

38. Packer M., Meller J., Medina N. et al.// *Ibid.*— 1979.— Vol. 43.— P. 428—430.
 39. Rankin L. S., Moos S., Grossman W.// *Amer. J. Cardiol.*— 1975.— Vol. 35.— P. 164.
 40. Saborowski F.// *Med. Klin.*— 1985.— Vol. 80.— P. 233—236.
 41. Salerno J. A., Previtali M., Medici A. et al.// *Amer. J. Cardiol.*— 1981.— Vol. 47.— P. 1128.
 42. Shelling J., Lasagna L.// *Clin. Pharmacol. Ther.*— 1967.— Vol. 8.— P. 256—260.
 43. Singlas E., Martre H.// *Ann. Cardiol. Angiol.*— 1983.— Vol. 32.— P. 503—509.
 44. Spörl-Radun S., Betzien G., Kauf-

mann B. et al.// *Europ. J. Clin. Pharmacol.*— 1980.— Vol. 18.— P. 237—244.
 45. Faylor T., Chasseaud L. F., Doyle E et al.// *Biopharm. Drug Disposition.*— 1980.— Vol. 1.— P. 149—156.
 46. Williams D. O., Brommer W. G., Miller R. R. et al.// *Amer. J. Cardiol.*— 1977.— Vol. 39.— P. 84—90.
 47. Wolf R., Beck O. A., Habel F. et al.// *Z. Kardiol.*— 1977.— Vol. 68.— P. 459—464.
 48. Zelis R., Mason D. T., Braunwald E// *J. Clin. Invest.*— 1968.— Vol. 47.— P. 960—970.

Поступила 10.02.87.

УДК 616.831—001—02:612.135

ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА МОЗГА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

В. Е. Крылов, М. М. Ибатуллин, Е. К. Валеев, В. Н. Падираков

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — проф. В. И. Евсеев)

Микроциркуляторное русло является важным отделом системы кровообращения и определяет не только состояние периферической гемодинамики, но и трофическую функцию органов. Микроциркуляторное русло, включающее артериолы, прекапилляры, капилляры, венулы, артериоловеноулярные анастомозы, составляет 90% всех кровеносных сосудов [9, 18]. Артериолы — длинные извитые сосуды диаметром 30—40 мк — делятся на терминальные и мезартериолы. Прекапилляры имеют диаметр 15—20 мк и регулируют поток крови, поступающий в истинные капилляры. Артериолы и прекапилляры выполняют транспортную функцию, осуществляя доставку питательных веществ к органу. Выведение продуктов метаболизма из органа происходит лишь в капиллярном русле. Кровоток в капиллярах зависит от деятельности прекапиллярных сфинктеров. Капилляры, как правило, прямолинейны, и их стенка лишена мышечных элементов. Появление извитости свидетельствует о повреждении капиллярного русла и нарушении в нем кровотока. Венулы являются продолжением основного канала, образующегося в результате слияния нескольких капилляров. Они служат для выведения крови, насыщенной метаболитами, из капилляров органов в общий кровоток, для депонирования большого количества крови. Кроме того, стенки венул имеют значительное количество рефлексогенных зон и мышечные элементы, которые могут вызывать констрикцию венул в результате каких-либо внутренних или внешних раздражителей. Артериоловеноулярные анастомозы напоминают петли, количество которых зависит от объема притекающей крови. Они служат для равномерного распределения крови в системе микроциркуляторного русла [12].

Скорость кровотока в микроциркуляторной системе зависит от градиента артериального и венозного давления, диаметра сосудов и со-

судистого сопротивления [9]. Последнее обратно пропорционально площади поперечного сечения сосуда. Линейная скорость кровотока прямо пропорциональна давлению и обратно пропорциональна сосудистому сопротивлению.

При изучении состояния микроциркуляции учитываются следующие критерии: тип и количество функционирующих сосудов и распределение в них кровотока, скорость кровотока в различных звеньях русла, особенности движения форменных элементов крови, размеры сосудов и линейная скорость кровотока, реактивность терминальных сосудов по ответу на аппликацию вазоактивных веществ [4, 20].

В процессе исследования микроциркуляторного русла головного мозга особый интерес представляют пиальные сосуды, кровотоки в которых отражает характер мозговой гемодинамики. Пиальные артерии делятся на артерии первого и второго порядка, а отходящие от них терминальные сосуды направляются в верхние слои коры головного мозга под прямым углом и образуют сеть прекапилляров, капилляров и посткапиллярных венул. На поверхности мозга — в мягкой мозговой оболочке — выявляются лишь венулы диаметром 40—60 мкм, которые, сливаясь, формируют более крупные веноулярные сети.

Головной мозг имеет сложную систему сосудистой регуляции и способен сохранять мозговой кровоток на определенном уровне независимо от нарушений общей гемодинамики. Ауторегуляция мозгового кровотока, обладая определенной автономией, зависит от ряда факторов: нейрогенных, химических, изменений тканевого дыхания. При раздражении мозга регистрировали констрикцию магистральных артерий, дилатацию пиальных и тенденцию к сужению внутримозговых артерий, в то время как мозговой кровоток усиливался. Показано, что сужение пиальных ар-

терий может быть пассивным (вследствие падения внутрисосудистого давления) или активным (обусловленным воздействием вазоконстрикторных веществ на стенки артерий). Ключевым событием в развитии нарушений мозгового кровообращения, в частности на микроциркуляторном уровне, при различных патологических состояниях является ангиоспазм [13, 28]. В его развитии большое значение придают вазоконстрикторным веществам, выделяющимся в ликвор из излившейся крови, воздействием их на гипоталамус и другие отделы ствола мозга [25]. Причиной церебрального ангиоспазма может быть контузия или кровоизлияние в стенку сосуда. В то же время механизм возникновения сосудистого спазма, развивающегося в других случаях, остается не вполне ясным [14, 27].

Характер и степень изменений микроциркуляторного русла зависят как от количества вазоактивных веществ и места их введения, так и от состояния кровообращения головного мозга. Экспериментальными исследованиями [1, 8] установлена способность катехоламинов вызывать констрикцию сосудов. Авторы показали, что различные звенья микрососудов головного мозга реагируют на аппликацию норадреналина индивидуально: артериолы и капилляры сужаются, диаметр венул не изменяется. При воздействии адреналина число функционирующих капилляров уменьшалось, в артериолах замедлялся кровоток. Интракаротидное введение норадреналина не изменяло калибра и скорости кровотока в крупных сосудах мозга, сужение пилальных сосудов происходило лишь вследствие повышения артериального давления. Введение малых доз серотонина сопровождалось расширением пилальных сосудов, больших доз — сужением [23, 24].

При исследовании состояния микроциркуляторного русла во время различных патологических процессов некоторыми авторами [3, 11] было обнаружено, что нарушения капиллярного кровотока и проницаемости сосудов при черепно-мозговой травме и травматическом шоке схожи. Это обусловлено, по-видимому, компенсаторными реакциями организма на внешнее воздействие, связанное с повышением чувствительности к адреналину. В эректильной фазе травматического шока наблюдалось повышение тонуса прекапиллярных артериол, сужение их просвета и уменьшение кровотока в истинных капиллярах, возникновение стаза и депонирование крови. Внутрисосудистые агрегаты появлялись лишь в предтерминальном периоде травматического шока. Резкое замедление кровотока, западение функционирующих капилляров, появление маятникообразного, а иногда и ретроградного тока крови, увеличение сети артериовенозных анастомозов, эритростаз были характерными для терминального периода [16, 18, 27].

Однако, несмотря на схожесть реакций микроциркуляторного русла на различные внешние раздражения, изменения при черепно-мозговой травме имеют особенности, связанные с нарушением центральных механизмов регуляции кровотока, в частности на уровне стволовых отделов [26]. Уже при легкой черепно-мозговой травме возникали сужение артериол, расширение венозных капилляров, уменьшение числа функционирую-

щих капилляров. Обратный процесс происходил через 5—7 дней, но полное восстановление задерживалось надолго. Отмечались снижение тонуса мозговых сосудов в области контузионного очага головного мозга и повышение его на стороне внутричерепной гематомы. До удаления субдуральной гематомы в сосудах твердой мозговой оболочки наблюдались спазм артериол, умеренное расширение прекапилляров, резкое расширение венул и капилляров с уменьшением в них кровотока. После опорожнения гематомы появлялась тенденция к восстановлению венозного оттока, имели место расширение капилляров и венозной сети, чередование участков спазма артериол с участками дилатации и гиперемии [6]. При исследовании препаратов мозга погибших людей в различные сроки после травмы было выявлено, что в первые 3 ч развивался резкий спазм артерий, одновременно происходило расширение вен. Наибольшей выраженности ангиоспазм достигал на 3—5-й день после травмы. К этому времени многие артериолы и капилляры становились закрытыми и непроходимыми для контрастных веществ. Более интенсивные сосудистые нарушения возникали на границе серого и белого веществ, в гипоталамусе, продолговатом мозге.

После черепно-мозговой травмы происходили расширение веноулярного русла с замедлением кровотока и нарушением проницаемости микрососудов в обоих полушариях головного мозга с диапедезными кровоизлияниями в зоне контузионного очага. В капиллярной сети вначале наблюдалось спастическое состояние, в последующем — паралитическая гиперемия [17]. У больных с острым давлением ствола мозга отмечались уменьшение числа капилляров, сужение артериол, прекапиллярных сфинктеров, замедление кровотока и нарушение реологических свойств крови в микрососудах. При обратном развитии дислокации число функционирующих капилляров увеличивалось, капиллярный кровоток улучшался [10]. На состоянии микроциркуляторного русла пораженного полушария существенное влияние оказывала агрегация эритроцитов в травмированных капиллярах, которая возникала уже через 30 с после повреждения. У больных с тенденцией к прессорным реакциям после тяжелой черепно-мозговой травмы в первые 3 сут были выявлены ускорение кровотока, неравномерность и извитость артериол, чередование расширенных участков сосудов с суженными [6]. Имели место спазм артериол и капилляров, утолщение их стенок, открытие дополнительных артериоловеноулярных шунтов, внутрисосудистая агрегация эритроцитов, умеренное расширение венул. На 5—7-е сутки на фоне спастического состояния артериол и капилляров начинал восстанавливаться венозный отток. На 15—20-е сутки артериолы оставались суженными, с участками локального спазма. Прекапилляры и капилляры приобретали нормальный калибр. У пострадавших с депрессорными реакциями до 3 сут после травмы отмечались расширение венул и капилляров с уменьшением в них кровотока, редукция отдельных капилляров, патологическая извитость венул, стаз и агрегация эритроцитов (бусообразный ток крови, диапедезные кровоизлияния). Большинство больных с

такими изменениями микроциркуляторного русла погибло. При благоприятном исходе на 5—7-е сутки сохранялся спазм артериол, капилляры были узкими, венулы расширенными. В последующем артериолы становились нормальными, но венулы оставались расширенными.

Г. Я. Базаревич и соавт. [2] определили зависимость изменений микроциркуляторного русла от состояния медиаторной системы организма при черепно-мозговой травме. У животных на фоне увеличения концентрации нейромедиаторов (ацетилхолина и серотонина) и снижения активности разрушающих их ферментов (ацетил- и бутирилхолинэстераз, моноаминоксидазы) имели место ускорение кровотока, спазм артериол и капилляров, утолщение их стенок, открытие дополнительных артериоловеноулярных шунтов, внутрисосудистая агрегация эритроцитов. Уменьшение уровня нейромедиаторов вызывало резкое расширение венул и капилляров, уменьшение в них кровотока, появление патологической вязкости сосудов, стаза, агрегации эритроцитов.

При сравнении состояния терминального русла твердой мозговой оболочки в норме и при экспериментальной черепно-мозговой травме [7] были выявлены следующие изменения микроциркуляторного русла: на 1-е сутки возникает избыточность и спазм артериол, неравномерность их диаметра, спазм прекапиллярных сфинктеров, расширение капиллярного и посткапиллярного русла, а также артериоловеноулярных анастомозов; на 5-е сутки отмечается тенденция к нормализации веноулярного русла, появляются плазматические и нефункционирующие капилляры; на 15-е сутки часть артериол остается суженной, восстанавливаются функции дренажно-депонировывающего звена и мозаичность кровотока.

Нарушение капиллярного кровотока тесно связано с проницаемостью капилляров и снижением их резистентности [15]. В. П. Юрченко [22] показал, что реакцией сосудистых сплетений головного мозга на черепно-мозговую травму может стать изменение продукции и резорбции ликвора. Расстройство капиллярной проницаемости с пропотеванием белка и воды и накоплением их в мозговом веществе играет значительную роль в формировании отека мозга [21]. Изменения регионарного кровотока и сосудистого тонуса при черепно-мозговой травме обусловлены вазомоторными нервными импульсами, гуморальными веществами и продуктами метаболизма. По данным Е. М. Боевой [5], нарушения проницаемости при черепно-мозговой травме связаны с патологией медиаторного, водного и солевого обмена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анзимов В. Л., Гасанов Я. К., Кутин В. А. // Вестн. нейрох. — 1976. — № 2. С. 11—18.
2. Базаревич Г. Я., Савкин Г. В., Крылов В. Е. и др. // В кн.: Материалы Всесоюзного симпозиума «Теоретические и практические аспекты дыхания». — Куйбышев, 1983.
3. Бирючков Ю. В. // Вопр. нейрохир. — 1973 — № 3. — С. 16—20.

4. Бояговлевский В. Ф. // Казанский мед. ж. — 1969. — № 3. — С. 65—70.
5. Боева Е. М. // Очерки по патофизиологии острой и закрытой черепно-мозговой травмы. — М., Наука, 1968.
6. Валеев Е. К., Крылов В. Е. // В кн.: Тезисы докладов совещаний нейрохирургов. — Мурманск, 1983.
7. Валишина А. Д. // В кн.: Сборник научных трудов Башкирского медицинского института. — 1977. — Т. 25.
8. Горизонтов П. Д. // Патофизиология экстремальных состояний. — М., Медицина, 1973.
9. Горизонтов П. Д. // Гомеостаз. — М., Медицина, 1976.
10. Иргер И. М. и др. // В кн.: Актуальные вопросы хирургии. — М., 1968.
11. Лебедев В. В., Исаков Ю. В., Покровский Г. А. // Вопр. нейрохир. — 1974. — № 6. — С. 1—6.
12. Мгедлишвили Г. И. // Спазм артерий головного мозга. — Тбилиси, изд-во Мецниереба, 1977.
13. Мгедлишвили Г. И. // Патол. физиол. — 1985. — № 2. — С. 75—81.
14. Рожанец Н. И., Шалыко В. И. // Вопр. нейрохир. — 1971. — № 5. — С. 32—35.
15. Саладыкин В. И., Арутюнов А. И. // Гипоксия головного мозга (клиника и лечение). — М., 1978.
16. Селезнев С. А. // В кн.: Материалы II Международного конгресса по патологической физиологии. — Прага, 1975.
17. Ханов В. Г., Мухаметов Р. Ю., Чернов Н. В. // В кн.: Труды Башкирского медицинского института. — Уфа, 1977. — Т. 25.
18. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев С. В. // Микроциркуляция. — М., Медицина, 1975.
19. Чернух А. М., Штыхно Ю. М. // Бюлл. exper. биол. и мед. — 1975. — № 5. — С. 120—123.
20. Штыхно Ю. М., Недошивина Г. В. // Патол. физиол. — 1977. — № 4. — С. 36—39.
21. Юрицев Е. П. // Нейроэндокринная система, водно-солевой обмен и проницаемость гемато-энцефалитического барьера в этиопатогенезе отека-набухания головного мозга при черепно-мозговой травме. — Автореф. докт. дисс. — М., 1982.
22. Юрченко В. П. // Изменения сосудистых сплетений головного мозга при закрытой черепно-мозговой травме. — Львов, 1977.
23. Heene P. L., Mathias F. R. // Vern. Dtsch. Ges. Pathol. — 1978. — Bd. 62. — S. 103—111.
24. Johansson B. // Comp. Biochem. and Physiol. — 1979. — Vol. 63. — P. 267—268.
25. Nagai H., Katsumata Ts., Ohya M., Kageyama N. // Neurochirurgia. — 1976. — Vol. 19. — P. 135—144.
26. Nakatani S. et al. // Neurol. Med. Chir. (Tokyo). — 1979. — Vol. 19. — P. 703—715.
27. Neuhoj H., Mittermayr Ch., Freudenberger N. // Verh. Dtsch. Ger. lath. — 1978. — Bd. 62. — S. 80—102.
28. Wej E. P. et al. // Dirc. Res. — 1980. — Vol. 46. — P. 37—47.