

Состояние водного обмена при цереброваскулярной патологии

Бородин Ю.И.^{1,3}, Песин Я.М.², Доронин Б.М.³, Оморов Н.К.⁴

The aqueous interchange's condition in case of cerebrovascular pathology

Borodin Yu.I., Pesin Ya.M., Doronin B.M., Omorov N.K.

¹ НИИ экспериментальной и клинической лимфологии СО РАМН, г. Новосибирск

² Кыргызско-Российский славянский университет, г. Бишкек

³ Новосибирский государственный медицинский университет, г. Новосибирск

⁴ Национальный госпиталь Министерства здравоохранения Кыргызской Республики, г. Бишкек

© Бородин Ю.И., Песин Я.М., Доронин Б.М., Оморов Н.К.

При цереброваскулярной патологии уменьшаются количество тканевой жидкости в веществе мозга и площадь головного мозга, площадь желудочков увеличивается.

Ключевые слова: внутричерепная гипертензия, отек мозга.

When the cerebrovascular pathology exists, the interstitial fluid decreases. Because of that the area of the brain decreases and the area of the ventricles increases.

Key words: intracranial hypertension, brain edema.

УДК 616.831:616.133.33:612.014.461.3

Введение

Внутричерепная гипертензия и отек мозга являются неспецифической формой поражения головного мозга (ГМ) и его оболочек. От степени выраженности гипертензионно-оболочечного синдрома и отека мозга зависят течение, исход и отдаленные последствия заболеваний центральной нервной системы (ЦНС) [1, 2, 4].

При отеке ГМ 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 интракраниальных структур по направлению к большому затылочному отверстию, а это, в свою очередь, нарушает нормальную циркуляцию ликвора [5, 6].

Развитие отека ГМ предполагает увеличение его размеров. В норме головной мозг занимает 92—93% внутренней площади черепа [3].

Цель исследования — изучить состояние водного обмена при цереброваскулярной патологии.

Материал и методы

У новорожденных, умерших от перенесенных внутричерепных кровоизлияний, и у новорожденных, умерших от соматической патологии и не имевших первичного поражения ЦНС, были изучены площадь полости черепа, размеры головного мозга и соотношение между ними. У этих же детей путем высушивания ткани ГМ в сухожаровом шкафу было определено количество жидкости, содержащейся в ГМ. Дети умерли в течение первых 24 ч после рождения. Вскрытие погибших производилось не позднее 12 ч после смерти, до вскрытия тела находились в холодильной камере при температуре —18 °С.

Для вычисления площади полости черепа и размеров ГМ штангенциркулем измерялись сагитальные и поперечные размеры черепа и головного мозга. Сагит-

тальный размер черепа устанавливался между точками глабелла и краниум. Поперечный размер черепа определялся между точками зуррион. По формуле расчета площади эллипса рассчитывалась площадь полости черепа и площадь головного мозга. Количество жидкости, содержащейся в ГМ умерших новорожденных, устанавливалось путем высушивания в сухожаровом шкафу при температуре 150 °С в течение 1,5 ч. Вес мозга умерших новорожденных оценивался трижды: перед проведением патоморфологического исследования, перед закладкой в сухожаровой шкаф и после высушивания. По величине потерянного веса определялось количество жидкости, содержащейся в ткани головного мозга. К заболеваниям, имеющим первичную

патологию ЦНС, были отнесены внутриутробная родовая травма, надрыв намета мозжечка, желудочковое кровоизлияние, субарахноидальное кровоизлияние, кровоизлияние в вещество головного мозга.

У детей первого года жизни, страдающих перинатальной энцефалопатией с гипертензионным синдромом, и у здоровых детей первого года жизни при помощи аппарата ультразвукового исследования (УЗИ) были установлены площадь полости черепа, площадь ГМ, размеры желудочков ГМ в отдельности. Для определения изучаемых площадей использовались фронтальный и сагиттальный размеры. Вычислялось соотношение между площадью головного мозга и площадью полости черепа, соотношение между площадью третьего желудочка и площадью ГМ. Изучаемые площади определялись по формуле расчета площади эллипса. При УЗИ головного мозга у детей использовались коронарные, сагиттальные и парасагиттальные плоскости сканирования.

Антропометрическое исследование головного мозга и его желудочковой системы было проведено у взрослых больных с геморрагическим инсультом (ГИ) и церебральным инфарктом (ЦИ) по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ). МРТ была проведена в первые три дня заболевания. Полученные результаты сопоставлялись с показателями МРТ здоровых лиц без органической патологии ГМ.

Математическую обработку полученных результатов выполняли при помощи пакета прикладных программ SPSS, версия 10.07. Критерием статистической значимости служил уровень $p = 0,05$.

Результаты и обсуждение

В результате проведенных исследований установлено, что у новорожденных, умерших от внутричерепных кровоизлияний, ГМ занимает 80,3% площади полости черепа. У новорожденных, умерших от соматической патологии, — 88,6% площади полости черепа. После высушивания ГМ новорожденных, умерших от внутричерепных кровоизлияний, потерял 24,7%, а вес ГМ новорожденных, погибших от соматической патологии, уменьшился на 35,5%.

Анализ антропометрических показателей ГМ по данным УЗИ показал, что у здоровых детей головной мозг занимает 88,9% площади полости черепа, а у детей, больных перинатальной энцефалопатией, — 83,7%. Размер третьего желудочка у здоровых детей составляет 0,3% площади головного мозга, а у детей с перинатальной энцефалопатией — 0,8%. Соотношение между размерами четвертого и третьего желудочков головного мозга у больных детей составило 0,59, у здоровых детей первого года жизни — 0,79.

Проведенное по данным МРТ антропометрическое исследование ГМ и его желудочковой системы у взрослых больных показало, что при ЦИ размеры головного мозга были меньше на 8,1% по сравнению с показателями у людей без органической патологии ЦНС. У больных с ГИ размеры головного мозга были меньше на 6,4% чем у представителей группы сравнения.

Желудочки ГМ, напротив, у больных с ГИ занимают 11,9% общей площади головного мозга: у больных с внутримозговой гематомой площадь желудочков составляет 7,8%; у больных с инфарктом мозга — 8,4% общей площади ГМ. У людей без органической патологии в ЦНС желудочки занимают только 4,1% общей площади головного мозга. Какой-либо закономерности между размерами патологического очага, увеличением размеров желудочков и размерами головного мозга не зарегистрировано.

Проведенные антропометрические исследования краниocereбральных структур у больных с вазогенным отеком мозга показали, что и у детей, умерших от внутричерепных кровоизлияний, у детей первого года жизни, страдающих перинатальной энцефалопатией с гидроцефальным синдромом, и у взрослых живых больных, перенесших острые нарушения мозгового кровообращения, имеются однотипные изменения.

К этим изменениям было отнесено уменьшение количества тканевой жидкости в головном мозге при внутричерепных кровоизлияниях. За счет этого уменьшается размер ГМ, увеличивается соотношение объема, занимаемого желудочками мозга, и размеров головного мозга и уменьшается соотношение между размерами четвертого и третьего желудочков ГМ.

Как известно, давление в полости черепа обеспечивается размером мозга, объемами ликвора и крови. При повышении объема одного из ингредиентов объем других компенсаторно уменьшается [6].

Заключение

Анатомические составляющие мозга — константа постоянная, изменяться может только соотношение между объемами крови и тканевой жидкости. Сосудистое русло при цереброваскулярной патологии переполнено кровью, следовательно, потеря веса и уменьшение размера мозга при внутричерепных кровоизлияниях происходит только за счет динамичной тканевой жидкости. Но возможен и второй вариант причины снижения объема тканевой жидкости в мозге при цереброваскулярной патологии: с оттекающей в подпаутинное пространство тканевой жидкостью мозг

освобождается от продуктов метаболизма нейронов и крови, проникших в мозговое вещество из сосудистого русла — саногенная реакция тканевой жидкости, направленная на восстановление гомеостаза в мозговом веществе. Не исключается, что при остром нарушении мозгового кровообращения изменяется секреция тканевой жидкости глияльной тканью, что нарушает саногенную реакцию спинномозговой жидкости.

Литература

1. *Бородин Ю.И., Песин Я.М.* Мозг и жидкие среды организма. Бишкек; Новосибирск, 2005. 183 с.
2. *Виленский Б.С.* Неотложные состояния в неврологии. Санкт-Петербург, 2006. 509 с.
3. *Никулеску И.Т.* Патоморфология нервной системы. Бухарест, 1963. 986 с.
4. *Bouma G.J., Muizelaar J.P., Bando K. et al.* Blood pressure and intracranial pressure-volume dynamics in severe head injury: Relationship with cerebral blood flow // *J. Neurosurg.* 1992. V. 77. P. 15—19.
5. *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.
6. *Marmarou A., Anderson R.L., Ward J.D. et al.* Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma // *J. Neurosurg.* 1991. V. 75. P. 59—66.

Поступила в редакцию 23.09.2009 г.

Утверждена к печати 15.10.2009 г.

Сведения об авторах

Ю.И. Бородин — д-р мед. наук, профессор, академик РАМН, главный научный сотрудник НИИ экспериментальной и клинической лимфологии СО РАМН, профессор кафедры анатомии человека НГМУ (г. Новосибирск).

Я.М. Песин — д-р мед. наук, профессор кафедры общемедицинских знаний КРСУ (г. Бишкек).

Б.М. Доронин — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой неврологии НГМУ (г. Новосибирск).

Н.К. Оморов — зав. отделением ангионеврологии Национального госпиталя МЗ КР (г. Бишкек).

Для корреспонденции

Песин Яков Матвеевич, тел. 8 (10-996-312) 43-05-59, e-mail: pesin49@yandex.ru