

РЕГИОНАРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА КАК ФАКТОР ТРОМБОЗА И НАРУШЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ

В. Г. Силютин

*Кафедра патологической анатомии (зав.—проф. Н. Ф. Шляпников) Куйбышевского
медицинского института*

Заболевания сосудов головного мозга, особенно атеросклероз, являются самой частой формой поражения нервной системы и занимают одно из первых мест среди причин смерти и инвалидности людей.

Мы исследовали сосуды и ткань мозга 31 умершего. У 22 из них был атеросклероз и у 9 — гипертоническая болезнь. Умершие были в возрасте от 45 до 88 лет, преимущественно от 50 до 70 лет.

Изменения, найденные в сосудах мозга, не укладывались в общепринятое представление о ведущей роли холестерина в происхождении атеросклеротических поражений. При атеросклерозе сосудов мозга часто выявляются внутрисстеночные кровоизлияния (в 50% на нашем материале) с наличием гемосидерина. Мы придаем этим кровоизлияниям большое значение в процессе расслоения бляшек и как причине неодинаковой зрелости соединительнотканых пластов в бляшках. Иногда возможно внезапное сужение просвета при отслоении части бляшки кровью с выпячиванием интимы в виде «подушки». Подобного рода отслаивающие эндотелий внутримозговым сосудом с отслаивающим кровоизлиянием наблюдалось очаговое размягчение мозга. По-видимому, такого рода внезапные кровоизлияния могут симулировать клинически «спазм» сосудистой стенки. Последующие же гемолиз и рассасывание массы крови могут проявиться как «разрешившийся спазм». Часто встречались как свежие разрывы внутренней эластической мембраны, так и зарубцевавшиеся.

Особо хочется подчеркнуть постоянство таких разрывов и внутрисстеночных кровоизлияний в трех случаях серийно изученного закупоривающего тромба крупных церебральных артерий основания мозга. Они, очевидно, являются следствием главным образом регионарной церебральной гипертензии в условиях атеросклероза дуги аорты и синокаротидной зоны, а также сифонов внутренней сонной артерии, с явлениями деафферентации этих областей [2].

Генез тромбоза в этих случаях можно представить следующим образом: гипертензия, возникшая, например, днем после психического напряжения, вызвала интрамуральное кровоизлияние и изъязвление вследствие разрыва и расслоения пластов стенки сосуда, преимущественно в местах локализации бляшек. Ночью же, при несколько замедленном кровотоке, с возможным изменением и коагулограммы в сторону повышения свертываемости крови (кстати, это повышение при атеросклерозе далеко не обязательно) [4, 6, 7], развивается и нарастает тромбоз сосуда и формируется ишемический инсульт. Вот почему становится понятным заявление Б. А. Митропольского (1966) о трудностях дифференциальной диагностики между ишемическим и геморрагическим инсультом с точки зрения анализа показателей даже расширенной коагулограммы. Возможность существования церебральной регионарной гипертензии признается многими исследователями [3, 5]. Гипертензия косвенно подтверждается наличием при атеросклерозе в церебральных артериолах гиалиноза и плазматического пропитывания стенок. Имеющиеся в бляшке жировые вещества и ксантомные клетки создают, особенно при поверхностной локализации, дополнительные возможности для внутрисстеночных расслаивающих кровоизлияний. Жировые вещества довольно интенсивно рассасывались, проникая диффузно в среднюю и наружную оболочки. Это, по-видимому, имеет определенное значение для времени развития атеросклероза сосудов мозга, срок наступления которого, по сравнению с сосудами других областей, обычно отодвинут на одно десятилетие.

Важно отметить, что в сосудистую стенку часто проникали и белковые вещества, причем в 4 случаях — в виде массивных отложений. В одном из них интрамуральный «тромбоз» с массами фибрина сочетался с закупоривающим тромбом основной артерии. В одном из наблюдений встретилось и наложение фибриновых пленок на поверхности бляшек. Таким образом известная из литературы [1] повышенная фибринолитическая активность стенки при атеросклерозе оказалась все же недостаточной, и отложения фибрина отмечались как на поверхности, так и в глубине бляшек. Следовательно, правильно считать белковые отложения при церебральном атеросклерозе одним из факторов тромбообразования и увеличения объема бляшек при последующей организации. В процессе склероза сосудов рано увеличивалось количество кислых мукополисахаридов, еще задолго до жировых отложений в сосудистую стенку. Они как бы расслаивали

эластическую мембрану на ряд пластинок, скапливались около фибробластов и располагались в пластах молодой соединительной ткани ближе к просвету, отличаясь яркой гамма-метахромазией.

Коллагеновые волокна по-разному окрашивались пикрофуксином: то в красный, то в желтовато-оранжевый цвет. Слои соединительной ткани при этом перекрывали друг друга в виде «черепицы», как бы укрепляя стенку. Менее зрелые слои могли располагаться глубже более зрелых соединительнотканых слоев.

Все это тоже не согласуется с представлением, будто просто «чужеродные», «пришлые» элементы — холестерин и др. — в силу «волн» повышенной проницаемости откладываются в стенку и сами склеротически действуют. Содержание этих веществ — жира, белка, мукополисахаридов, а также снижение активности окислительно-восстановительных ферментов (сукцинатдегидрогеназы), равно как и сам факт повышенной сосудистой проницаемости скорее характеризуют состояние изменившегося тканевого метаболизма в непрерывно функционирующей сосудистой стенке больного и отражают создающиеся в ней условия, благоприятствующие склерозу.

Во внутримозговых сосудах, как указывалось ранее, мы видели гиалиноз и плазматическое пропитывание в отдельных случаях «чистого» атеросклероза без общего гипертензионного синдрома. Чаще всего они локализовались в подкорковых ганглиях. Отмечались конволюты капилляров, огрубение их аргирофильных мембран и соединительных ниточек.

Встречаемые около капилляров ксантомные клетки и гемосидерин характеризуют повышенную в определенных условиях проницаемость капиллярной стенки.

Можно было видеть крупные вены с фиброзом стенок и ксантомными клетками, а также более мелкие вены с явлениями гипотонии, когда стенка вен была извилистой, как бы гофрированной, с плазмостазом в просвете.

Все эти изменения в крупных и мелких сосудах действительно указывают на большую роль функционально-механических условий в морфогенезе атеросклероза и позволяют высказать предположение о важной роли регионарной гипертензии в сосудах мозга при атеросклерозе. Тем более, что мы не нашли особой качественной разницы в морфологическом оформлении поражений сосудов мозга при атеросклерозе и при медленно прогрессирующей гипертонической болезни.

Регионарные же особенности церебрального атеросклероза во многом определяют условия гемодинамики, способствуют снижению активности окислительно-восстановительных ферментов ткани мозга и в большой степени могут служить предпосылкой для тромбоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альфонсов В. В. и Кузник Б. И. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1966, 11. — 2. Бородуля А. В. Ж. невропат. и псих. им. С. С. Корсакова, 1966, 9. — 3. Златоверов А. И. В кн.: Атеросклероз. Куйбышев, 1960. — 4. Кудряшов Б. А. Проблемы свертывания крови и тромбообразования. Изд-во «Высшая школа», М., 1960. — 5. Левин Г. З. В кн.: Вопросы психоневрологии. Л., 1961, 23. — 6. Мачабе-ли М. С. В кн.: Симпозиум по гематологии. Куйбышев, 1966. — 7. Чазов Е. И. Тромбозы и эмболии в клинике внутренних болезней, Медицина, М., 1966.

УДК 616-073.7-616.13-004.6-611.36

РЕОГРАММЫ ПЕЧЕНИ У ЗДОРОВЫХ И У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Ю. М. Иванов и З. Г. Лебедева

*Кафедра госпитальной терапии лечебного факультета (зав. — проф. Л. С. Шварц)
Саратовского медицинского института*

Ценным методом прижизненного изучения кровообращения является реография, которая основана на графической регистрации пульсовых колебаний сопротивления живой ткани переменному току высокой частоты [4, 21]. Реограмма отражает объемные изменения сосудов при прохождении каждой пульсовой волны [6, 18]. Поэтому амплитуда реограммы прежде всего дает представление о пульсовых колебаниях объема крови (так называемый объемный пульс), благодаря чему можно изучать объемные колебания артерий и вен при изменениях кровенаполнения [5, 8, 9, 20]. В последние годы реографическая методика была усовершенствована [10, 19, 22, 23], что дало возможность изучать кровообращение не только в верхних и нижних конечностях, но и в отдельных органах (печень, легкие, череп, сердце).