

## Состояние водного обмена при цереброваскулярной патологии

Бородин Ю.И.<sup>1,3</sup>, Песин Я.М.<sup>2</sup>, Доронин Б.М.<sup>3</sup>, Оморов Н.К.<sup>4</sup>

## The aqueous interchange's condition in case of cerebrovascular pathology

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

<sup>1</sup> НИИ экспериментальной и клинической лимфологии СО РАМН, г. Новосибирск

<sup>2</sup> Кыргызско-Российский славянский университет, г. Бишкек

<sup>3</sup> Новосибирский государственный медицинский университет, г. Новосибирск

<sup>4</sup> 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 эурион. 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