

Обзоры, рецензии, рефераты и проч.

Н. С. СЫСАК

Патогенез мозговой апоплексии

Из Казанской психиатрической больницы (главврач-доцент С. В. Курашев)

Еще недавно в объяснении мозгового кровоизлияния главное место занимали анатомические данные о поражениях стенок сосудов, как разрыв вторично измененной стенки сосуда, надрыв милиарной аневризмы, некроз сосудистой стенки, вызванный малокровием вследствие нарушения кровообращения. В последнее время этот вопрос стал объектом научной дискуссии в связи с работами Розенблата, Вестфала и Бера. Вопрос этот имеет не только теоретическое, но и практическое значение.

Мы различаем три типа кровоизлияний в мозгу: кольцевые, пятнистые и компактные, или массовые.

Кольцевые кровоизлияния имеют центральный регрессивно измененный тканевый очаг, на внешнем краю которого расположены кровяные массы. Пятнистые кровоизлияния окружают расположенный в центре сосуд и в большей или в меньшей мере распространяются на окружающую мозговую ткань. Компактные кровоизлияния по Давыдовскому раздвигают и сравнительно мало разрушают измененное вещество мозга.

Образование кольцевых кровоизлияний долгое время объясняли по Шмидту тем, что вышедшая из пораженного сосуда путем диапедеза кровь отодвигается от сосуда последующей струей крови. Дитрих впоследствии доказал, что кольцевые кровоизлияния происходят путем диапедеза из сосудов, которые находятся в состоянии стаза, причем кровь, идя по направлению наименьшего сопротивления, оставляет непроницаемый, набухший, регрессивно измененный периваскулярный тканевый очаг не задетым кровоизлиянием.

Механизм возникновения этих кровоизлияний через диапедез как при кольцевом, так и при пятнистом никто не оспаривает, дискуссия ведется только по вопросу о механизме возникновения самого диапедеза. Одни вместе с Фишером и Танненбергом выдвигают на первый план механическое нарушение стенки сосуда, другие поддерживают невротическую теорию Рикера. Многие исследователи подчеркивают такие изменения стенок сосудов, как недостаточную окраску эластических волокон, их зернистый распад и даже исчезновение, неясные расплывчатые границы коллагенных волокон, их извитость и отсутствие специфической окраски. Это разрыхление стенки, набухание и разволокнение соединительной ткани, которые Хюк (Hueck) рассматривает как химическую дезорганизацию вследствие нарушения питания, некоторыми авторами принимается за основу апоплектических кровоизлияний. Другие основываются на экспериментальных работах Рикера и объясняют диапедез так назыв. „законом постепенности“. По этому закону слабое раздражение оказывает действие на дилататоры—расширяет сосуды и ускоряет ток крови; среднее раздражение через вазоконстрикторы вызывает сужение артерий и капилляров и замедляет ток крови; сильное раздражение снимает раздражение констрикторов и раздражает дилататоры, которые в конце концов парализуются. Вследствие этого за кратким расширением сосудов и ускорением тока крови следует престатическое замедление и затем—стаз с диапедезом.

Мы еще не в состоянии решить, являются ли альтерации сосудистых нервов и вызванное ими изменение в токе крови решающими для нарушения кровообращения, каково значение „закона постепенности“, не возникают ли непосредственно нарушения сосудистой функции без посредничества сосудистых нервов, и действует ли здесь исключительно стаз или скорее артериальный спазм. Однако, большая заслуга Рикера состоит в том, что он выдвинул в центр внимания исследователей значение функциональных нарушений кровообращения. Эта теория оказалась плодотворной для выяснения многих до сего дня необъяснимых явлений, как геморрагический и белый инфаркт, кровоизлияния на базе прежних размягчений, некроз отдаленных от очага участков мозга при гипертонических кровоизлияниях, полосатые кровоизлияния в корковом слое, которые нельзя было объяснить закупоркой мягкой оболочки сосуда и т. д.

Большая дискуссия ведется сейчас по вопросу о компактном кровоизлиянии. Розенблат выступил первым против старого учения, согласно которому апоплектическое кровоизлияние вызывается разрывом стенки артериосклеротического сосуда; по его

мнению, первичным при мозговом кровоизлиянии у пожилых людей и гипертоников является некроз нервной паренхимы и сосудов, вызванный ферментами. Вследствие некроза сосудов появляются множественные мелкие кровоизлияния, которые в совокупности образуют большой очаг. Основными, однако, в дискуссии против старого учения являются работы Вестфала и Бера.

Они наблюдали кровоизлияния в мозг при небольших артериосклеротических изменениях и наоборот, — тяжелые кровоизлияния при отсутствии артериосклероза. Патологические изменения в почках также недостаточно были выражены, чтобы объяснить, как это полагает Розенблат, ферментативное действие токсических веществ на мозг. Общие церебральные нарушения — головокружение, скованность движений, депрессивное настроение — говорят за продромальные ишемические состояния в стволовых ганглиях. Авторы приходят к выводу, что первичным нужно считать внезапно действующее малокровие ограниченных участков мозга вследствие ангиоспатических и склеротических нарушений функций артерии мозга. Вторичная проницаемость артериальных сосудов ведет потом к кровоизлиянию.

Самым однако существенным моментом в возникновении апоплексии является патологическая нагрузка на мозговые сосуды в виде спонтанного подъема кровяного давления в случаях с немного повышенным кровяным давлением. Сосудистые спазмы могут встречаться и без повышения кровяного давления. Сосудистые спазмы могут вызывать нарушениями липоидного обмена и внутренней секреции. На основании исследований Шмидтманна на кроликах, Вестфаль указывает, что холестерин имеет большое значение в качестве сенсibilизатора раздражителей, вызывающих сокращение сосудов, как адреналин, кислород. Что касается внутрисекреторных влияний, то известно, что после кастрации наступает гиперхолестеринемия. На тесные взаимоотношения между высоким артериальным давлением и кастрацией или женским климаксом указывали Майер, Мунк и др. Лермитт указывает, что при апоплексии артериосклероз не играет существенной роли, он только вспомогательный фактор, а решающее патогенетическое значение имеет гипертония (эссенциальная, перманентная или пароксизмальная), которая почти всегда обнаруживается, если изучить тщательно анамнез.

Механизм кровоизлияния представляется схематически так: спазм сосудов, стаз, гипостаз соответствующего участка мозга с местным ацидозом, вследствие этого — некроз стенки артериол, реактивная гиперемия и кровоизлияние. Лермитт подчеркивает, что самый важный фактор в этой цепи еще не открыт, именно тот, который может вызвать достаточно продолжительный спазм сосуда и последующий автолиз мозговой ткани.

Интересные соображения высказаны также Шварцем. Он говорит, что в свежих случаях кровоизлияния никогда не доказан бесспорно разрыв сосуда. Так называемые милиарные аневризмы нужно считать вторичными, образовавшимися вследствие дегенеративных поражений сосудов после наступившего кровоизлияния. Первичные кровоизлияния происходят всегда через диапедез, что функционально можно объяснить по Рикеру.

Механизм эмболических, артериосклеротических, тромботических и гипертонических кровоизлияний всегда один и тот же, а также место поражения — конечные разветвления *arteria cerebri media*, потому что здесь действуют особые механические факторы кровообращения. Ввиду того, что артериальный толчок крови в этих артериях бывает самый сильный, так как он отвечает первичному направлению тока *arteria sagotis*, то можно предполагать, что при гипертонии легко происходят функциональные нарушения. Некроз стенки не является причиной кровоизлияния, а вызывается кровоизлиянием извне. Патогенетическая схема кровоизлияния следующая: патологическая спинномозговая жидкость влияет на перивентрикулярные участки — центры разных вегетативных регуляций. Это нарушение вегетативных центров оказывает действие на иннервацию сосудистой системы (сосудистые кризы), возникают спазмы с гипертонией, которые ведут к кровоизлиянию. Однако, чем тщательнее мы будем исследовать мозги гипертоников, которые умерли от компактного кровоизлияния, тем более скептически будем относиться к мнению выше цитированных авторов, что для инсульта имеют значение одни только функциональные нарушения кровообращения, и тем яснее будет нам, что органические сосудистые процессы и изменения мозга, относящиеся к синдрому артериосклероза, обнаруживаются в большинстве случаев в мозгу гипертоников. В первую очередь нужно процитировать взгляды Ашоффа, по мнению которого компактные кровоизлияния берут часто свое начало от мелких кровоизлияний в адвентициальных сосудистых оболочках. У гипертоников Ашофф находил почти всегда некоторое расширение периадвентициальных пространств, которые едва ли имеют что либо общее со спазмом. Кроме того, по мнению Ашоффа, играют роль также изменения стенок артерий, типические для артериосклероза мозга, которые так часто вызывают возникновение мелких очагов размягчения

в путамен. Нужно предположить, говорит Ашофф, что внезапные повышения давления крови, как это бывает особенно часто у гипертоников, ведут к таким кровоизлияниям в области измененных артерий и их мелких ветвей.

Как я выше сказал, Вестфаль, Бер, затем Шварц и другие сторонники новой теории возникновения апоплексии считают, что самым существенным моментом патологического процесса при кровоизлияниях и размягчениях в мозгу является функциональное нарушение кровообращения в терминальных сосудистых областях. Однако наблюдения Гиллера доказывают, что компактные кровоизлияния не занимают терминальных областей артериальных сосудов. За это говорит хорошая сохранность п. caudatus при апоплексии в области putamen и claustrum. Это указывает, что кровоизлияние не распространяется на терминальные ветви тех больших артерий, которые проходят путамен и внутреннюю капсулу и разветвляются в конце в п. caudatus. Этим самым компактное кровоизлияние не могло возникнуть вторично через диапедез в первичный ишемический участок кровоснабжения большого сосуда. Факт нахождения массового кровоизлияния в putamen и claustrum при хорошей сохранности п. caudatus говорит за то, что ветви артерии, из которой произошло кровоизлияние, и которые, как известно, разветвляются в п. caudatus, были проходными в своих последних разветвлениях. Таким образом отпадает одна из главных предпосылок гипотезы Вестфалья. Если бы согласно предположению Вестфалья малокровие являлось первичным, а кровоизлияние происходило вторично в уже малокровный участок терминальных кровеносных путей, то такая картина анатомической находки нам была бы непонятна. Следовательно, или компактные кровоизлияния являются последствием внезапных разрывов сосудов и кончаются скоростижной смертью, или кровоизлияние начинается около большого сосуда, протекает медленно и переходит в кому. Повидимому, кровоизлияние происходит сначала на маленьком пространстве около восходящей стриарной артерии, затем усиливаясь врывается в мозговую субстанцию, частично раздвигая, частично пропитывая мозговую ткань, и ведет к вторичным нарушениям кровообращения и питания.

Анатомической основой для массовых кровоизлияний являются по Гиллеру мелкие дефекты ткани васкулярного происхождения, которые Шварц назвал „инсультными единицами“, а Пьер Мари лакунами. Они могут быть по Фогту последствием резорбции ткани около больших сосудов или являются патологическим расширением периадвентициальных пространств Вирхова и Робина. Эти лакуны лишают сосуды необходимой поддержки против колебаний давления, которую обыкновенно дает им окружающая мозговая ткань.

Какие факторы вызывают эти кровоизлияния в излюбленных местах? Артериосклероз здесь может только содействовать, но никак не может быть причиной, потому что мы наблюдаем случаи кровоизлияний без артериосклероза. Не может быть само по себе причиной и повышение кровяного давления. За это говорит редкость кровоизлияния при вторичном нефритическом высоком давлении, а также факт, что пожилые люди с явлениями аортальной недостаточности не предрасположены к кровоизлияниям. При патогенетическом рассмотрении апоплексии нужно учитывать то обстоятельство, что компактные кровоизлияния являются особенностями гипертонической болезни. Сосудистый аппарат мозга стоит при этом заболевании под ненормальной нагрузкой, которая резко увеличивается вследствие своеобразных колебаний артериального давления. Эти „прессорные кризы“ ведут к кровоизлиянию из артериальных сосудов в упомянутых излюбленных участках. Против ангиоспатической теории говорит то обстоятельство, что в мозгу людей, страдающих мигренью и эпилепсией, где обнаруживаются ишемические дефекты, вызванные функциональными расстройствами, этих компактных кровоизлияний в стволовых ганглиях мы не наблюдаем.

В заключение нужно упомянуть еще новую точку зрения Штерна в патогенетическом объяснении апоплексии, согласно которой в центр внимания выдвигается роль давления спинномозговой жидкости и его отношение к артериальному давлению. Внутричерепное давление является, повидимому, большим сопротивлением для артериального давления. Кэшинг, повышая давление мозга, смог довести артериальное давление до 290 мм. Исследования американских авторов Фойбса и Вольфа показали, что при повышении давления спинномозговой жидкости сначала происходит замедление течения в артериях и венах мозга вплоть до остановки внутричерепного кровообращения; и только тогда начинает подниматься давление в крупных стволах сосудов, которое преодолевает сопротивление и восстанавливает кровообращение. Эта игра может повторяться много раз, так что получаются ступенчатые кривые артериального давления. Эти данные послужили Штерну поводом для предположения, что при таких патологических реакциях дело может дойти до местных катастроф во внутричерепном сосудистом аппарате — до кровоизлияния. Заболевания, которые ведут к отеку мозга и повышению внутричерепного давления, могут быть причиной апоплексии.

Казань, ул. Бутлерова, д. 46, кв. 1.