморфологическая характеристика отека, микрососуды, коммуникационные системы.

OEDEMA — BASIC REACTION OF THE VASCULAR COMPONENT OF COMMUNICATION SYSTEMS OF THE BRAIN AT TO CRANIOCEREBRAL TRAUMA

S. N. Nimer, O. A. Golubev, E. V. Tumanov

Gomel State Medical University

One of the important problems of forensic medicine, traumatology, neurosurgery and resuscitation are morphogenesis and pathogenesis oedema and damage of a brain at a craniocerebral trauma, and also at sharp infringements of brain blood circulation. In original research the new approach to understanding morphogenesis of oedema is submitted at a craniocerebral trauma.

Key words: a craniocerebral trauma, pathomorphological characteristic of oedema, microvessels, communication systems.

Введение

При наличии черепно-мозговой травмы (ЧМТ) отек мозга является основной причиной гипоксии, ишемии головного мозга и летальности больных. Отек мозга является самой частой формой реакции ткани органа на различные повреждения и крайне тяжелым осложнением ЧМТ. При отеке мозга увеличение объема внутриклеточной жидкости приводит к увеличению в объеме ткани и смещению структур мозга. При тяжелой ЧМТ грубые нарушения дыхания с уменьшением легочной вентиляции и оксигенации крови могут носить центральный характер, обусловлены поражением ствола мозга, особенно его бульбарных отделов. Тяжесть и форма нарушения внешнего дыхания центрального типа зависят от обширности и преобладающей локализации поражения различных отделов головного мозга [2].

Нарушение газообмена и мозгового кровообращения является одним из важнейших патогенетических факторов травмы черепа и головного мозга. Изменения в сосудистой системе головного мозга, возникающие при остром травматическом воздействии, проявляются спазмом и вазодилатацией с замедлением кровотока, обеднением сосудистой сети и даже прекращением функционирования сосудов определенных областей мозга, явлениями стаза с повы-

шением проницаемости стенок капилляров вплоть до множественных диапедезных кровоизлияний. Циркуляторные нарушения нередко приводят к обширным кровоизлияниям и очагам ишемического некроза, отеку мозга.

Гипоксия головного мозга имеет существенное значение для исхода ЧМТ. Она усугубляет расстройства мозгового кровообращения, способствует отеку мозга, вызывает тяжелые метаболические сдвиги. Нарушения окислительно-восстановительных процессов проявляются в виде накопления в крови, ликворе и мозговой ткани недоокисленных продуктов метаболизма. При этом накопление молочной кислоты является основной причиной развития отека мозга [4]. Нарушения кровообращения и метаболизма, усугубляя друг друга, приводят к возникновению еще одного порочного круга патологических процессов в головном мозгу, нарастанию его отека с последующими грозными явлениями дислокации и ущемления ствола мозга. Отек мозга представляет собой универсальную неспецифическую реакцию организма на действие различных патогенных факторов и является неизбежным спутником критических состояний, а иногда и основной причиной смерти больных и пострадавших. Наиболее существенными факторами, вызывающими отек мозга, являются [3]:

1. Травма мозга (внезапное повышение внутричерепного давления (ВЧД) или декомпрессия, увеличение капиллярной проницаемости и нарушение метаболизма).

2. Токсическое действие на нервную ткань различных эндогенных и экзогенных факторов (уремия, экзотоксины и эндотоксины, гипогликемия, алкогольная интоксикация и другие).

3. Увеличение проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) в связи с: а) параличом сосудов (стаз, ацидоз), б) снижением внутрисосудистого осмотического давления, в) гипоксией + гиперкапнией + венозным стазом, г) артериальной гипертензией.

4. Гипоксические и гемодинамические катастрофы.

5. Постреанимационная болезнь.

В последние годы значительно изменились взгляды на патофизиологические механизмы развития отека мозга. Ранее считали, что отек и набухание мозга — это различные процессы. Вначале развивается отек (скопление жидкости в межклеточном пространстве) и лишь в дальнейшем жидкость накапливается в самой нервной клетке — возникает набухание и гибель ее. Исследования последних лет, проведенные методом электронной микроскопии, показали, что отек и набухание мозга есть единый процесс. При определенных состояниях жидкость начинает накапливаться сразу же в клетке, которая набухает и рвется — жидкость проникает в межклеточное пространство. В межклеточном пространстве (в белом веществе мозга, где сосредоточены проводящие пути) количество жидкости может быть значительно больше, чем в клетках (нейрон). При травматическом отеке жидкость скапливается преимущественно в белом веществе мозга, в отличие от гипоксического отека, который локализуется больше в сером веществе мозга. Возможно, с этим связаны лучшие результаты восстановления функций мозга при травматическом отеке.

Согласно современным представлениям [5], существуют «специфические» (нейрогенные, нейрогуморальные) и «неспецифические» (биохимические, аутоиммунные, механические, физические и другие) механизмы развития отека и набухания. С практической точки зрения в плане целенаправленного лечения отека мозга целе-

сообразно выделить следующие патофизиологические механизмы:

1. Вазогенный — ведущая форма отека мозга при ЧМТ. Травма, достаточная по своей силе, чтобы вызвать кровоизлияние в ткани, нарушает целостность ГЭБ и приводит к проникновению богатой белками жидкости через поврежденную стенку сосудов (вазогенный отек), что ведет к увеличению объема экстрацеллюлярной жидкости.

2. Цитотоксический (ишемический) отек возникает в результате кислородного голодания клеток мозга и сопровождается накоплением натрия и воды внутри клетки. Глобальная и фокальная ишемия, гипоосмолярность плазмы или длительная гипоксия — все эти факторы могут привести к цитотоксическому отеку мозга.

3. Гидроцефалический (трансмнерализация).

4. Гиперосмолярный отек мозга.

5. Иммуногенный.

6. Свободнорадикальный.

Перечисленные механизмы развития отека головного мозга следует учитывать с целью профилактики и ограничения пагубных эффектов каскадных патогенетических реакций повреждения мозга.

В последнее время установлена и отрицательная роль трипсина и лизосомальных ферментов, выделяющихся в повышенных количествах при различных критических состояниях, в развитии отека-набухания мозга. Гидролазы и трипсин усиливают процессы гемокоагуляции, кининообразования и эндотоксемии, которые в свою очередь вызывают расстройства микроциркуляции, индуцируют ДВС-синдром, повышение проницаемости клеточных мембран, деструкцию клеток и аутоиммунные процессы. В условиях «прорыва» ГЭБ детрит поврежденного мозга воспринимается иммунной системой как антигенная структура.

Сущность отека мозга заключается в том, что в результате увеличения объема (скопления жидкости) каждого участка мозга, питаемого отдельным капилляром, удлиняется путь диффузии кислорода из крови к нейрону, расположенному по периферии участка, питаемого этим капилляром. Объем «мозгового цилиндра» увеличивается, путь кислорода из капилляра к периферическому нейрону значительно удлиняется. При отеке мозга, даже при усло-

вии нормального кровотока и оптимальной оксигенации, значительные участки его постоянно находятся в состоянии гипоксии. Метаболические процессы мозга адаптированы к условиям богатой доставки кислорода и глюкозы (при массе мозга около 2% от массы тела он получает 15–20% от сердечного выброса), поэтому мозг практически не способен к анаэробной компенсации недостатка энергии, что в условиях гипоксии влечет за собой быстрое и необратимое повреждение центральной нервной системы [2].

Тяжесть состояния больного, глубина комы вначале обусловлены повреждением мозгового вещества, его локализацией, и только когда отек мозга становится выраженным и генерализованным, он приобретает существенное значение и нередко становится ведущим, обуславливающим тяжесть состояния больного и исход лечения. При этом клиническая манифестация определяется поражением тех или иных структур мозга (кора, диэнцефальный или стволовой отделы) и степенью ирритации или выпадения их функций.

При возникновении четвертого патологического объема (кроме мозговой ткани, крови и ликвора) в полости черепа (отек, гематома) ВЧД повышается. Вначале при нарастании четвертого патологического объема ВЧД увеличивается незначительно за счет пространственной компенсации мозгом дополнительного объема. В последующем, при достижении предельного напряжения компенсации, достаточно минимального увеличения патологического объема, чтобы вызвать срыв компенсации. Это может наблюдаться при кашле, натуживании, нарушениях дыхания. Степень и длительность компенсации зависят от быстроты нарастания ВЧД.

Помимо центральной регуляции мозговой кровотоков имеет и собственную (регионарную) регуляцию. При повышении ВЧД возникает компенсаторное расширение сосудов, что замедляет кровоток и увеличивает утилизацию кислорода клетками мозга. Повышенное ВЧД создает большое сопротивление кровотоку в мозгу и может резко его снизить. При этом возникает опасность ишемии мозга, что приводит к очаговым некрозам, и даже вызывает смерть мозга [3].

Цель работы: определить роль сосудистого компонента коммуникационных систем

головного мозга в развитии отека тканей мозга и морфогенезе черепно-мозговой травмы.

Материалы и методы

Объектом нашего исследования послужил секционный материал ткани коры головного мозга. Были сформированы три группы наблюдения:

1. Группа контроля (ткань головного мозга обычного гистологического строения, иссеченная из мозга умерших от соматических заболеваний — 30 случаев).

2. Группа больных, умерших от острых нарушений мозгового кровообращения (ишемические и геморрагические инсульты, 30 случаев).

3. Группа ЧМТ (закрытая ЧМТ и открытая ЧМТ, 60 случаев).

Вырезка фрагментов ткани мозга проводилась во время аутопсии в первые шесть часов после смерти. Материал иссекали из корковых зон больших полушарий, не измененных при макроскопическом исследовании. В дальнейшем все кусочки тканей фиксировали в 10% нейтральном формалине и подвергали стандартной проводке с заливкой в парафин. Из данных блоков готовили срезы толщиной 3 мкм, окрашивали гематоксилином и эозином и использовали для обзорной микроскопии. Для детализации отдельных сосудистых структур срезы выборочно окрашивали пикрофуксином по ван Гизону, по Габудыбану [1]. Микроморфометрическое исследование проводилось по следующей схеме: после изучения серийных срезов, окрашенных по дополнительным методикам, в произвольно выбранном участке находили гистотопографически удаленные друг от друга капилляры и венулы, что исключало возможность «перекрывания» параваскулярных зон разных микрососудов, и при увеличении микроскопа $\times 900$ производили подсчет абсолютного количества клеточных элементов (лимфоциты, нейроны, глия и фибробласты) в 10 полях зрения вокруг каждой сосудистой единицы. Кроме того, определялась площадь отека ткани и площадь нейронов. Верификация клеточного микроокружения вокруг микрососудов проводилась в непосредственной близости от них. Причем, гистотопографически сосуд старались «поместить» в центр поля зрения [1]. Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета

статистических программ «Statistica» 6.0., применяя непараметрические методы.

Результаты и обсуждение

Морфометрическое исследование показало, что во всех группах наблюдений вокруг капилляров и венул выявлялись лимфоциты, нейроны, глия и фибробласты. Конкретные данные о количественных показателях элементов микроокружения сосудов представлены в таблицах 1 и 2.

В перикапиллярных зонах при открытой ЧМТ содержится достоверно большие количества ($p < 0,05$) лимфоцитов и фибробластов по сравнению с закрытой ЧМТ, количество глиальных элементов при последней достоверно меньше, чем в норме и при закрытой ЧМТ. Количество нейронов досто-

верно не изменяется во всех группах наблюдений. В группе контроля вокруг капилляров не определяются фибробласты. Количество последних при открытой ЧМТ достоверно больше, чем при закрытой травме.

Вокруг венул при открытой ЧМТ также достоверно ($p < 0,05$) увеличивается количество лимфоцитов по сравнению с относительной нормой и закрытой ЧМТ. Отмечено достоверное уменьшение числа нейронов при открытой и закрытой ЧМТ по сравнению с относительной нормой, количество глиальных элементов во всех группах наблюдения не изменяется. В паравенулярных зонах в норме фибробласты не определяются. При открытой ЧМТ количество фибробластов достоверно больше, чем при закрытой ЧМТ.

Таблица 1 — Морфометрические показатели элементов клеточного микроокружения капилляров ($M \pm m$)

Группа наблюдения	Элементы микроокружения			
	лимфоциты	нейроны	глия	фибробласты
1. Относительная норма	2,5 ± 0,32	7,1 ± 0,54	25,8 ± 0,85	0
2. Открытая ЧМТ	9,2 ± 0,32	6,8 ± 0,32	17,8 ± 0,20	4,2 ± 0,13
3. Закрытая ЧМТ	4,5 ± 1,66	7,1 ± 0,34	24,3 ± 0,4	1,6 ± 0,26
p 1,2	p < 0,05	p < 0,05	—	—
p 1,3	p < 0,05	p < 0,05	p > 0,05	—
p 2,3	p < 0,05	p > 0,05	p < 0,05	p < 0,05

Таблица 2 — Морфометрические показатели элементов клеточного микроокружения венул ($M \pm m$)

Группа наблюдения	Элементы микроокружения			
	лимфоциты	нейроны	глия	фибробласты
1. Относительная норма	1,0 ± 0,12	12,3 ± 0,34	24,2 ± 0,47	0
2. Открытая ЧМТ	6,7 ± 0,26	9,8 ± 0,29	22,0 ± 0,42	4,2 ± 0,13
3. Закрытая ЧМТ	3,9 ± 0,23	6,9 ± 0,27	22,6 ± 0,56	1,0 ± 0,22
p 1,2	p < 0,05	p < 0,05	p > 0,05	—
p 1,3	p < 0,05	p < 0,05	p > 0,05	—
p 2,3	p < 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p < 0,05

Отсутствие принципиально значимых морфометрических показателей клеток, расположенных вокруг венул и капилляров, позволило объединить данные о площади отека ткани и площади нейронов в гетерогенную группу для оценки значимости сосудистого компонента коммуникационных систем в морфогенезе отека при разных

группах наблюдения (таблица 3). Показано, что имеются достоверные отличия в площадях отека и нейронов во всех группах наблюдения. При этом наибольшая площадь отека ткани наблюдается при ОНМК, при ЧМТ она в два раза меньше, соответственно несколько больше площадь нейронов в сравнении с ОНМК.

Заключение

Изучение сосудистого компонента коммуникационных систем показало, что отек является наиболее выраженной реакцией в периваскулярных зонах при ЧМТ в совокупности с изменениями в морфометрических показателях элементов клеточного микроокружения. Степень отека не только

определяет уменьшение площади нейронов, но и влияет на количественные показатели макроглиоцитов и микроглиоцитов в периваскулярных зонах при ЧМТ, а увеличение числа фибробластов вокруг капилляров и венул указывает на место формирования здесь соединительнотканых разрастаний.

Таблица 3 — Площадь изменений ткани мозга и площадь нейронов (в%)

Группа наблюдения	Площадь отека	Площадь нейронов
Относительная норма	2,22	9,61
ОНМК	19,71	4,54
ЧМТ	10,54	6,54
p 1,2	p<0,05	p<0,05
p 1,3	p<0,05	p<0,05
p 2,3	p<0,05	p<0,05

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Голубев, О. А. Значение коммуникационных систем в индивидуальном прогнозировании рака молочной железы / О. А. Голубев // Архив патологии — 2004. — Вып 1. — С. 22–27.
2. Квитницкий-Рыжов, Ю. Н. Современное учение об отеке и набухании головного мозга / Ю. Н. Квитницкий-Рыжов // Киев: Здоровая, 1988. — 180 с.
3. Корсаков, С. А. Судебно-медицинская экспер-

тиза повреждений головы (экспериментально-биомеханическое исследование): автореф. дис. ...д-ра, мед. наук:14.00.24 / С. А. Корсаков. — М., 1992. — 19 с.

4. Aaslid, R. Evaluation of cerebrovascular spasm with transcranial Doppler ultrasound / R. Aaslid, P. Huber, H. Nornes // J. Neurosurgery. — 1984. — Vol. 60. — P. 32–36.

5. Secondary insults during intrahospital transport of head injured patients / P. Andrews [et al.] // Lancet. — 1990. — Vol. 335. — P. 327.

Поступила 17.05.2007

УДК 616.831:616.89

**СООТНОШЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО И ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА
У БОЛЬНЫХ С ДИСКРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ**

**Н. В. Галиновская, Л. А. Лемешков, Н. Н. Усова,
О. А. Котова, О. В. Шапорова**

**Гомельский государственный медицинский университет
Гомельский областной клинический госпиталь ИОВ**

Исследование посвящено выявлению зависимости нейропсихологического и вегетативного статуса у больных с дисциркуляторной энцефалопатией, для чего было обследовано 47 больных в возрасте от 64 до 88 лет. Выявлено снижение тонуса симпатической нервной системы, что клинически проявлялось ухудшением выполнения динамических проб и распознавания сложных конструкций. Анализ реактивности выявил возможный резерв адаптации.

Ключевые слова: вегетативный статус, нейропсихологическое тестирование, дисциркуляторная энцефалопатия.