

Е.В.Шмидт
Д.К. Лунев
Н.В.Верещагин

Сосудистые заболевания головного и спинного мозга

Библиотека практического врача

Сердечно-
сосудистые
заболевания

Медицина
1976

ШИМДТ Е. В., ЛУНЕВ Д. К., ВЕРЕЩАГИН Н. В. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. М., «Медицина», 1976, с ил., с. 284.

Е. В. Шмидт — академик АМН СССР, директор Научно-исследовательского института неврологии АМН СССР. Д. К. Лунев — профессор, зав. отделением института. Н. В. Верещагин — доктор медицинских наук, заместитель директора того же института по научной работе.

Книга — заказ издательства по новой серии литературы для практических врачей «Сердечно-сосудистые заболевания». Она посвящена одной из наиболее актуальных проблем современной медицины — сосудистым заболеваниям головного и спинного мозга. В основу ее положены многолетние исследования Института неврологии АМН СССР. В клинико-физиологическом очерке изложены современные представления об анатомии, физиологии и патофизиологии мозгового кровообращения. Клиническим главам предшествует освещение вопросов эпидемиологии сосудистых поражений мозга, классификация последних, а также кратко излагаются современные методы, используемые при диагностике нарушений мозгового кровообращения. Основное внимание в книге уделено изложению клиники, диагностики и лечения различных форм острых нарушений мозгового кровообращения.

Книга рассчитана на невропатологов, нейрохирургов и терапевтов.

В книге 284 стр., 34 рис., 2 таблицы и библиография 76 названий.

Щ 51700-353 П б _ 7 6
039(01)—76

ПРЕДИСЛОВИЕ

Сердечно-сосудистые заболевания в наш век стали самыми распространенными, и смертность от них занимает первое место среди других причин смертности. Поэтому борьба с болезнями сердца и сосудов является одной из основных задач, поставленных партией и правительством перед советской медицинской наукой. Это нашло отражение в решениях XXV съезда КПСС в области здравоохранения, наметивших широкий фронт борьбы против этих опасных для жизни человека заболеваний.

Среди сердечно-сосудистых заболеваний поражения сосудов нервной системы занимают большое место. В настоящее время они привлекают к себе исключительное внимание, так как смертность от них выдвинулась на третье место. Этой теме /посвящаются национальные и международные симпозиумы и конференции, съезды и конгрессы; литература по цереброваскулярной патологии огромна, издаются даже специальные журналы, как, например, выходящий в США журнал «Stroke» («Инсульт»).

Интенсивные исследования, проводимые в этой области, значительно расширили, а во многом и изменили представления о закономерностях мозгового кровообращения в норме и патологии, раскрыли конкретные механизмы различных форм сосудистых поражений головного и спинного мозга. Результаты этих исследований показали большую роль поражения внечерепных отделов магистральных сосудов головы, ранее неизвестную, установили решающее значение коллатерального кровообращения при окклюзирующих поражениях мозговых сосудов, обнаружили своеобразные синдромы «обкрадывания» и их клиническое выражение, уточнили роль саморегуляции мозгового кровотока при нарушениях общего кровообращения.

Конечно, многое в области сосудистой патологии мозга остается еще неясным, но продолжающиеся и все расширяющиеся исследования дают основание надеяться на достижение новых успехов в этой области.

Однако установленные за последние годы факты послужили основанием для разработки новых активных методов лечения нарушений мозгового кровообращения, значительно более эффективных, чем раньше.

Работая над этой книгой, мы стремились дать в ней систематическое и достаточно полное изложение современных представлений о сосудистой патологии нервной системы. При этом мы ориентировались не только на невропатологов, но и на врачей любой специальности, наблюдающих больных с нарушениями мозгового кровообращения. Наша книга задумана как краткое руководство, помогающее врачу определить форму нарушений мозгового кровообращения, представить себе лежащие в основе его патогенетические механизмы и на основании этого назначить рациональное лечение. Поэтому необходимые сведения о строении сосудистой системы мозга и закономерностях мозгового кровообращения даны в сопоставлении с зависящими от них клиническими фактами.

Учитывая характер книги, мы старались не перегружать ее сведениями, может быть интересными и важными, но еще спорными.

В основу книги положены исследования и наблюдения авторов, работающих многие годы в Институте неврологии АМН СССР, а также данные, полученные другими сотрудниками этого института. Разумеется, широко использованы и литературные источники, главным образом последних лет.

В списке литературы приведены лишь наиболее важные, с нашей точки зрения, работы, знакомство с которыми позволит читателю получить более подробные сведения по интересующим его вопросам.

Мы будем благодарны всем, кто пришлет свои замечания и советы, способствующие улучшению книги.

Авторы

ВВЕДЕНИЕ

Сосудистые поражения головного и спинного мозга стали в настоящее время самой важной проблемой клинической неврологии.

Исключительное внимание, уделяемое этим поражениям, объясняется прежде всего их большой распространенностью. Смертность от цереброваскулярных заболеваний в экономически развитых странах составляет около 12% от общей, уступая лишь смертности от заболеваний сердца и опухолей всех локализаций; в Японии она занимает первое место, составляя 24,8% от общей. Смертность от мозгового инсульта в этих странах составляет более 30% смертности от всех сердечно-сосудистых заболеваний, а в Японии более 50%. По статистическим данным, в экономически развитых странах из года в год растет не только доля смертности от сердечно-сосудистых заболеваний среди других причин, но и показатели ее (на 1000 населения в год). Этот рост зависит главным образом от увеличения продолжительности жизни, сроков постарения населения, так как сосудистые заболевания являются преимущественно заболеваниями пожилого и старческого возраста. Как показали проводившиеся в нашей стране повторные переписи, в 1939 г. люди старше 60 лет составляли 6,8% населения, в 1959 г. их было 9,4%, а в 1970 г. — уже 11,8%. Рост населения пожилых возрастов обгоняет рост численности всего населения.

Другими факторами, способствующими развитию сосудистых заболеваний как сердца, так и мозга, являются некоторые изменения условий современной жизни. Урбанизация, усложнение трудовых процессов, связанное с быстрым техническим прогрессом, требуют большого эмоционального и психического напряжения, что сопровождается значительными сдвигами в сердечно-сосудистой системе. Отрицательно влияет и уменьшение двига-

тельной активности. Эти особенности жизни современного человека требуют внимания медиков и систематического проведения мер профилактического характера.

По-видимому, только что перечисленные факторы, возможно, наряду с некоторыми другими обуславливают отмечаемое многими «омоложение» контингентов больных с инфарктом миокарда и мозговым инсультом. Темп роста смертности от сердечно-сосудистых заболеваний оказывается наиболее высоким для средних возрастов. Теперь чаще, чем раньше, встречаются больные 30—39 лет с инсультом, притом не только геморрагическим (кровоизлияния в мозг у молодых больных с гипертонической болезнью и раньше не представляли редкости), но и ишемическим. Так, по данным Д. А. Маркова с соавторами (1973), среди больных с инфарктом мозга 23,6% составили больные в возрасте 41—50 лет и 12,8% были моложе 40 лет.

По данным многих стран, смертность от мозгового инсульта превышает 40%, а большинство выживших остаются инвалидами. Если учесть, что мозговой инсульт почти у половины больных наступает в возрасте до 60 лет, т. е. в большом проценте случаев поражает людей, еще полных творческих сил и возможностей, то становится ясным, какой большой ущерб наносят cerebro-васкулярные заболевания государственной экономике. В США, например, ежегодно регистрируется около 400 тыс. случаев мозговых инсультов; несколько меньше половины этих больных умирают, а большинство остальных становятся инвалидами и требуют постороннего ухода; в результате в США (к 1969 г.) насчитывалось около 2 млн. инвалидов после сосудистых мозговых катастроф. Американские статистики вычислили, что ущерб, наносимый государству мозговым инсультом (расходы на лечение, потери в сфере производства), исчисляется суммой более чем миллиард долларов в год. Нет основания полагать, что в других экономически развитых странах дело обстоит иначе.

Таким образом, проблема борьбы с cerebro-васкулярными заболеваниями, их профилактики и лечения стала очень важной, не только медицинской, но и социальной проблемой.

Прогресс в разрешении проблемы cerebro-васкулярной патологии объясняется достигнутыми за последние годы значительными успехами в раскрытии механизмов

нормальной и патологической динамики мозгового кровообращения. Полученные с помощью усовершенствованной исследовательской техники многочисленные новые факты позволили пересмотреть ряд, казалось бы, установившихся положений и предложить новые методы патогенетически обоснованного лечения. Теперь врач может проводить активное (вплоть до хирургического) дифференцированное лечение, в результате чего удастся спасать, а нередко и возвращать к трудовой жизни больных, которые в недавнем прошлом считались безнадежными. В результате совершенствования профилактических и лечебных мер стала намечаться тенденция к уменьшению смертности от некоторых форм сосудистых поражений мозга и открываются новые обнадеживающие перспективы в борьбе с ними.

Глава 1

ОЧЕРК ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АНАТОМИИ И КЛИНИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

ОСОБЕННОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ

Исключительное место головного мозга как главного регулятора всех жизненных функций организма и его взаимоотношений с окружающей средой определило особые черты его метаболизма, а также гемодинамического обеспечения, осуществляемого сложно организованной и надежной системой мозгового кровообращения.

Кровоснабжение мозга характеризуется прежде всего наличием оптимального режима, обеспечивающего в процессе жизнедеятельности непрерывное и своевременное пополнение его энергетических и иных затрат.

Это достигается последовательным включением ряда факторов, приводящих в действие различные механизмы саморегуляции мозгового кровообращения. Их наличие обуславливает относительную (в определенных пределах) независимость мозгового кровотока от изменений общей гемодинамики, что составляет другую характерную особенность мозгового кровообращения. Известно, что величина мозгового кровотока регулируется главным образом метаболической активностью вещества мозга: при усилении функциональной активности мозга или его отдельных систем повышается уровень обменных процессов и соответственно усиливается кровообращение.

Обмен веществ в головном мозге в связи с высокой интенсивностью по праву признается метаболизмом активности. Действительно, головной мозг постоянно активен, в том числе и в состоянии сна. Так, в момент сновидений (фаза быстрого сна) уровень обмена во многих мозговых структурах может быть даже большим, чем в состоянии бодрствования. Все это определяет исключительно высокую потребность головного мозга в кислороде. При массе примерно 1400 г, составляющей около 2, % массы тела, он поглощает 20 % всего кислорода и

17% всей глюкозы, поступающих в человеческий организм.

Вместе с тем в отличие от других органов головной мозг практически не располагает запасами кислорода, потребляемого им для получения энергии путем аэробного окисления глюкозы до углекислоты и воды. Так, расходование всего имеющегося в веществе мозга резервного кислорода завершается в пределах 10—12 с. Этим объясняется высокая чувствительность нервной ткани к гипоксии, обусловленной уменьшением или прекращением притока крови к мозгу. У человека потеря сознания наступает уже через 5—7 с после прекращения кровообращения в мозге. Оно возвращается без видимых признаков поражения нервной системы, если длительность ишемии не превышала 100 с. Необратимые повреждения нервных клеток коры мозга развиваются в результате ишемии продолжительностью более 5 мин. Несколько большая выносливость нервных клеток к недостатку кислорода наблюдается в филогенетически старых областях мозга: в среднем мозге — до 10 мин, в продолговатом мозге — до 20—25 мин.

Отсутствие эффекта, наблюдаемое при возобновлении мозгового кровотока по прошествии указанных сроков, по-видимому, связано не только с тяжелыми деструктивными изменениями нервных клеток ишемического характера, но и с развитием так называемого феномена отсутствия капиллярной перфузии, или феномена невосстановления кровотока. Было показано, что после ишемии мозга продолжительностью более 5 мин последующая перфузия не приводит к восстановлению кровотока на различных территориях мозга вследствие перекрытия капиллярного отдела микроциркуляторного русла, т. е. блока, возникающего в результате выраженных изменений эндотелия капилляров и отека глиальных элементов. При этом имеется прямая зависимость между длительностью тотальной ишемии и размером площади мозга с непроходимыми капиллярами. Так, по данным Cantu (1969), при ишемии до 7,5 мин эта площадь составляла 10% поверхности мозга, а с увеличением длительности ишемии до 15 мин она возрастала до 50%.

Это обстоятельство необходимо учитывать при разработке методов реанимации и планировании реанимационных мероприятий в клинической практике.

Наглядное представление об основных характеристиках мозгового кровообращения дает сопоставление его с кровоснабжением сердечной мышцы. В покое через коронарные артерии сердца протекает 5% всей крови, циркулирующей в организме, а через сосудистую систему мозга — около 20%. Положение резко меняется в период их активной деятельности. Коронарный кровоток при значительной физической нагрузке возрастает в 10—15 раз и более, демонстрируя характерную для коронарного кровообращения высокую степень приспособляемости к изменившимся метаболическим потребностям мышцы сердца, совершающего значительную механическую работу. Повышение функциональной активности в соответствующих мозговых системах также сопровождается усилением обмена веществ в них. Но в отличие от сердечной мышцы оно происходит на фоне постоянно высокого уровня метаболизма, свойственного мозгу, что не вызывает необходимости, учитывая специфический характер его деятельности, столь больших энергетических затрат. Поэтому повышение функциональной активности мозга не требует обязательного дополнительного увеличения мозгового кровотока, а в ряде случаев вполне может быть покрыто за счет перераспределения крови в пределах его артериальной системы. Перемещение крови происходит из областей мозга, менее активных в функциональном отношении, в области интенсивной деятельности. Величина локального кровотока в это время значительно повышается в одних областях, снижаясь одновременно в других, на фоне стабильного или, реже, несколько увеличенного кровотока в мозге в целом.

Увеличение объема крови во всем мозге во время психической деятельности является скорее исключением, чем правилом.

Исследования последних лет (с использованием радиоизотопной методики, метода водородного клиренса и др.) показали, что местные изменения кровотока в мозге связаны с определенными видами психической деятельности (А. И. Арутюнов, 1972; Risberg, Ingvar, 1968). Так, например, быстрое запоминание простых чисел сопровождается усилением циркуляции крови в височной и центральной областях мозга, тогда как при чтении местный кровоток увеличивается в 2 раза в затылочной области. При этом вокруг областей с активной

деятельностью располагаются зоны с уменьшенным объемом крови.

Эти данные представляют интерес для клиницистов, так как описанный выше механизм перераспределения крови в сосудистой системе мозга, действуя в пользу активных его областей и, следовательно, в ущерб менее активным, может послужить причиной ишемии последних лишь при определенных видах умственной работы и проявляться стереотипными симптомами преходящих нарушений мозгового кровообращения. Подобная ситуация возникает, в частности, при недостаточном притоке крови к мозгу в целом, когда кровоснабжение «зон заимствования крови» уже находится на критическом уровне или когда своевременный компенсаторный приток крови в них в силу каких-либо других причин становится невозможным.

Картина мозгового кровообращения меняется в соответствии с изменением функционального состояния различных областей мозга, представляя собой динамическую мозаику непрерывно меняющихся величин локального кровотока в многочисленных участках мозгового вещества.

Таким образом, отличительной особенностью мозгового кровообращения в физиологических условиях являются не только его относительное постоянство и независимость от изменений общего кровообращения, но и динамический Дифференцированный характер обеспечения метаболических потребностей наиболее активных областей мозга.

В головном мозге, как и в других органах, тесно взаимосвязаны функция, метаболизм и кровоснабжение.

Адекватность мозгового кровообращения тем условиям, в которых функционирует головной мозг, обеспечивается структурными особенностями сосудистой системы мозга и физиологическими механизмами ее регулирования.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

На протяжении всей истории изучения устройств мозгового кровообращения многократно менялись представления о патогенетической роли изменений различных отделов сосудистой системы головного мозга

и значении нарушений отдельных физиологических Механизмов ее регуляции. Долгое время возникновение сосудистых заболеваний мозга вообще связывали только с изменениями сосудов самого мозга. При этом не уделяли должного внимания состоянию магистральных артерий, головы, осуществляющих, как выяснилось, наряду с транспортировкой крови функцию регуляции мозгового кровообращения, а в условиях патологии являющихся важным звеном в системе компенсаторного кровоснабжения — внечерепным уровнем коллатеральных путей.

Малоизученным до сих пор остается микроциркуляторное звено мозгового кровообращения, где реализуется обменная функция крови. Опыт показал, что в основе понимания многих сторон патогенеза нарушений мозгового кровообращения должно лежать признание структурного и функционального единства всех звеньев сосудистого русла мозга.

Общая схема строения сосудистой системы головного мозга. Кровоснабжение головного мозга осуществляется двумя парами магистральных сосудов головы — внутренними сонными и позвоночными артериями, отходящими от ветвей дуги аорты. Отток основной массы крови происходит по внутренним яремным венам и далее через верхнюю полую вену в правое предсердие. Анатомическая и в известной мере функциональная обособленность, своеобразие строения этой сосудистой системы и ее значение для организма в целом как источника кровоснабжения мозга позволили некоторым исследователям (В. В. Куприянов, В. Т. Жица, 1975) поставить вопрос о правомерности выделения наряду с большим и малым кругом кровообращения также и черепно-мозгового круга кровообращения. Он начинается от аорты, а заканчивается верхней полую веной, включая упомянутые выше магистральные артерии, сосудистую систему самого мозга и магистральные вены головы. Формирование его в процессе органогенеза связано с развитием головного мозга. Выделение самостоятельного черепно-мозгового круга кровообращения оправдано в функциональном отношении тем, что он как система характеризуется взаимосвязью и последовательностью включения в его пределах многих механизмов, регулирующих мозговое кровообращение, равно как и зависимостью последнего от изменений в различных отделах этой сосудистой системы.

Общий принцип строения сосудистого русла головного мозга представляется следующим. Магистральные артерии головы вступают в полость черепа и разделяются на мозговые артерии. Самые крупные из них образуют с помощью соединительных артерий на основании мозга один из важнейших анастомозов между системами сонных и позвоночных — основной артерий — виллизиев круг.

Мозговые артерии и их ветви формируют две принципиально различные по строению системы, питающие головной мозг. Одна из них имеет характер артериальной сети, которая располагается в паутинной оболочке и покрывает поверхность полушарий большого мозга. От петель этой сосудистой сети отходят и погружаются, обычно под прямым углом в радиальном направлении, в вещество мозга внутри мозговые артерии двух видов: короткие, разветвляющиеся в коре, и длинные — в подлежащем белом веществе мозга. Наличие такой распределительной сети характерно, как известно, для тех органов, которые функционируют не всей массой, а своими отдельными частями (Е. К. Сепп, 1927). По-иному построена сосудистая система подкорковых образований, промежуточного мозга и мозгового ствола. Она представлена артериями, отходящими не от сосудистой сети, а непосредственно от сосудов основания мозга и погружающимися в глубь вещества мозга.

Внутримозговые артерии обеих систем, отдавая многочисленные ветви в веществе мозга, образуют непрерывную сосудисто-капиллярную сеть. Ее непрерывность прослеживается в основном на уровне капилляров, хотя имеются данные о наличии, правда немногочисленных, артерио-артериальных анастомозов и во внутримозговой сети. Различные области мозга имеют разную качественную и количественную ангиоархитектоническую характеристику в зависимости от особенностей их строения, функции и уровня метаболизма. Так, например, в коре густота капиллярной сети в 3—4 раза выше, чем в подлежащем белом веществе головного мозга.

Из посткапиллярной сети коры и белого вещества мозга основная часть крови оттекает в поверхностную венозную сеть, расположенную в паутинной оболочке, а из области подкорковых образований — в глубокие вены мозга. Эти системы соединяются

многочисленными межполушарными и другими анастомозами. Далее отток крови происходит в синусы, расположенные в твердой мозговой оболочке, а затем — во внутренние яремные вены и частично в наружные яремные вены. Венозная система головного мозга характеризуется ветвистостью сети, обилием анастомозов, множественностью путей оттока и отсутствием в них клапанов, а также особенностью структуры главных венозных магистралей (синусов), обеспечивающей их защиту от сдавления. Все это способствует беспрепятственному оттоку венозной крови и тем самым предохраняет мозг от повышения внутричерепного давления.

Две трети всего количества крови, притекающей к мозгу, доставляется внутренними сонными артериями и одна треть ее — позвоночными. Первые образуют каротидную, вторые — вертебрально-базилярную системы кровоснабжения мозга. В пределах каждой из этих систем различают внечерепной и внутричерепной отделы. Каротидная система снабжает кровью переднюю и среднюю части головного мозга, вертебрально-базилярная система — его задние отделы.

Магистральные артерии, каротидная и вертебрально-базилярная системы головного мозга. *Общая сонная артерия* (a. carotis communis) отходит справа от плечеголовного ствола (безымянной артерии), слева — непосредственно от дуги аорты. На уровне III—IV шейных позвонков она разделяется на внутреннюю и наружную сонные артерии (рис. 1). В них направляется соответственно $\frac{2}{3}$ и $\frac{1}{3}$ всего количества крови, приносимой общей сонной артерией. В области ее деления (бифуркации) в адвентиции располагается каротидный клубок — своеобразная сосудисто-нервная структура, выполняющая хеморецепторную функцию. Бифуркация и начальные отделы внутренней и наружной сонных артерий особенно подвержены атеросклеротическим изменениям, поэтому здесь чаще всего обнаруживаются стенозы и тромбозы. Наружная сонная артерия не участвует в обычных условиях в кровоснабжении вещества мозга, поэтому о ее значении упоминается в разделе о коллатеральном кровообращении.

Внутреннюю сонную артерию (a. carotis interna) делят обычно на экстракраниальный отдел, включающий 2 отрезка: синус и шейный отрезок, и интракраниальный

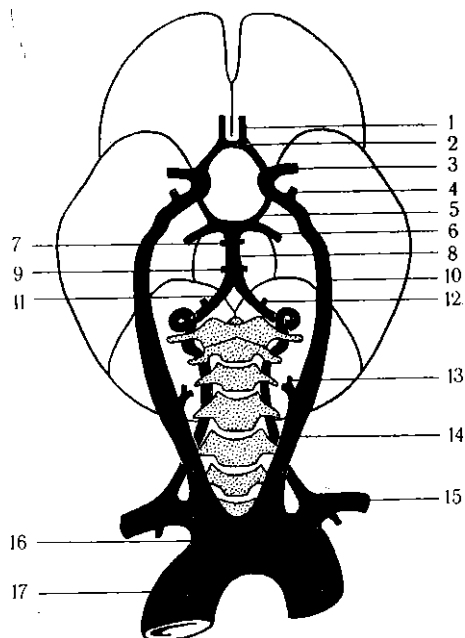


Рис. 1. Магистральные артерии головы и сосуды основания мозга (схема).

1 — передняя мозговая артерия, 2 — передняя соединительная артерия, 3 — средняя мозговая артерия, 4 — глазничная артерия, 5 — задняя соединительная артерия, 6 — задняя мозговая артерия, 7 — верхняя артерия мозжечка, 8 — основная артерия, 9 — передняя нижняя артерия мозжечка, 10 — внутренняя сонная артерия, 11 — позвоночная артерия, 12 — задняя нижняя артерия мозжечка, 13 — наружная сонная артерия, 14 — общая сонная артерия, 15 — подключичная артерия, 16 — плече-головной ствол, 17 — аорта.

отдел, в составе которого 3 отрезка: внутрикостный, синус и мозговой.

Синус представляет собой значительно расширенную начальную часть внутренней сонной артерии. Он обладает богатой иннервацией (баро- и хеморецепторы) и играет большую роль в регуляции кровообращения. Шейный отрезок включает в себя часть артерии от синуса до входа в череп. Оба этих отрезка не отдают ветвей. В экстракраниальном отделе внутренняя сонная артерия подвергается в большей мере, чем в других отделах, воздействию различных повреждающих факторов, таких, как механическая травма или сдавление ее извне (например, гематомой, опухолью, Рубцовыми

ающих тканей и пр.), *fro может изменения5^ной уМеньшения кровотока в/ней. ящдаГутр и костный отрезок располагаемся в канале сонной артерии пирамиды височной кости, здесь он идет в горизонтальном направлении и окружен венозным сплетением. По выходе из костного канала, уже в полости черепа, артерия проникает в пещеристую венозную пазуху, где она делает S-образный изгиб и отдает от его выпуклости свою первую крупную ветвь — глазничную артерию (a. ophthalmica). Этот отрезок, расположенный в пещеристой пазухе (до места отхождения указанной ветви) носит название сифона. Затем артерия проходит через твердую мозговую оболочку и попадает в субарахноидальное пространство. Отсюда начинается последний, самый короткий отрезок внутренней сонной артерии — мозговой, идущий до места деления ее на две главные ветви — переднюю (a. cerebri anterior) и среднюю (a. cerebri media) мозговые артерии. От этого отрезка отходят также задняя соединительная артерия (a. communicans posterior), связывающая на основании мозга системы сонных и позвоночных артерий, и передняя артерия сосудистого сплетения (a. chorioidea anterior).

Перечисленные участки интракраниального отдела внутренней сонной артерии представляются весьма важными в функциональном отношении. Так, внутрикостный отрезок ее регулирует путем вазоконстрикции приток крови к мозгу, а изгибам сифона отводятся роль механизмов, уменьшающих пульсовое колебание артериального давления.

Функциональные особенности сонных артерий находят свое выражение в их гистологическом строении. Общая сонная артерия является артерией эластического типа, что соответствует ее основному назначению — транспортировке крови. Внутренняя сонная артерия относится к артериям мышечноэластического типа, при этом различные ее отделы имеют разную структуру. Например, строение внутрикостного ее отрезка характерно для артерий мышечного типа. И это понятно, так как именно к данной области приурочена локализация так называемых замыкательных механизмов магистральных артерий (Г. И. Мchedlishvili, 1968). Спазм наблюдается нередко также в этом отрезке сонных артерий.

Иннервация внутренней сонной артерии осуществляется ветвями ряда черепномозговых, шейных и верхних грудных спинномозговых нервов. Ее периапериартериальное сплетение, распространяющееся на соответствующие мозговые сосуды, образовано ветвями шейных (преимущественно верхнего) симпатических ганглиев. Весьма развит нервный аппарат в синусе и сифоне. Наблюдаются различия в характере ее иннервационных приборов. Так, область каротидного синуса в соответствии с его функцией богата нервными окончаниями, относящимися в основном к барорецепторам; в сифоне предполагается, кроме того, наличие хеморецепторов.

Позвоночная артерия (a. vertebralis) является первой и самой крупной ветвью *подключичной артерии* (a. subclavia), которая, как и общая сонная артерия, берет начало справа от плече-головного ствола (truncus brachiocephalicus), слева — непосредственно от дуги аорты (arcus aortae). Позвоночную артерию также принято делить на экстракраниальный отдел, включающий 3 отрезка, и интракраниальный отдел, не имеющий разделения.

Общепринятых наименований отрезков экстракраниального отдела позвоночной артерии нет. Обычно выделяют важный в клиническом отношении начальный отрезок — от места отхождения ее от верхней поверхности подключичной артерии до вхождения в костный канал, образованный отверстиями поперечных отростков VI—II шейных позвонков. В этом отрезке, а именно в устье артерии, чаще всего обнаруживаются атеросклеротические стенозы, нередко одновременно суживающие просвет позвоночной и подключичной артерий. В случаях отхождения позвоночной артерии от вентральной (задне-нижней) поверхности подключичной артерии или при латеральном смещении ее устья здесь может возникнуть перегиб артерии или сдавление ее передней лестничной мышцей.

Войдя в костный канал, обычно на уровне VI, реже — V шейного позвонка, позвоночная артерия — ее шейный отрезок, проходит вертикально до отверстия в поперечном отростке II шейного позвонка. Этот участок ее тесно примыкает к костным образованиям областей шейного отдела позвоночника, изменения которых могут привести к смещению или сдавлению как артерии, так и ее нервных сплетений, и сопровождающих

вен. К ним относятся унковертебральные области и межпозвонковые отверстия, а также отверстия поперечных отростков позвонков. Костные разрастания (остеофиты) в указанных областях нередко являются причиной сдавления позвоночных артерий. Другими факторами компрессии могут быть подвывих суставных отростков и смещения тел позвонков. Поэтому направленное рентгенологическое исследование указанных областей представляется важным для выявления вертеброгенных поражений позвоночных артерий.

По выходе из костного канала на уровне II шейного позвонка позвоночная артерия (прекраниальный отрезок) отклоняется кнаружи и входит в отверстие поперечного отростка атланта, огибает, располагаясь горизонтально, его боковую массу и, направляясь назад, а затем вверх и вперед, прободает атлanto-окципитальную мембрану и входит через большое затылочное отверстие в полость черепа. В пределах этого отрезка она совершает четыре изгиба в различных плоскостях. Подобно сифону внутренней сонной артерии они уменьшают амплитуду пульсовой волны и содействуют равномерному кровотоку. Сходство увеличивается и тем обстоятельством, что на уровне атланта позвоночная артерия окружена своеобразным венозным чехлом — атлanto-затылочным синусом — образованием, аналогичным по своему строению и функциональному значению кавернозному синусу (пещеристой венозной пазухе), в котором располагается сифон внутренней сонной артерии. Эти отрезки обеих пар магистральных артерий головы, помимо функции транспортировки крови, согласованно участвуют в регуляции мозгового кровообращения.

Аномалии позвоночных артерий встречаются значительно чаще сонных. При этом подавляющее большинство их относится к экстракраниальным отделам. Наиболее распространенными видами аномалий являются следующие. Аномалии отхождения: от дуги аорты 6%; латеральное смещение устья 2—3%; двухкорневое отхождение 2%; аномалии вхождения в канал (на уровне C5—C3 позвонков) 6—10%; гипоплазия 3—5%; артерио-венозные аневризмы 1%. Их патогенетическое значение относительно, однако в определенных условиях некоторые из них становятся реальной предпосылкой развития недостаточности кровообращения в мозге. Так, если при закупорке большей по диаметру позвоночной

артерии имеется гипоплазия другой, то вертебрально-базилярная система уже не в состоянии обеспечить адекватное кровоснабжение мозга. Позвоночная артерия при необычно высоком вхождении в костный канал нередко располагается под длинной мышцей головы, и в ней нарушается кровоток в результате сдавления ее сжимающейся мышцей.

В экстракраниальном отделе позвоночная артерия отдает ветви к мышцам, а также к костному и связочному аппарату шейного отдела позвоночника и оболочкам спинного мозга.

В интракраниальном отделе позвоночная артерия отдает последовательно задние спинномозговые артерии (aa. *spinales posteriores*) и ветви, образующие переднюю спинномозговую артерию (a. *spinalis anterior*), а также самую крупную ветвь — нижнюю заднюю артерию мозжечка (a. *cerebelli inferior posterior*), после чего на уровне заднего края варолиева моста она соединяется с одноименной артерией противоположной стороны, образуя основную артерию (a. *basilaris*).

В связи с тем что позвоночные артерии перед слиянием в основную артерию отдают ветви, соединяющиеся в переднюю спинномозговую артерию, на вентральной поверхности продолговатого мозга образуется ромб или, как принято его иначе именовать, бульбарное артериальное кольцо (М. А. Захарченко, 1930), сторонами которого являются позвоночные артерии и их вертебро-спинальные ветви. Имеются многочисленные тонкие ветви (aa. *sulci bulbaris*), отходящие от всех артерий, формирующих бульбарное артериальное кольцо. От дорсальной поверхности основной артерии отходят на всем ее протяжении мелкие и множественные парамедианные артерии (aa. *paramedianes*). Кроме того, она отдает крупные ветви: нижнюю переднюю артерию мозжечка (a. *cerebelli inferior anterior*) и верхнюю артерию мозжечка (a. *cerebelli superior*). На уровне переднего края варолиева моста основная артерия разделяется на две задние мозговые артерии (aa. *cerebri posteriores*), проксимальные отделы которых, включая оральный отдел основной артерии, участвуют в формировании виллизиева круга.

Позвоночная артерия по гистологическому строению относится в экстракраниальном отделе к артериям эластического типа, в интракраниальном — к артериям

мышечного типа; в его проксимальной части располагаются замечательные механизмы, аналогичные тем, которые имеются в сонных артериях. Она получает иннервацию от ряда черепно-мозговых, а также шейных, первых двух грудных спинномозговых нервов и шейных симпатических узлов, в основном от звездчатого узла. Внечерепные отделы сонных и позвоночных артерий имеют, следовательно, во многом общие источники чувствительной и двигательной иннервации.

Виллизиев круг — базальный анастомоз между каротидной и вертебрально-базиллярной системами головного мозга. На основании головного мозга располагается система артерий в виде многоугольника, приближающегося по форме к овалу с наибольшим переднезадним диаметром,— виллизиев круг (*circulus arteriosus cerebri Willisii*). Он соединяет анатомически обе системы сонных артерий между собой и каждую из них с системой позвоночных — основной артерий. Виллизиев круг в норме имеет симметричное строение правой и левой половин. Они представлены мозговыми отрезками внутренних сонных артерий, проксимальными отделами передних и задних мозговых артерий и задними соединительными артериями. Соединение этих половин происходит спереди посредством передней соединительной артерии (*a. communicans anterior*), сзади — оральной отделом основной артерии (см. рис. 1).

В функциональном отношении виллизиев круг является предуготованным анастомозом между указанными артериальными системами головного мозга. Через его передний отдел (внутренняя сонная артерия — проксимальный отрезок передней мозговой артерии одной стороны — передняя соединительная артерия — проксимальный отрезок передней мозговой артерии — внутренняя сонная артерия другой стороны) осуществляется при необходимости коллатеральное кровообращение между обеими каротидными системами, а через задний отдел (внутренняя сонная артерия — задняя соединительная артерия — проксимальный отрезок задней мозговой артерии — основная артерия) — кровоток между одной из каротидных систем и вертебрально-базиллярной системой.

Исключительная роль виллизиева круга в осуществлении перераспределения крови между указанными системами и в конечном итоге в процессе компенсации

Нарушений мозгового кровообращения привлекла **внимание** многих исследователей к изучению особенностей его строения. В результате было описано огромное число вариантов виллизиева круга, которые в большинстве случаев рассматривались как аномалии развития артерий основания мозга. Они обнаруживались так часто, что описанное выше типичное для человека строение виллизиева круга («классический тип») встречается всего лишь примерно в 30—50% случаев; по некоторым данным, различные аномалии его встречаются даже в 82% случаев. Это обстоятельство само по себе делает маловероятной трактовку особенностей строения виллизиева круга только как аномалий развития. К числу аномалий развития бесспорно могут быть отнесены: отсутствие и удвоение, необычное отхождение, расположение или соединение составляющих его артерий. Однако они встречаются относительно редко, не более чем в 6—10% случаев. Некоторые из них резко ограничивают компенсаторные возможности виллизиева круга (разомкнутый круг).

Что касается другой группы вариантов строения виллизиева круга, отличающихся лишь по величине диаметра его сосудов (или отдельных их участков), то здесь возможно неоднозначное объяснение их происхождения. С одной стороны, они могут служить выражением нарушений процесса формообразования. Например, в результате остановки развития нередко возникает гипоплазия задней соединительной артерии; или обратное явление — задержка процесса редукции этой артерии в эмбриональном периоде приводит к формированию у взрослого человека так называемой задней трифуркации внутренней сонной артерии. Так обозначается эмбриональный тип виллизиева круга, при котором задняя мозговая артерия отходит от внутренней сонной артерии, а часть задней мозговой артерии, примыкающая к основной артерии, остается при этом неразвитой. С другой стороны, наиболее часто встречающиеся варианты строения виллизиева круга в виде увеличения (или уменьшения) диаметра артерии и относимые обычно к категории аномалий касаются именно тех его сегментов (передние и задние соединительные артерии), которые являются важнейшими в функциональном отношении путями коллатерального кровоснабжения мозга и испытывают при этом значительные перегрузки.

Поэтому изменения строения виллизиева круга могут нередко являться результатом приспособления отдельных его звеньев к изменившимся условиям гемодинамики, в частности, при разной патологии магистральных артерий головы, часто встречающихся в этих случаях.

Эти данные необходимо учитывать в неврологической практике при оценке особенностей строения сосудистого русла головного мозга по данным ангиографии для того, чтобы не принять изменения артерий, возникшие в процессе их приспособления, за причину нарушений церебральной гемодинамики. Вариабельность строения особенно характерна для задних отделов виллизиева круга. Так, значительно чаще отмечается отсутствие задней соединительной артерии (6—10%), чем передней соединительной артерии (0,5—3,%); задняя трифуркация внутренней сонной артерии встречается в 14—25% случаев, тогда как передняя трифуркация (отхождение обеих передних мозговых артерий от одной внутренней сонной) отмечена только в 7—16% наблюдений.

Несмотря на наличие такого обширного анастомоза, как виллизиев круг, кровь в нем не смешивается, а направляется в сосуды соответствующей стороны. Это обусловлено тем, что в обычных условиях кровь поступает из всех магистральных артерий под одинаковым давлением. Поэтому в сосудах виллизиева круга устанавливается динамическое равновесие между потоками крови, доставляемыми правой и левой сонной артерией (с точкой динамического равновесия в передней соединительной артерии), и между системами обеих сонных и системой позвоночных — основной артерий (с точкой динамического равновесия в задних соединительных артериях). Естественно, при изменении давления в одной из этих систем точки динамического равновесия смещаются в сторону с меньшим давлением, в результате чего кровотоки в этих артериях происходит в обратном направлении.

Кроме виллизиева круга, такие перемещения крови возможны и в ряде других областей мозга, где имеются артериальные анастомозы. Области, в которых возможны подобные изменения направления потока крови, именуют «зонами подвижного равновесия в кровотоке головного мозга» (М. Б. Копылов, 1968). Снижение давления в одной из систем, приносящих кровь к мозгу, может

быть вызвано рядом причин: сдавлением артерии при перемене положения головы, закупоркой ее тромбом или эмболом и др. Оно может быть создано искусственно путем прижатия сонной артерии на шее, чем пользуются в практике ангиографии для заполнения контрастным веществом определенного сосудистого бассейна мозга.

Иллюстрацией динамического равновесия потоков крови в сосудах мозга, существующего не только на их встречных направлениях, но также и на параллельных курсах, служит характер кровотока в вертебрально-базилярной системе. Здесь потоки крови, поступающие из позвоночных артерий в основную, не смешиваясь в ней, распределяются каждый в одноименной половине мозгового ствола и задних отделах соответствующего полушария мозга. Следует отметить, что уникальная особенность этой системы — слияние двух позвоночных артерий в основную, обеспечивает при окклюзии одной из них немедленный переток крови из неповрежденной позвоночной артерии через основную в дистальный отдел закрытой позвоночной артерии. Такой механизм перераспределения крови позволяет использовать эти отделы сосудистой системы в качестве уже готовых путей коллатерального кровоснабжения жизненно важных образований продолговатого мозга практически без затраты времени на их формирование.

Перемещение крови из одной системы в другую в пределах виллизиева круга, разумеется, осуществляется не только в силу чисто гемодинамических причин, но также с участием механизмов нервной регуляции. Его сосуды имеют богатую иннервацию. Иннервация артерий основания мозга, к которым относят, кроме сосудов виллизиева круга, также основную артерию и интракраниальные отделы позвоночных артерий, осуществляется ветвями нервных сплетений сонных и позвоночных артерий, проникающих вместе с ними в полость черепа. Связь между нервным аппаратом этих сплетений осуществляется на уровне анастомоза задней мозговой и задней соединительной артерий.

Артериальная система головного мозга. Сосуды основания мозга, а также начальные отрезки мозговых артерий сразу же после их отхождения отдают группу ветвей — внутримозговых артерий, к глубоким отделам головного мозга, преимущественно к подкорковым образованиям. Далее мозговые артерии направляются на по-

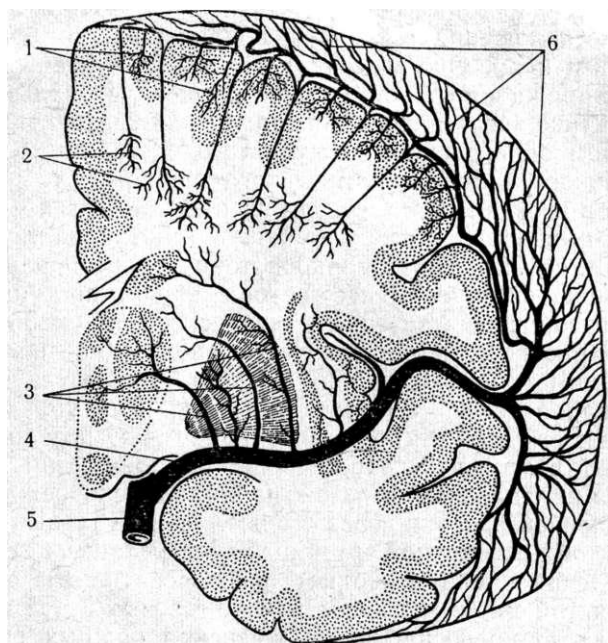


Рис. 2. Схема кровоснабжения коры, белого вещества и подкорковых узлов головного мозга.

1 — короткие внутримозговые артерии, 2 — длинные внутримозговые артерии, 3 — глубокие ветви средней мозговой артерии, 4 — средняя мозговая артерия, 5 — внутренняя сонная артерия, 6 — артериальная сеть на поверхности полушарий мозга.

верхность полушарий мозга и, широко разветвляясь и анастомозируя между собой, образуют вначале поверхностную сосудистую сеть, от которой затем уже отходит другая группа ветвей — внутримозговые артерии, погружающиеся, по образному выражению Е. К. Сеппа, «как зубья от бороны» в кору и подлежащее белое вещество больших полушарий. Обе эти группы артерий, как с основания, так и с поверхности мозга, направляются радиально, конвергируют к центру мозга и идут как бы навстречу друг другу (рис. 2).

Иной принцип положен в основу организации артериального русла мозгового ствола, включая систему кровоснабжения мозжечка. Здесь представлена система артерий, не образующих поверхностной сосудистой сети. Однако благодаря наличию большого числа анастомозов

артериальная система мозгового ствола является непрерывной. Составляющие ее сосуды представлены ветвями основной и позвоночных артерий. Многочисленные парамедианные артерии на всем ее протяжении снабжают кровью переднемедиальные отделы, а короткие и длинные огибающие артерии — боковые и задние отделы мозгового ствола (рис. 3). Последние, анастомозируя с одноименными артериями противоположной стороны, а также между собой и с соответствующими артериями своей стороны, образуют вокруг мозгового ствола серию сосудистых колец с отходящими от них в радиальных направлениях внутримозговыми (внутристволовыми) артериями. В веществе мозга они формируют функциональные единицы микроциркуляторного русла: артериолы, прекапиллярные артериолы, капилляры, посткапиллярные вениулы и вены.

Мозговые артерии и их ветви располагаются на поверхности мозга в паутинной оболочке, ячеи, каналы и цистерны которой заполнены спинномозговой жидкостью — ликвором. Артерии находятся в ликвороносных каналах, где они укреплены с помощью струн — специальных волокнистых конструкций, стабилизирующих их положение (рис. 4). Струны, как и артерии, имеют собственный иннервационный (рецепторный) аппарат, информирующий о направлении и скорости магистрального тока ликвора (А. И. Арутюнов, М. А. Барон, Н. А. Майорова, 1973). Периартериальные пространства, заполненные ликвором, сохраняются не только на поверхности мозга, но и в глубине. При погружении артерий в вещество мозга они увлекают за собой внутренний листок паутинной оболочки (пиальная воронка) и входят в мозг, окруженные ею. Таким образом, субарахноидальное пространство продолжается в виде периваскулярного или вирхов-робеновского пространства до артериол включительно, где оно заканчивается слепым концом. Поскольку в мозге имеется тесная связь крово- и ликворообращения, следует указать, что поступательное движение ликвора от желудочков мозга, где он вырабатывается хориоидальными сплетениями, до места всасывания его в мозговом веществе на уровне капилляров, происходит по ликвороносным путям вдоль расположенных в них мозговых, внутримозговых артерий и артериол и осуществляется благодаря их последовательным пульсовым расширениям.

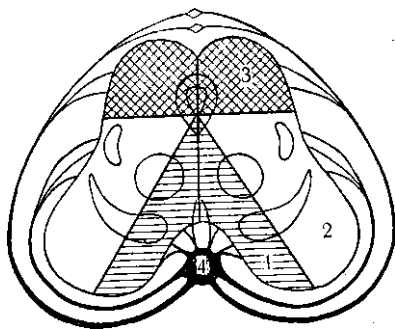


Рис. 3. Схема кровоснабжения мозгового ствола (средний мозг) (по Foix и Hillemand, 1925).

1 — бассейн парамедианных артерий, 2 — бассейн коротких огибающих артерий, 3 — бассейн длинных огибающих артерий, 4 — основная артерия.

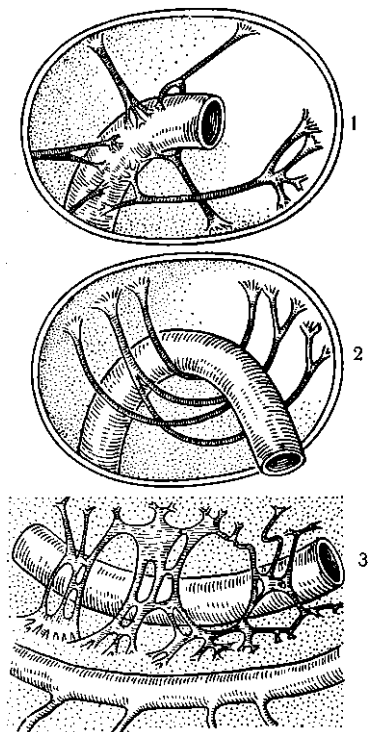
Мозговые артерии, как было отмечено выше, на поверхности мозга многократно делятся, их ветви обычно сопровождают извилины, заходят в борозды, а иногда, минуя их, переходят с одной борозды на другую. Соединяясь между собой, они образуют петли. Анастомозы артериальной системы на поверхности мозга относятся к категории истинных, так как они способны компенсировать дефицит кровоснабжения. Бассейны передних, средних и задних мозговых артерий в целом отличаются постоянством, хотя в каждом из них возможны различные варианты ветвления сосудов. Дистальные ветви артерий, образующих эти бассейны, также соединяются между собой анастомозами, которые располагаются преимущественно в глубине борозд.

В результате в областях мозга, васкуляризация которых осуществляется пограничными зонами **соединяющихся** сосудистых бассейнов и их анастомозами, формируются зоны смежного кровоснабжения (Б. Н. Клосовский, 1951).

Так, в коре головного мозга установлены зоны смежного кровоснабжения, соответствующие зонам стыка периферических ветвей следующих мозговых артерий (рис. 5, 6): передней и средней (область верхней лобной борозды и далее назад через верхнюю треть обеих центральных извилин к области межтеменной борозды до задней трети ее); средней и задней (области верхней затылочной, нижней и средней височной, веретенообразной извилин); передней и задней (области клина, предклинья, полюс височной доли, задний отдел мозолистого тела); передней, средней и задней (область задней трети межтеменной борозды) и др.

Рис. 4. Схема волокнистых конструкций, стабилизирующих положение артерий в ликворе (по А. И. Арутюнову, М. А. Барону, Н. А. Майоровой).

1 — струны, подвешивающие артерию к стенкам канала, 2 — конструкция из струн в виде гамака, в котором покоится артерия, 3 — струны в виде скобок, стабилизирующие положение артерии в большой цистерне; отсутствие струн по ходу рядом расположенной вены.



Определение территорий, относящихся к зонам смежного кровоснабжения мозга, имеет большое значение для клиники, так как именно эти области оказались наиболее ранимыми при нарушениях церебральной гемодинамики, в-основе которых лежит механизм сосудистой мозговой недостаточности. В последующем были определены зоны смежного кровоснабжения и в других отделах головного и спинного мозга (см. ниже), что содействовало пониманию патогенеза ишемических расстройств мозгового кровообращения.

Мозговые артерии, как и сосуды основания мозга, относятся к артериям мышечного типа. Особенности их строения являются: значительно меньшая толщина стенок при более мощном развитии внутренней эластической мембраны, чем в артериях того же калибра других органов, а также наличие в области развилки артерий своеобразных мышечноэластических образований с богатой

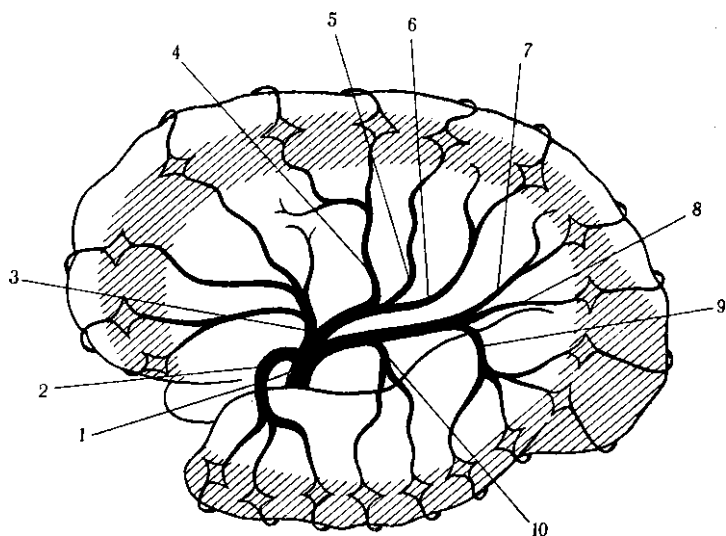


Рис. 5. Схема распределения корковых ветвей средней мозговой артерии и их анастомозов с ветвями передней и задней мозговых артерий на выпуклой поверхности полушарий мозга (заштрихованы зоны смежного кровоснабжения).

1 — средняя мозговая артерия, 2 — передняя височная ветвь, 3 — глазнично-лобная ветвь, 4 — прецентральная ветвь, 5 — центральная ветвь, 6 — передняя теменная ветвь, 7 — задняя теменная ветвь, 8 — ветвь к угловой извилине, 9 — задняя височная ветвь, 10 — средняя височная ветвь.

иннервацией, так называемых подушек ветвления. С учетом особенностей строения и локализации их в участках сосудистой системы с переменным режимом гемодинамики им отводится роль механизма, регулирующего мозговой кровоток, в том числе процессы микроциркуляции.

Нервный аппарат сонных и позвоночных артерий при переходе на стенки мозговых артерий существенно меняется. В частности, в составе перивазального сплетения, хорошо развитого в начале артерии, выделяется несколько нервных стволиков и крупных пучков, которые обычно распадаются на тонкие ветви и теряются в адвентиции или переходят на ветви артерий. Таким образом, у места деления мозговых артерий перивазальное сплетение распадается на отдельные пучки нервных волокон.

Мозговые артерии, их ветви и анастомозы способны активно изменять свой просвет и таким образом участ-

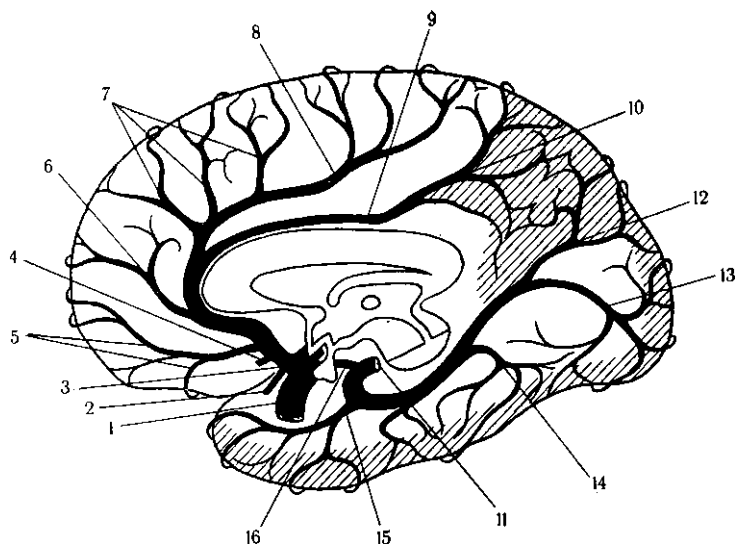


Рис. 6. Схема распределения корковых ветвей передней и задней мозговых артерий и их анастомозов на внутренней поверхности полушарий мозга (заштрихованы зоны смежного кровоснабжения). 1—внутренняя сонная артерия, 2—возвратная ветвь (Гюбнера), 3—передняя мозговая артерия, 4—передняя соединительная артерия, 5—передняя и задняя глазничные ветви, 6—ветвь к лобному полюсу, 7—передняя, средняя и задняя внутренние лобные ветви, 8—парацентральная ветвь, 9—околomosозлистая ветвь, 10—ветвь к предклинию, 11—задняя мозговая артерия, 12—теменно-затылочная ветвь, 13—ветвь к шпоровой борозде, 14—задняя височная ветвь, 15—передняя височная ветвь, 16—задняя соединительная артерия.

водить в регуляции как притока крови к мозгу, так и в ее перераспределении.

Внутри мозговые артерии (иногда называются радиальными) отходят от артериальной сети поверхности мозга и организуют внутримозговую сосудистую систему. Различают два вида внутримозговых артерий, питающих различные слои мозгового вещества.

Короткие артерии снабжают кровью кору, длинные— подлежащее белое вещество мозга, вплоть до перивентрикулярных областей. Характерной особенностью этих сосудов является наличие крайне малого числа соединений между ветвями как одного, так и различных видов артерий. Они практически не образуют функционирующих артерио-артериальных анастомозов. Обширные связи возникают между ними только на уровне деления ветвей внутримозговых артерий на капилляры.

Таким образом, сосудистая сеть вещества мозга как таковая представлена лишь капиллярной сетью, с ее специфической обменной функцией. Указанная сеть не приспособлена для осуществления коллатерального кровообращения* в мозге. Поэтому внутримозговые артерии относят обычно к типу конечных в функциональном отношении артерий.

По своему строению внутримозговые артерии и их ветви относятся к артериям мышечного типа. С уменьшением калибра сосуда число слоев гладкомышечных волокон уменьшается, а их расположение становится неравномерным. В начальных отделах и местах деления сосудов встречаются места концентрации мышечных клеток в виде «муфт» или «жомов», расположенных одиночно или сериями. Эти образования являются сфинктерами или «кранами», которые могут уменьшать или выключать кровоток в отдельных участках сосудистой системы. Внутримозговые артерии также имеют хорошо развитый нервный аппарат, в составе которого имеются афферентные и эфферентные волокна. При делении сосудов на артериолы не каждая из них получает чувствительные нервные волокна, а лишь одна из нескольких, функционирующих примерно в одинаковых условиях. В артериях и артериолах коры нервных волокон вообще значительно меньше.

Артериолы в мозге имеют также более тонкую стенку, чем в других органах. В мелких артериолах средняя оболочка может состоять лишь из единичных мышечных волокон, а наружная оболочка иногда вовсе отсутствует. Капилляры мозга, состоящие из эндотелия и базальной мембраны, представленной оболочками окружающих их нервных элементов, имеют, как отмечалось выше, различную плотность в разных областях мозга. Имеется соответствие между количеством клеточных и глиальных элементов, а также особенностью их разветвлений, с одной стороны, и плотностью капилляров — с другой.

Венозная система головного мозга. Связи венозной и артериальной систем головного мозга осуществляются только через капилляры. В отличие от большинства других органов в мозге не имеется артерио-венозных анастомозов. Появляющиеся в литературе данные о наличии их в мозге не могут быть пока признаны убедительными.

Данные об особенностях и общая схема строения венозной системы мозга были представлены выше, поэтому здесь следует остановиться подробнее на структуре отдельных ее звеньев. Структурными единицами венозной системы головного мозга являются: посткапиллярные венулы, венулы, мозговые вены, венозные синусы (пазухи) и магистральные вены. Из посткапиллярной сети кровь собирается в мозговом веществе в вены, которые образуют две венозные системы различной локализации — системы поверхностных и глубоких вен головного мозга.

Система поверхностных вен представлена сетью в паутинной оболочке больших полушарий. Она принимает основную массу крови из коры и белого вещества головного мозга. Отток крови из нее происходит в основном в синусы твердой мозговой оболочки. Вены верхних отделов полушарий отводят кровь в верхний продольный синус (*sinus sagittalis superior*), средних — в поперечный (*sinus transversus*) и прямой (*sinus rectus*) синусы, нижних отделов — в пещеристый (*sinus cavernosus*), крыловидно-теменной (*sinus sphenoparietalis*) синусы и основное сплетение (*plexus basilaris*). С внутренней поверхности полушарий мозга отток крови происходит в нижний продольный синус (*sinus sagittalis inferior*) (рис. 7).

Система глубоких вен располагается в веществе головного мозга и представлена группами венозных стволов, собирающих кровь от прозрачной перегородки, сплетений и стенок боковых желудочков мозга, подкорковых узлов, зрительных бугров и других отделов мозгового ствола, включая мозжечок. К числу наиболее крупных из них относятся внутренние мозговые вены, которые образуются в результате слияния указанных венозных стволов. Симметричные внутренние мозговые вены, соединяясь между собой, образуют большую вену мозга (*v. cerebri magna* — вена Галена). Она имеет ряд притоков и впадает в прямой синус, являющийся основным коллектором венозной крови, оттекающей из системы глубоких вен.

Здесь также могут быть выделены области мозга, относящиеся к смежным зонам венозного оттока крови.

Между системами поверхностных и глубоких вен существуют многочисленные связи. Они осуществляются,

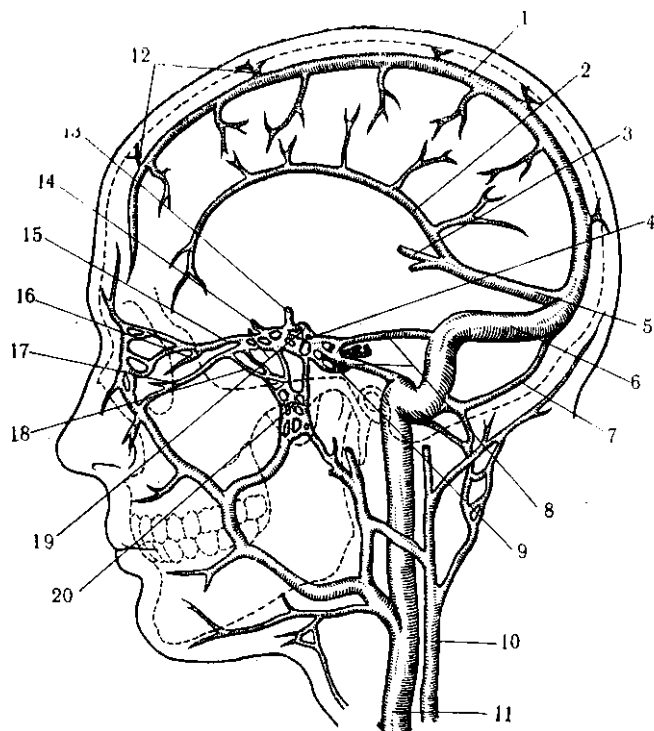


Рис. 7. Вены и венозные пазухи твердой мозговой оболочки (схема).
 1—верхняя сагиттальная пазуха; 2—нижняя сагиттальная пазуха, 3—большая вена (вена Галена), 4—пещеристая пазуха, 5—прямая пазуха, 6—поперечная пазуха, 7—затылочная пазуха, 8—верхняя и нижняя каменные пазухи, 9—базальная пазуха, 10—наружная яремная вена, 11—внутренняя яремная вена, 12—эмиссарии, 13—межпещеристый синус, 14—циркулярная пазуха, 15—общая глазничная вена, 16—центральная вена сетчатки, 17—нижняя глазничная вена, 18—верхняя глазничная вена, 19—крыловиднотемпальная вена, 20—крыловидное сплетение.

в частности, благодаря прямым венам-анастомозам, располагающимся в белом веществе, базальным венам, получающим кровь из области основания и ствола мозга и впадающим в большую вену мозга и др. Имеются также и межсинусные анастомозы — крупные венозные стволы на поверхности полушарий, соединяющие между собой отдельные венозные синусы. Благодаря эмиссариям существуют связи венозной системы мозга с внешней венозной сетью черепа.

Из обеих систем поверхностных и глубоких вен основная масса ($\frac{2}{3}$) крови поступает через указанные

венозные синусы во внутреннюю яремную вену (*v. jugularis interna*), а примерно 73 ее направляется через паракраниальные венозные сплетения в наружную яремную вену (*v. jugularis externa*).

Особенностью строения венозной системы головного мозга является наличие венозных синусов (пазух), которые служат основными путями оттока крови. Они образованы дубликатурой твердой мозговой оболочки, что предохраняет их от сдавления. Вены головного мозга имеют очень тонкую стенку, представленную одним или двумя слоями эндотелия и слоем соединительной ткани. Мышечный слой и эластические волокна в ней не отмечаются. Лишь в некоторых венах мозга имеются небольшие количества мышечных волокон. Поверхностные вены мозга имеют значительно больший калибр, чем глубокие. Венозная система головного мозга обладает хорошо развитым нервным, в том числе рецепторным, аппаратом, представленным баро- и, возможно, хеморецепторами. Их функцией является информация об изменениях венозного давления и, вероятно, состава крови. Области скопления нервных элементов во внутренних и базальных венах, в большой вене мозга и дистальном отделе внутренних яремных вен выделяются как рефлексогенные зоны.

Источники кровоснабжения отдельных областей головного мозга. Если характерные симптомы поражения отдельных областей головного и спинного мозга позволяют судить о локализации и размерах очага поражения, то совпадение границ очага с зоной кровоснабжения определенной артерии дает основание предполагать сосудистый характер патологического процесса. В этих случаях закономерно встает вопрос о вазотопической диагностике, т. е. определении сосудистой системы и бассейна, а также уровня, вида и степени поражения артериального русла мозга.

Начальный этап постановки клинического диагноза включает выявление сосудистой системы (каротидная или вертебрально-базиллярная), в которой произошло нарушение кровообращения, что обычно не вызывает существенных затруднений. В последующем выделяются бассейны кровоснабжения (мозговые артерии и их ветви), поражение которых привело к развитию очаговых изменений в мозге, или зоны смежного кровоснабжения, где при известных условиях возникают

расстройства циркуляции. Сведения об источниках кровоснабжения отдельных областей головного и спинного мозга значительно облегчают эту задачу. Вместе с тем следует предостеречь от кажущейся простоты определения по клиническим признакам бассейна кровоснабжения выключенной артерии.

Во-первых, в пределах бассейна каждой мозговой артерии объединены сосудистой сетью различные в функциональном отношении структуры головного мозга. Поэтому выключение артерии сопровождается целым комплексом нарушений его функций. Клинически это выражается развитием синдромов закупорки мозговых артерий, однако не только типичных, но и их вариантов, в том числе парциальных синдромов. Известно также, что один и тот же участок мозга нередко снабжается кровью из различных источников, поэтому закупорка одной артерии может не дать каких-либо клинических признаков.

Во-вторых, имеется зависимость локализации очаговых изменений в бассейне выключенной артерии, а следовательно, и их клинических проявлений от состояния кровоснабжения мозга в целом. Так, в случаях с полноценным кровоснабжением мозга для закупорки артерии характерно расположение очагов некроза преимущественно в центральных участках территории мозга, ранее орошаемой выключенным сосудом, при сохранности ее периферических участков. Это объясняется компенсаторным притоком крови из пограничных бассейнов. Здесь артерии зон смежного кровоснабжения мозга функционируют в качестве коллатералей. В случаях с недостаточным мозговым кровообращением изменения вещества мозга более обширны, они развиваются на всей территории выключенной артерии.

В-третьих, при сосудистой мозговой недостаточности, когда возможности коллатерального кровообращения ограничены в связи с имеющимся дефицитом притока крови к мозгу, ишемические изменения в нем могут развиваться вообще без закупорки мозговых артерий. Локализация их в этом случае соответствует зонам смежного кровоснабжения мозга, т. е. тем его участкам, сосудистая система которых представлена самими периферическими ветвями нескольких мозговых артерий.

Эти обстоятельства необходимо учитывать на всех этапах вазотопической диагностики.

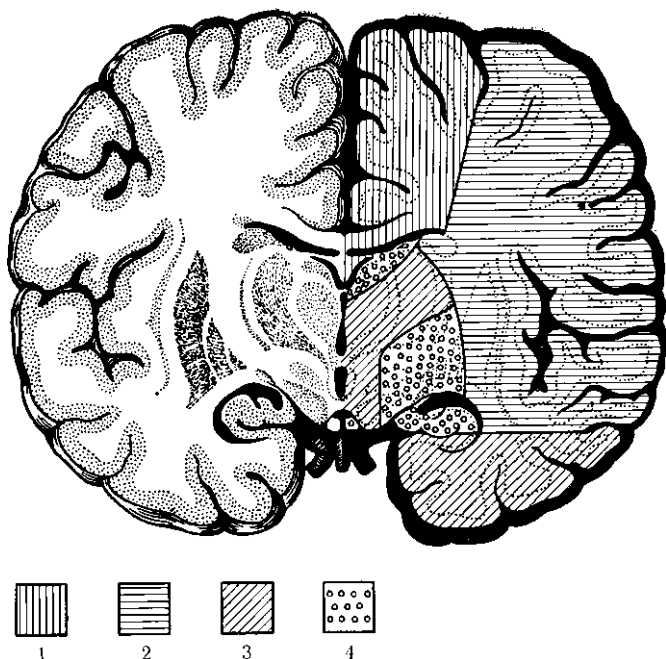


Рис. 8. Схема кровоснабжения полушарий головного мозга (фронтальный блок на уровне ядер зрительных бугров) (по НШер, 1936). 1 — бассейн передней мозговой артерии, 2 — бассейн средней мозговой артерии, 3 — бассейн задней мозговой артерии, 4 — бассейн передней артерии сосудистого сплетения.

Источниками кровоснабжения коры и белого вещества большого мозга являются передние и средние мозговые артерии из каротидной системы и задние мозговые артерии из вертебрально-базилярной системы.

В самой общей форме схема кровоснабжения коры всех трех поверхностей больших полушарий представляется следующей (рис. 8). Кора их внутренней поверхности снабжается кровью преимущественно передней мозговой артерией, кора выпуклой поверхности — средней мозговой артерией, а кора нижней поверхности полушарий — задней мозговой артерией. При этом ветви передней мозговой артерии переходят на переднюю верхнюю часть выпуклой поверхности, а также на переднюю часть нижней поверхности полушарий; ветви задней мозговой артерии переходят на задние отделы внутренней и выпуклой поверхности полушарий. Ветви передней и

задней мозговых артерий до и после^ перехода их через соответствующие края полушарий на другие поверхности мозга образуют анастомозы между собой, а после перехода на выпуклую поверхность полушарий — с ветвями средней мозговой артерии (см. рис. 5, 6).

Из важнейших областей белого вещества полушарий большого мозга следует отметить кровоснабжение мозолистого тела (передняя и задняя мозговые артерии), внутренней капсулы (передняя, средняя, задняя мозговые артерии и передняя артерия сосудистого сплетения) и зрительного венца (задняя и средняя мозговые артерии).

Подкорковые узлы (хвостатое ядро, скорлупа и бледный шар) получают кровоснабжение из стриарных артерий, которые берут начало от основных ветвей внутренней сонной артерии — передней и средней мозговых артерий и передней артерии сосудистого сплетения.

Зрительный бугор снабжается кровью из обеих артериальных систем мозга: каротидной и вертебрально-базиллярной. Питающие его артерии начинаются как от задней соединительной артерии и передней артерии сосудистого сплетения, так и от задней мозговой артерии.

Средний мозг, варолиев мост и продолговатый мозг питаются многочисленными артериями, являющимися ветвями позвоночных и основной артерий или их крупных ветвей (задних мозговых, мозжечковых артерий). Приведенная выше схема источников кровоснабжения, предложенная Foix и Hillemand (1925), может быть применима с некоторыми оговорками при описании различных анатомических уровней сосудистой системы мозгового ствола (см. рис. 3).

Кровоснабжение мозжечка осуществляется тремя парами мозжечковых артерий, отходящими от основной и позвоночных артерий и широко анастомозирующими между собой на его поверхности. Зоны смежного кровоснабжения представлены территориями на задней поверхности червя, на верхней и боковой поверхностях полушарий, преимущественно из задних отделов. Ядра мозжечка питаются в основном верхней артерией мозжечка. Зубчатое ядро получает, кроме того, кровоснабжение из нижней передней и нижней задней артерий мозжечка, т. е. из всех трех пар мозжечковых артерий, ветви которых образуют в нем густую сеть анастомозов.

Регуляция мозгового кровообращения

Система регуляции кровообращения в мозге имеет сложную организацию, которая требует особых подходов к ее изучению. В данном случае деятельность головного мозга — регулятора многих функций, включая кровообращение, сама поставлена в зависимость от условий его кровоснабжения.

Значительный прогресс, достигнутый в изучении этой проблемы, во многом связан с разработкой и применением в клинике и эксперименте наряду с известными методами (серийная ангиография, газоаналитический метод Кети и Шмидта и др.) новейших методов исследования регионарного и локального мозгового кровотока (радиоактивные изотопы, метод полярографии для определения локального кровотока и метаболизма в мозговом веществе, флоуриметрия методом водородного клиренса и др.).

Современные представления о регуляции мозгового кровообращения основываются на признании известной автономии мозгового кровообращения, наличия многозвеньевой системы его регуляции, включая внечерепной уровень, а также саморегуляции, действующей в определенных пределах, и множественности механизмов ее осуществления. При этом различные отделы сосудистой системы головного мозга, отличаются не только по анатомическому строению, но и по своей функциональной организации и роли в регуляции мозгового кровообращения.

Для поддержания нормальной функции головного мозга необходимо, чтобы *напряжение кислорода* в мозговом веществе было в пределах 20 мм рт. ст., что соответствует *потреблению кислорода* мозгом в количестве 3,3 мл на 100 г мозгового вещества в 1 мин. Снижение этой величины до 2,7 мл свидетельствует о гипоксии мозга. Обеспечение доставки указанного количества кислорода возможно при интенсивности мозгового кровообращения, равной примерно 55 мл крови на 100 г мозгового вещества в 1 мин. Эта величина характеризует регионарный *мозговой кровоток* в норме. Она может колебаться в пределах 40—75 мл/100 г/мин. Снижение кровотока ниже 40 мл/100 г/мин указывает на недостаточность кровоснабжения мозга. Критические величины Для *регионарного* мозгового кровотока составляют

19 мл/100 г/мин, для *локального* — 13 мл/100 г/мин. При этом артерио-венозная разница по кислороду, т. е. разность между содержанием кислорода в притекающей и оттекающей от мозга крови, которая характеризует потребление кислорода мозговым веществом, равна 0,066 л/л. Критическая величина ее равняется 0,02 л/л. За пределами указанных критических значений развиваются необратимые изменения мозгового вещества и прогноз заболеваний становится неблагоприятным (А. Р. Шахнович, Л. С. Милованова, 1974). Приведенные величины являются важными для клиники показателями обеспечения жизнедеятельности мозга.

Поток крови, приносимый к мозгу, встречает на своем пути сопротивление, которое создается его сосудистой системой. *Мозговое сосудистое сопротивление* определяется давлением, требующимся для продвижения 1 мл крови через 100 г мозгового вещества в 1 мин. Оно равно в норме 1,6 мм рт. ст. По различным причинам оно может активно изменяться и тем самым увеличивать или уменьшать мозговой кровоток. Преодолеть его удастся в том случае, если между приносящей кровь и отводящей ее системами имеется необходимая разница (градиент) давления. Она создается артериальным давлением в системе магистральных артерий головы.

В связи с тем что изменения функционального состояния отдельных областей мозга не меняют существенно его кровообращения в целом, величина его в норме является относительно постоянной. Именно на поддержание этого постоянства направлена деятельность системы регуляции мозгового кровообращения, в том числе и на внечерепном уровне.

Нормальное функционирование системы регуляции мозгового кровообращения возможно лишь при определенном уровне системного артериального давления, за минимальную величину которого (критический уровень) принимается 60 мм рт. ст. Основная рефлексогенная зона, информирующая о его изменениях и включающая механизмы мозга для коррекции этих изменений, расположена, как известно, в дуге аорты. Вместе с тем в начальных отрезках внутренних сонных артерий, т. е. на дальних подступах к мозгу, но уже в пределах сосудистого русла головного мозга имеется аппарат (каротидный **синус**), поддерживающий необходимый уровень как **системного артериального давления, так и давления в**

магистральных артериях головы. Каротидный синус выступает здесь не в роли простого дублера рецепторной зоны дуги аорты, а в качестве прибора, повышающего надежность регуляции в системе мозгового кровообращения. Кроме того, он оказывает непосредственное влияние на величину мозгового сосудистого сопротивления путем рефлекторного изменения тонуса сосудов мозга.

Регулирующая функция магистральных артерий головы не исчерпывается участием их в поддержании оптимального уровня системного артериального давления. Они активно участвуют также и в регуляции притока крови к виллизиеву кругу и другим сосудам мозга путем изменения своего просвета. Анатомической основой механизма вазоконстрикторных реакций являются мощный мышечный слой и богатая иннервация, имеющиеся в прекраниальных отрезках сонных и позвоночных артерий. Сужение магистральных артерий головы происходит в ответ на повышение артериального давления, а также при венозном застое и отеке мозга. Физиологический смысл этой реакции заключается в ограничении притока крови в сосудистую систему мозга. Расширение их возникает при падении артериального давления. Регуляция притока крови к мозгу обеспечивается также функцией участков магистральных артерий головы, расположенных в кавернозном и атланто-затылочном синусах. Повышение венозного давления в синусах служит сигналом для ограничения притока крови к мозгу в указанных участках сонных и позвоночных артерий. Кроме того, следует указать на роль физиологических изгибов этих артерий в ограничении пульсовых и иных колебаний артериального давления, что способствует равномерному кровотоку.

В процессе регуляции притока крови к мозгу магистральные артерии головы действуют как единая функциональная система. Ее роль заключается в обеспечении как постоянства кровоснабжения мозга, так и относительной независимости его от изменений общего кровообращения. Это достигается путем устранения ряда неблагоприятных влияний на мозговое кровообращение, таких, как колебания системного артериального давления, несоответствие между притоком и оттоком крови в сосудистой системе мозга и др. Многие важные сведения о функциях магистральных артерий головы стали известными благодаря исследованиям Г. И. Мchedlishvili (1968).

На уровне системы мозговых и внутримозговых артерий регуляция адекватного кровоснабжения вещества головного мозга, т. е. обеспечение доставки крови к активным в функциональном отношении областям мозга в соответствии с их метаболической потребностью, осуществляется иными механизмами. Строение артерий мозга (мышечный тип) позволяет им изменять просвет в широких пределах, а организация сосудистой сети на его поверхности предоставляет возможность своевременно направлять при этом необходимое количество крови к участкам мозга с повышенной нейрональной активностью.

Система регуляции адекватного мозгового кровотока сложна. Известны миогенный, неврогенный, нейрогуморальный и метаболический механизмы его регуляции. Эффектором здесь являются гладкие мышцы мозговых сосудов, сокращение или расслабление которых приводит к сужению или расширению просвета сосудов. Пути передачи информации о потребностях функционирующих участков мозга на его сосуды изучены еще недостаточно. Наиболее полное представление имеется о миогенном и метаболическом механизмах регуляции. Последнему придается особенно большое значение.

Миогенная регуляция мозгового кровотока осуществляется за счет изменений внутриартериального давления и прямой ответной реакции мышц сосудистой стенки в виде сужения артерий при его повышении или их расширения при его снижении (феномен Остроумова — Бейлисса). Действие этой реакции кратковременно. Ее возможности ограничены коррекцией небольших изменений внутриартериального давления. Данный феномен имеет место обычно в тех случаях, когда механизмы внемозгового уровня, направленные на устранение колебаний артериального давления, оказываются недостаточными. Он сменяется механизмом *метаболической* регуляции, который признается основным, определяющим состояние мозгового кровотока. Повышение функциональной активности нервных клеток сопровождается увеличением потребления ими кислорода, что снижает его напряжение в веществе мозга и увеличивает в нем накопление углекислоты (гиперкапния). Это вызывает сдвиг кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону (ацидоз), снижение pH в межклеточной жидкости (в норме 7,35—7,45), что приводит к расширению мозговых артерий и увели-

чению притока крови к деятельной области мозга. Усиление локального мозгового кровотока способствует доставке кислорода, удалению избытка углекислоты и восстановлению нормальных значений рН, в связи с чем происходит сужение артерий и возвращение кровотока к прежним показателям. Таким образом, влияние одного из конечных продуктов обмена в мозге — углекислоты, на регуляцию кровообращения происходит опосредованно в результате сдвига рН, при этом необходимым условием является достаточная концентрация ионов калия в крови.

Увеличение мозгового кровотока наступает также при вдыхании углекислоты, чем пользуются в терапевтических целях. При этом установлена зависимость увеличения кровотока от уровня напряжения CO_2 в артериальной крови. В интервале 20—90 мм рт. ст. увеличение напряжения CO_2 в крови на 1 мм рт. ст. увеличивает мозговой кровоток на 2%. Мозговой кровоток усиливается на 10%, если во вдыхаемом воздухе содержится 3,5% CCV , он может увеличиваться на 50 и 100%, если содержание его в воздухе повысится соответственно до 5 и 7%.

Следовательно, в процессе метаболической регуляции мозгового кровообращения в качестве основного пускового механизма выступает изменение содержания углекислоты в веществе головного мозга. Для данного вида регуляции характерна как высокая скорость обменных процессов, так и быстрая приспособляемость локальной гемодинамики к изменяющимся потребностям мозга.

Роль *нервной* системы в регуляции мозгового кровообращения не подлежит сомнению. Вместе с тем пути и механизмы ее регуляторной деятельности требуют дальнейшего изучения. Магистральные, мозговые и внутри-мозговые артерии снабжены нервными сплетениями, в них имеются симпатические и парасимпатические волокна. Богато представлен рецепторный аппарат, включающий отдельные нервные клетки, в том числе и униполярные, располагающиеся по ходу мозговых сосудов и в мягкой паутинной оболочке. Предполагается, что одни из них участвуют в осуществлении местных рефлексов, обеспечивающих перераспределение крови, а другие — в местной регуляции и координации метаболических процессов. Выделены рецепторные рефлексогенные зоны в артериях и венах* в каротидном и кавернозном синусу-

сах, в области большой цистерны мозга, а также в большой вене мозга и внутренней яремной вене.

Таким образом, наряду с метаболическим контролем существует также нервный контроль за вазомоторной деятельностью многих уровней сосудистой системы мозга. Имеется высокая чувствительность различных ее отделов не только к нервным, но и к *гуморальным* воздействиям. При этом реакция мозговых артерий нередко отличается от реакций других отделов сосудистой системы организма как в количественном, так и в качественном отношении.

Саморегуляция мозгового кровообращения и ее нарушения

Описанные ранее местные (миогенный и метаболический) и общие (неврогенный и нейрогуморальный) физиологические механизмы обеспечивают адекватный мозговой кровоток при изменении системного и регионарного артериального давления, а также при локальных сдвигах в обмене веществ и других влияниях на сосудистую систему головного мозга. Способность указанных механизмов поддерживать кровоснабжение мозга в соответствии с его функциональной и метаболической потребностью и тем самым сохранять относительное постоянство внутренней среды (гомеостаз) принято называть саморегуляцией мозгового кровообращения.

Судя по тому, что кровоснабжение мозга, находящееся постоянно на максимальном уровне, весьма стабильно, можно полагать, что гомеостатические механизмы мозгового кровотока обладают высокой степенью совершенства и надежности. Вместе с тем саморегуляция мозгового кровотока возможна лишь в определенных пределах, ограниченных критическими величинами факторов, являющихся пусковыми в механизмах ее осуществления. К ним относятся уровень системного артериального давления, величина напряжения кислорода, углекислоты и рН вещества мозга и др.

Так, нарушение саморегуляции мозгового кровотока наступает обычно за следующими пределами уровня систолического давления: ниже 80 мм рт. ст. и выше 180 мм рт. ст. Данные величины индивидуальны и непостоянны, они изменяются в различные периоды жизни человека я

зависят от изменений его сосудистой системы. Минимальной величиной критического уровня системного артериального давления принято считать 60 мм рт. ст. (при исходном уровне 120 мм рт. ст.). Ниже этой величины нарушается саморегуляция и мозговой кровоток, становясь функцией системного артериального давления, пассивно следует за его изменениями.

Весьма важным для клиники явилось определение роли исходного уровня системного артериального давления и в особенности диапазона, в рамках которого мозговой кровоток сохраняет стабильность. Отношение диапазона этих изменений к исходному уровню давления (показатель саморегуляции мозгового кровотока) в известной мере определяет потенциальные возможности саморегуляции. Так, приведенные выше величины нормы выглядят в этом плане следующим образом. При снижении у больного артериального давления со 120 до 60 мм рт. ст. мозговой кровоток не уменьшается. Следовательно, величина диапазона компенсируемых изменений артериального давления составляет $120 - 60 = 60$ мм рт. ст., а показатель саморегуляции соответственно $\left(\frac{60}{120} \right) = 0,5$. Эта величина является показателем высокого уровня саморегуляции. Если же у больного с исходным уровнем артериального давления, равным 200 мм рт. ст., изменения мозгового кровотока наступают уже при снижении давления до 160 мм рт. ст. (диапазон изменений снижен до 40 мм рт. ст.; 200 минус 160), то показатель саморегуляции уменьшается в этом случае до $\left(\frac{40}{200} \right) = 0,2$, т. е. становится в 2*/г раза ниже по сравнению с нормой. Саморегуляция нарушается также при определенных величинах скорости снижения системного артериального давления, что необходимо учитывать в клинической практике.

Известно, что у лиц с сосудистыми заболеваниями головного мозга величина показателя саморегуляции может быть весьма малой. Это свидетельствует о возможности развития у больных ишемии мозга на фоне достаточно высокого уровня артериального давления даже при незначительном его снижении. В этих случаях нарушения мозгового кровообращения развиваются по механизму сосудистой мозговой недостаточности, для которого характерна зависимость мозгового кровотока от

различных экстрацеребральных факторов, вызывающих снижение системного артериального давления.

Срыв саморегуляции мозгового кровотока может наступить и при значительном подъеме системного артериального давления. В этих условиях нарушается миогенная регуляция, так как мышечный аппарат артерий мозга становится неспособным противостоять повышенному внутрисосудистому давлению. В результате артерии расширяются и увеличивается мозговой кровоток. Однако затем развиваются изменения стенок сосудов, что приводит к отеку мозга и вслед за этим к резкому снижению мозгового кровотока, хотя уровень системного артериального давления продолжает оставаться высоким. Данный механизм последовательных изменений мозгового кровотока может лежать в основе гипертонических кризов, о чем упоминается ниже.

Саморегуляция может нарушаться также при недостаточном метаболическом контроле мозгового кровотока. Одним из важных факторов регуляции мозгового кровотока является, как отмечалось, накопление CO_2 в веществе мозга и связанное с этим изменение pH в межклеточной жидкости. Иногда, например после восстановления кровотока в предварительно ишемизированном участке мозга, концентрация CO_2 как обычно снижается, однако величина pH остается по-прежнему низкой вследствие метаболического ацидоза (в частности, за счет накопления молочной (кислоты в веществе мозга). В результате сосуды остаются расширенными и мозговой кровоток продолжает оставаться высоким, превышающим исходную величину, хотя функциональной потребности в этом уже не имеется. В этом случае утилизация кислорода происходит не в полной мере и поэтому оттекающая венозная кровь имеет красный цвет. Такое состояние обозначается как синдром избыточной перфузии (luxury perfusion syndrom), описанный Lassen (1965). В данном случае происходит нарушение метаболического механизма саморегуляции мозгового кровотока.

Саморегуляция мозгового кровотока нарушается при значительном снижении насыщения крови кислородом или увеличении напряжения углекислоты в мозге. Мозговой кровоток начинает в этих случаях также меняться вслед за изменением системного артериального давления.

При очаговых повреждениях мозга, сопровождающихся реактивной гиперемией в зоне поражения, нарушения метаболизма, а следовательно, и регуляции кровотока могут носить локальный характер. При этом реакции артерий в очаге повреждения на сосудорасширяющие и сосудосуживающие влияния либо отсутствуют, либо резко снижены. В остальных же здоровых областях мозга они остаются нормальными. В этих случаях активные изменения кровообращения происходят лишь в здоровых областях мозга с сохранной реактивностью сосудов, тогда как в очаге повреждения ему отводится пассивная роль. Поэтому сосудорасширяющие влияния приводят к увеличению притока крови только в здоровые области мозга, в том числе к перетоку из очага повреждения, и, следовательно, в ущерб его кровоснабжению. Это явление именуется синдромом внутримозгового обкрадывания. Напротив, сосудосуживающие влияния, уменьшая кровоснабжение здоровых областей мозга, окружающих очаг повреждения, способствуют тем самым перераспределению крови в пользу очага повреждения. Данный феномен носит название извращенного синдрома внутримозгового «обкрадывания», или «синдрома Робин Гуда».

Таким образом, саморегуляция мозгового кровотока возможна при условии обеспечения нормальной жизнедеятельности мозга. Повреждения и отек мозга, недостаточность его кровоснабжения при нарушениях проходимости или иннервации его сосудистой системы, при неблагоприятных изменениях состава крови и др. ограничивают возможности саморегуляции мозгового кровотока.

КОЛЛАТЕРАЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ

Значение коллатерального кровообращения в обеспечении компенсаторных процессов в сосудистой системе головного мозга чрезвычайно велико. Достаточно сказать, что последствия закупорки мозговых артерий зависят прежде всего от возможностей коллатерального кровоснабжения, которые в свою очередь определяются многими факторами.

Богатая сеть анастомозов между артериями, осуществляющими кровоснабжение мозга, открывает широкие

возможности для перераспределения крови между различными областями его сосудистой системы. Потребность в этом возникает как в нормальных, так и в патологических условиях. В норме анастомозы сосудистой системы мозга не функционируют непрерывно. Они используются в основном для обеспечения перетока крови в тот бассейн мозга, кровоснабжение которого стало недостаточным в силу каких-либо временных ограничений кровотока в приводящем сосуде. Так, известно, что при поворотах, наклонах головы или разгибаниях шеи сдавливается преимущественно одна из сонных или позвоночных артерий. Это приводит к резкому снижению давления в ней, а вслед за этим — к перетоку крови через артерии виллизиева круга в сторону внезапно снизившегося внутриартериального давления. Таким образом, важнейший базальный анастомоз — виллизиев круг — выступает в качестве перераспределителя крови. Для этого используются предуготованные пути коллатерального кровоснабжения.

В условиях патологии, например при закупорке сосудов мозга, роль истинных анастомозов неизмеримо возрастает. Преимущество анастомозов типа виллизиева круга заключается в том, что при их включении не требуется большой затраты времени на формирование путей коллатерального кровоснабжения. Разумеется, своевременное включение кровотока является важнейшей предпосылкой осуществления эффективного коллатерального кровообращения в мозге, ибо время здесь ограничено весьма коротким промежутком в связи с высокой чувствительностью нервных клеток к гипоксии. Запоздалое развитие сети коллатералей в этом органе обычно лишено клинического значения, так как завершению ее формирования предшествует гибель вещества мозга. В связи с этим следует подчеркнуть, что наличие у больных развитой сети коллатералей, определяемой ангиографически, не является еще критерием полноценного кровоснабжения мозга. Важен момент, когда она сформировалась, и объем окольного кровоснабжения.

Пути и состояние коллатерального кровообращения детально рассматриваются Lazorthes, Guazzì (1968).

В соответствии с особенностями строения сосудистой системы головного мозга различают 4 анатомических уровня коллатерального кровообращения: один внечерепной и три внутричерепных (рис. 9).

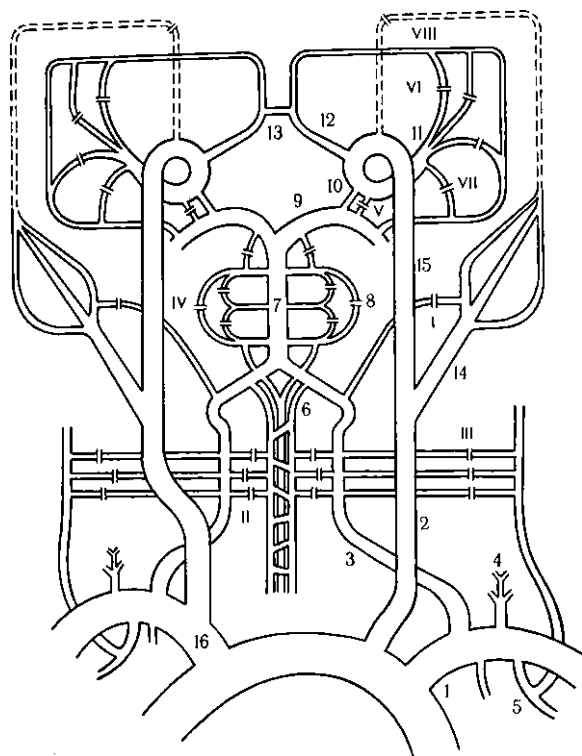


Рис. 9. Схема анастомозов в системах сонных и позвоночных — основной артерий (по Kraeyenbuhl, Yasargil, 1965).

Артерии: 1 — подключичная, 2 — общая сонная, 3 — позвоночная, 4 — щитовидно-шейный ствол, 5 — реберно-шейный ствол, 6 — спинномозговые, 7 — основная, 8 — мозжечковые, 9 — задняя мозговая, 10 — задняя соединительная, 11 — средняя мозговая, 12 — передняя мозговая, 13 — передняя соединительная, 14 — наружная сонная артерия, 15 — внутренняя сонная артерия, 16 — плече-головной ствол.

Анастомозы между артериями: I — позвоночной и наружной сонной, II — позвоночными и спинномозговыми, III — позвоночной и щитореберно-шейными, IV — верхними и нижними артериями мозжечка, V — передними и задними артериями сосудистого сплетения, VI—VII — передней, средней и задней мозговыми артериями, VIII — наружной сонной и глазничной артериями.

Внечерепной уровень мозгового коллатерального кровообращения представляет собой группу анастомозов между системами сонных и подключично-позвоночных артерий. Важнейшими из них являются: анастомоз между затылочной артерией (ветвь наружной сонной артерии) и мышечными ветвями позвоночной артерии, между затылочной артерией и артериями шейно-щитовидных

и реберно-шейных стволов (ветви подключичной артерии), между верхними щитовидными артериями (ветви наружной сонной артерии) и нижними щитовидными артериями («ветви подключичной артерии»). Последний анастомоз соединяет, кроме того, между собой системы сонных и подключичных артерий обеих сторон. Обе наружные сонные артерии соединяются между собой также язычными и наружными челюстными артериями. С помощью этих анастомозов осуществляется коллатеральное кровообращение при закупорке общих сонных и позвоночных артерий.

Внутричерепные уровни мозгового коллатерального кровообращения представлены тремя группами анастомозов: виллизиев круг, анастомозы между мозговыми артериями на поверхности мозга и внутримозговая сосудисто-капиллярная сеть.

Роль виллизиева круга как анастомоза неоднократно подчеркивалась. Остается дополнить характеристику его отдельных звеньев. Передняя соединительная артерия играет основную и решающую роль в обеспечении кровоснабжения полушария мозга на стороне закупорки внутренней сонной артерии или проксимального отдела передней мозговой артерии. Через задние соединительные артерии осуществляется кровоток при закрытии внутренней сонной артерии (в особенности обеих этих артерий), а также в противоположном направлении — при закрытии позвоночных или проксимальных отделов задних мозговых артерий. В целом данный уровень характеризуется автоматическим включением соединительных артерий при выключении из системы одной из магистральных артерий головы, благодаря чему сохраняется сбалансированное кровоснабжение полушарий большого мозга.

Анастомозы на поверхности мозга между передней, средней и задней мозговыми артериями обеспечивают благоприятные условия для перетока крови в случае закупорки и, следовательно, падения давления в бассейне одной из них, т. е. в сравнительно ограниченной области сосудистой системы. При недостаточности притока крови по анастомозам развиваются очаги некроза в участках, наиболее отдаленных от источника коллатерального кровоснабжения. Напротив, при недостаточности кровообращения в мозге в целом кровоток в области анастомозов как в ветвях, наиболее удаленных от источ-

ников кровоснабжения, резко снижается. То же наблюдается и в отношении длинных внутримозговых артерий, погружающихся в вещество мозга. В этих случаях страдают участки мозга, снабжаемые дистальными, периферическими ветвями сосудистого бассейна: зоны смежного кровоснабжения коры, а также белое вещество мозга.

Кроме описанных выше, имеется ряд других анастомозов. Из них наибольшее значение при закрытии внутренней сонной артерии придается прямому интра-экстракраниальному анастомозу одной из ее ветвей — глазничной артерии с ветвями наружной сонной артерии в области угла глаза, лба и спинки носа. Обнаружены анастомозы ветвей глазничной, а также средней мозговой артерии с артериями твердой мозговой оболочки. Об анастомозах мозжечка говорилось выше. Они играют существенную роль как коллатерали при закупорке основной артерии. На поверхности мозгового ствола и спинного мозга анастомозы представлены бедно. Поэтому возможности перераспределения крови здесь ограничены. В данном случае имеют большое значение анастомозы внутримозговых артерий. Роль анастомозов вытормозговой сосудисто-капиллярной сети как путей коллатерального кровоснабжения в остальных областях мозга при закупорке его артерий незначительна.

Выявлена этапность в развитии коллатерального кровообращения в большом мозге (И. В. Ганнушкина, 1973). Установлено, что в бассейне закрытой артерии острая стадия диффузного расширения сосудов сменяется хронической стадией вычленения отдельных коллатеральных путей и, в известной мере, нормализацией состояния сосудов остальной части бассейна выключенной артерии. При этом может устанавливаться неодинаковое по объему коллатеральное кровообращение от избыточной перфузии до редуцированного кровотока. В соответствии с этим происходит выраженная функционально-структурная перестройка стенок артерий. Ранее эти изменения сосудов принимались обычно за артерииты невыясненной этиологии (мозговая форма болезни Винивартера — Бюргера), тогда как в действительности они могут являться вторичной реакцией артерий на изменившиеся условия кровообращения. Выявлено также, что в условиях редуцированного кровообращения формируются микроэмболы из элементов крови. Показана

возможность обратного развития изменений сосудов, возникших в результате превращения или замедления кровотока (тромбоз, перекалибровка артерий), и восстановления их просвета.

Возможности развития адекватного коллатерального кровообращения определяются рядом факторов. Основными из них являются: состояние путей коллатерального кровоснабжения и общего кровообращения. Важным обстоятельством является то, что при закупорке сосудов мозга процесс включения сложных механизмов компенсации нарушенного кровообращения требует определенного времени. Поэтому реализация имеющихся возможностей коллатерального кровообращения находится в определенной зависимости от темпа развития окклюзии. В случаях с высоким темпом закрытия просвета сосуда (эмболия) всегда наблюдается развитие очаговых изменений в головном мозге независимо от уровня закупорки. Естественно, масштабы ее последствий могут быть различными, так как они зависят от многих других факторов.

Если темп закрытия сосуда относительно-медленный, то при прочих равных условиях локализация и размеры изменений в веществе мозга определяются уровнем поражения артерий, в частности отношением окклюзии к виллизиеву кругу. Наиболее неблагоприятным в смысле возможностей развития коллатерального кровообращения является закупорка артерий в пределах или дистальнее виллизиева круга, например тромбоз интракраниального отдела внутренней сонной артерии с распространением тромба в виллизиев круг, так как при этом исключается возможность поступления крови в сосуды полушария на стороне окклюзии из сосудов противоположного полушария. К тяжелым последствиям приводит закупорка интракраниального отдела позвоночной артерии в пределах бульварного артериального круга. Клиническая картина развивается в этих случаях бурно и характеризуется стойкими очаговыми неврологическими симптомами. Больные с закупоркой интракраниального отдела сонной артерии в большинстве случаев погибают от отека и набухания мозга в связи с обширными очагами некроза мозгового вещества. Почти всегда фатальной для больных бывает двусторонняя закупорка интракраниальных отделов позвоночных артерий, даже в тех случаях, когда закрытие их происходило последовательно

на протяжении длительного промежутка времени. Напротив, закупорка сонной артерии вне черепа (проксимальнее виллизиева круга) нередко протекает бессимптомно, так же как и закупорка только одной позвоночной артерии.

Что касается закупорки мозговых артерий, то, несмотря на широкую сеть анастомозов, кровотоков в них считался недостаточным для осуществления полноценного коллатерального кровообращения. Однако все чаще приводятся описания ряда наблюдений, подтвержденных ангиографически, в которых закупорка средней мозговой артерии сопровождалась минимальной неврологической симптоматикой. На ангиограммах при этом отмечается заполнение контрастным веществом ее бассейна из сосудов соседних областей.

Исключительно важное значение для обеспечения полноценного коллатерального кровообращения в мозге имеет нормальное состояние механизмов саморегуляции мозгового кровообращения. Однако они у больных с сосудистыми заболеваниями мозга нередко функционируют в неустойчивом режиме. В связи с этим усиливается зависимость мозгового кровотока от состояния общего кровообращения и других экстрацеребральных факторов.

Обобщая данные о факторах, содействующих или препятствующих развитию достаточного компенсаторного кровообращения и тем самым определяющих последствия закупорки артерий головного мозга, можно выделить следующие из них. Прежде всего это отмеченные ранее особенности строения отдельных областей сосудистой системы мозга, как типичные, так и индивидуальные. К ним могут быть отнесены, помимо особенностей ангиоархитектоники, количество, величина анастомозов и их различная удаленность от участков, расположенных в пределах бассейна выключенной артерии. Другими факторами являются проходимость путей, обеспечивающих коллатеральный кровоток, а также уровень (в том числе исходный) системного артериального давления. Так, если закупорка какой-либо артерии развивается на фоне предшествующих окклюзии магистральных сосудов, то естественно, что компенсаторный кровоток ограничивается. О значении темпа закрытия артерий и уровня системного артериального давления упоминалось выше.

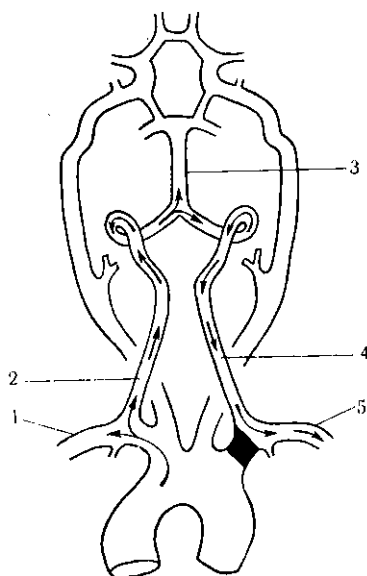


Рис. 10. Подключичный «феномен обкрадывания» (схема).

1 — правая подключичная артерия, 2 — правая позвоночная артерия, 3 — основная артерия, 4 — левая позвоночная артерия, 5 — левая подключичная артерия.

Закупорка проксимального отдела левой подключичной артерии. Стрелками показан путь перетока крови из правой позвоночной артерии через основную артерию в левую позвоночную и далее — в левую подключичную артерию.

В определенных условиях коллатеральное кровообращение осуществляется в неоправданных в физиологическом отношении формах. Этот своеобразный механизм нарушений кровообращения в головном мозге возникает при закупорке проксимальных отделов ветвей дуги аорты (подключичной, безымянной и общей сонной артерий) и именуется «феноменом обкрадывания». Он был впервые описан при закупорке начального отрезка подключичной артерии и получил название «подключичный синдром обкрадывания» (subclavian steal syndrome) (рис. 10). При этом позвоночная артерия на стороне закупорки функционирует по отношению к руке в качестве коллатерали, по которой в ущерб головному мозгу осуществляется ретроградно переток крови из вертебрально-базиллярной системы в артериальную систему руки. При усилении работы рукой уменьшается приток крови к мозгу (обкрадывание), в результате чего появляются стволые симптомы.

Впоследствии были выявлены и другие пути оттока крови по аналогичному механизму, в том числе путь оттока крови из этой же системы через анастомозы с восходящими и глубокими шейными артериями (вариант

подключичного синдрома обкрадывания). Он наблюдается при сочетанной окклюзии проксимальных отделов подключичной и позвоночной артерий. В связи с частым поражением ветвей дуги аорты следует учитывать в неврологической практике возможность отрицательного влияния на церебральную гемодинамику извращенного кровотока в путях коллатерального кровообращения на внечерепном уровне.

Вероятно, этот феномен носит универсальный характер, и его надо принимать во внимание, оценивая значение коллатерального кровообращения как для органа в целом, так и для его отдельных областей.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В результате исследований, выполненных в 50—60-х годах, был выявлен и уточнен ряд причин и механизмов нарушений мозгового кровообращения. Это позволило разработать новые подходы к диагностике и применить на практике патогенетически обоснованные методы дифференцированного лечения некоторых, в том числе малоизвестных в недавнем прошлом, форм сосудистой патологии головного и спинного мозга. В данном разделе представлены сведения об общих механизмах расстройств кровообращения в мозге. Роль и значение каждого из них в развитии основных видов расстройств, таких, как преходящие нарушения мозгового кровообращения, мозговые инсульты (инфаркты и геморрагии), а также дисциркуляторная энцефалопатия, рассматриваются в соответствующих главах.

Как уже было отмечено, непрерывная доставка к мозгу кислорода, питательных и других веществ, а также своевременное удаление продуктов обмена осуществляются благодаря многим взаимосвязанным механизмам саморегуляции мозгового кровообращения. Нарушение каждого из них на любом уровне системы кровообращения мозга, начиная от простого механического препятствия на пути поступления крови из аорты в магистральные артерии головы и кончая поломкой тонких химических механизмов переноса кислорода от эритроцита к нервной клетке, действующих на уровне микроциркуляторного звена, или затруднениями оттока крови

в венозном русле, может повлечь за собой изменение функционального состояния мозга.

С помощью компенсаторно-приспособительных реакций организма и его сосудистой системы, в том числе включения резервов коллатерального кровообращения, осуществляется коррекция отклонений, возникающих в механизмах регуляции, чем предотвращается до определенного момента развитие расстройств мозгового кровообращения. Возможности сосудистой компенсации в этом плане чрезвычайно велики. Об этом свидетельствуют клинические наблюдения над больными, у которых полное выключение из системы кровоснабжения мозга не только одной магистральной артерии головы, но двух или даже трех из них приводило лишь к незначительным нарушениям, при которых они сохраняли трудоспособность. Однако возможности приспособительных процессов в сосудистой системе мозга не безграничны. И тогда признаки их недостаточности клинически выглядят как начальные симптомы сосудистого заболевания мозга, хотя по существу они выражают срыв системы компенсации, исчерпавшей свои резервы.

В основе развития неоднородных по своей этиологии сосудистых заболеваний головного мозга лежат различные патологические процессы и реакции, приводящие к изменениям количественных показателей и качественных характеристик его кровоснабжения. При этом возникают недостаточный или, реже, избыточный кровоток, дисциркуляторные изменения, включая ретроградный, встречный, турбулентный и прочие виды нарушений кровотока. Особняком стоят патогенные факторы, в результате которых происходит нарушение целостности сосудистой системы (повышение проницаемости, разрывы стенок сосудов) и утрачивается ее основное свойство — замкнутость. Известную роль играют изменения физико-химических свойств, структуры и состояния форменных элементов крови. Механизмы нарушений мозгового кровообращения при этом сложны и многообразны. Лишь условно можно выделить ряд комбинаций факторов, обычно объединяющих органические изменения в сосудах мозга и функциональные нарушения регуляции его кровоснабжения.

В происхождении недостаточности мозгового кровотока, с которой чаще всего приходится встречаться в клинике, основное место отводится уменьшению прохо-

димости артерий, снабжающих кровью головной мозг. Следует отметить, что компенсаторное повышение уровня системного артериального давления поддерживает постоянство кровотока, однако лишь до определенной степени сужения просвета артерий. Сужение просвета сосудов может носить органический или функциональный характер.

Органические сужения артерий, питающих мозг, развиваются вследствие различных по этиологии патологических процессов. Сложилась практика их группировки в зависимости от характера причин, приводящих к изменению стенок и просвета артерий: окклюзирующие заболевания артерий (атеросклероз и его осложнения в виде тромбоза, эмболии, а также специфические и неспецифические артерииты различного генеза, относимые в основном к коллагенозам и пр.); экстравазальные компрессии артерий (сдавление их шейными ребрами и мышцами, остеофитами и суставными отростками шейных позвонков, рубцами, опухолями и пр.); деформации артерии (патологическая извитость и перегибы). Обычно встречаются различные комбинации указанных изменений.

В группе с о к к л'ю з и р у ю щ и м и поражениями магистральных и мозговых сосудов преобладают атеросклеротические стенозы и тромбозы. Стенозы бывают обычно сочетанными (в системах сонных и позвоночных — основной артерий), что отражает этиологическую общность патологического процесса. Внечерепные отделы сосудистой системы мозга поражаются более интенсивно, раньше и значительно чаще — почти в 3 раза, чем внутричерепные ее отрезки. При этом атеросклеротические стенозы в экстракраниальных отделах внутренних сонных и позвоночных артерий располагаются обычно проксимально и имеют нередко сегментарный характер (см. рис. 13). Стенозы на почве неспецифических артериитов здесь практически не встречаются. Напротив, в ветвях дуги аорты они составляют 35—40% случаев с окклюзирующими заболеваниями. Это различие больных с атеросклеротическими поражениями и артериитами по локализации окклюзии может иметь определенное значение для дифференциальной диагностики.

В атеросклеротических бляшках могут возникать распад и кровоизлияния, что повышает риск закупорки артерии в этом отрезке в связи с тромбообразованием,

а также тромбоэмболиями в другие участки сосудистой системы мозга. Обычно тромбозу предшествует стеноз. Тромбы, как правило, располагаются на атероматозной бляшке. Распространение их происходит чаще всего в дистальном направлении, при этом закрываются ветви артерий и тем самым блокируется компенсаторный кровоток через анастомозы с ветвями других артерий.

До недавнего времени ведущая роль в ограничении притока крови к мозгу отводилась тромбозам и эмболиям. Вместе с тем недооценивалось значение стенозирующих изменений в сосудистом русле головного мозга. Экспериментальными и клиническими исследованиями установлены закономерности кровотока в стенозированном сосуде, механизмы и условия его компенсации, а также зависимость ряда показателей кровотока от степени, формы и протяженности стеноза. Доказана возможность временной функциональной окклюзии в стенозированном сосуде на высоте ускорения кровотока, в том числе при повышении артериального давления. Так, показано отрицательное влияние на кровоток стенозов артерий, превышающих 50% их первоначального диаметра. Критической величиной стеноза считается сужение артерий до 70—80%. При таком значении его изменяется не только характер кровотока — возникает состояние неустойчивого потока или турбулентного движения крови, но и уменьшается объемный кровоток, компенсация которого за счет усиления работы сердца становится практически невозможной. Поэтому у лиц пожилого возраста с выраженными изменениями сердечной деятельности именно атеросклеротические стенозы, а не закупорка артерий мозга в 70% случаев являются причиной инфарктов мозга.

Однако этим не ограничивается патогенетическая роль стенозов. В постстенотических отрезках артерий происходит резкое замедление кровотока, что приводит к агрегации форменных элементов крови. Эти образования служат источником микроэмболии. Кроме того, в связи с обычным расположением стенозов в самых проксимальных отделах артерий создается разность давления в их пред- и постстенотических отрезках. Поэтому при резких стенозах может возникнуть ретроградный кровоток, в результате чего при столкновении двух потоков крови образуются вихревые вращения и создаются благоприятные условия для тромбообразования.

В этих случаях иногда наблюдается развитие тромбов в участках артерий без выраженного атеросклероза, а также их ретроградное распространение. Разумеется, тромбообразование является результатом сложных биохимических нарушений, прежде всего изменений противосвертывающих механизмов. Вместе с тем на развитие этого процесса оказывают влияния местные анатомические и функциональные факторы, значение которых порой недооценивается.

Другая группа органических сужений артерий — компрессии — возникают под влиянием многих экстравазальных факторов. Значение их для клиники различно. Так, сдавления сонных артерий на шее опухолями, гематомой, рубцовыми изменениями окружающих тканей и пр. встречаются в единичных случаях. Редко выявляются также сдавления сонных и позвоночных артерий мышцами шеи^ Чаше всего наблюдаются вертеброгенные смещения позвоночных артерий остеофитами. В половине этих случаев размеры остеофитов настолько значительны, что приводят к сдавлению артерий с сужением их просвета (см. рис. 19). Помимо боковых и задне-боковых унковертебральных остеофитов, сдавление позвоночных артерий вызывают костные разрастания суставных отростков позвонков. При задне-боковых остеофитах наряду с компрессией сосудов уменьшается объем межпозвонковых отверстий, что приводит к сдавлению в них нервных корешков. Это проявляется соответствующим клиническим синдромом. Причинами сдавления артерий являются, кроме того, некоторые виды аномалий шейных позвонков. Кроме механической компрессии, может возникать спазм сосуда в результате раздражения периартериального нервного сплетения. Чаше всего, по-видимому, наблюдается сочетание этих факторов. Возможно внезапное, обычно преходящее ограничение или прекращение кровотока в них, особенно при перемене положения головы, что доказано ангиографически. Такие факторы компрессии, как подвывих суставных отростков, смещение тел позвонков при псевдоспондилолистезе и аномалиях шейного отдела позвоночника, выявляются специальными методами функциональных рентгенологических и ангиографических исследований.

В силу анатомо-топографических особенностей позвоночные артерии легко подвергаются компрессии со

стороны костных образований шеи или растяжению при изменениях положения головы. В обычных физиологических условиях это вызывает уменьшение кровотока в одной из них, но не сказывается на кровоснабжении мозга благодаря свободному перетоку крови из одной артерии в другую. Однако в условиях патологии одной из позвоночных артерий (гипоплазия, стеноз, закупорка, компрессия и пр.) такое ограничение кровотока в другой артерии может проявиться симптомами недостаточности кровообращения во всей вертебрально-базилярной системе. Раздражение периапериартериального сплетения сопровождается обычно симптомами «шейной мигрени».

В группе с деформациями артерий (патологическая извитость, перегибы, спирале- и кольцевидные образования) наибольшее значение для клиники имеют перегибы, так как именно они приводят к временному или стойкому сужению сонных и позвоночных артерий в результате внедрения дубликатуры сосудистой стенки в их просвет (см. рис. 18).

Особенности этиологии и патогенеза нарушений мозгового кровообращения, обусловленных перегибами, позволяют выделить их в особую форму сосудистой патологии мозга. Они существенно отличаются от деформаций артерий, относимых к категории аномалий. В морфогенезе перегибов основную роль играют возрастные изменения, длительная артериальная гипертония и локальные гемодинамические перегрузки. Изменения сосудистой стенки выражаются различной степенью деструкции всех ее слоев с преимущественным повреждением эластического каркаса, в особенности внутренней эластической мембраны. Они достигают наибольшей тяжести в области перегибов и являются одной из причин их формирования.

В функционирующих сосудах величина просвета в области перегибов меняется вплоть до полного закрытия в момент снижения уровня артериального давления или перемены положения головы. Это обуславливает возможность временного внезапного уменьшения или даже прекращения кровотока на уровне перегиба. Необходимо учитывать, что в этот момент давление в сонной артерии проксимальнее перегиба резко повышается, происходит раздражение барорецепторов каротидного синуса, вызывающее дополнительное падение артериального давления, что в свою очередь способствует увеличе-

нию степени имеющихся перегибов артерий — замыкается порочный круг. Ограничение кровотока ведет к гипоксии и нередко к развитию очаговых изменений в головном мозге. По мере выравнивания давления кровотока в местах перегибов восстанавливается и кровь поступает в ишемизированную ткань. В стенках сосудов, находившихся длительное время в ишемических очагах, резко повышается проницаемость. В результате возникают кровоизлияния в ишемизированную ткань и развиваются смешанные инфаркты мозга.

Если прекращение кровотока в области перегиба кратковременно, то дело ограничивается транзиторными расстройствами церебральной гемодинамики. Инсульт развивается обычно в условиях недостаточного коллатерального кровообращения.

Установлена также патогенетическая связь перегибов с тромбозом мозговых артерий. Тромбы развиваются, • в этих случаях дистальнее перегиба в условиях резкого нарушения гемодинамики: замедления, внезапной остановки или инверсии кровотока и столкновения потоков крови. Они располагаются нередко в неизмененных участках сосудов. Все это заставляет рассматривать перегибы наряду со стенозами, тромбозами и эмболиями как реальную угрозу развития инсульта. С увеличением в возрастной структуре населения удельного веса лиц старшего возраста значение этой формы патологии в клинике может повышаться.

Описанные группы разнородных поражений сосудов, питающих мозг, объединены общим признаком — изменением проходимости артериального русла. Для клиники представляется важным, что различные формы патологии артерий мозга отличаются друг от друга не только по этиологии, но и по механизмам нарушений кровотока в них. Не менее важным является то обстоятельство, что эти изменения локализуются в различных отделах сосудистой системы головного мозга, нередко — в ее экстракраниальных отделах. При этом возможно развитие как внезапной, так и нарастающей окклюзии артерий, в том числе под действием ряда экстравазальных факторов, оказывающих механическое и рефлекторное влияние на величину их просвета. Как видно, изменение проходимости сосудов может носить как стойкий, так и обратимый характер. В условиях, ограничивающих возможности коллатерального кровообращения, эти изме-

нения становятся решающим фактором в развитии нарушений церебральной гемодинамики.

В настоящее время операции по восстановлению проходимости артерий при окклюзирующих поражениях, компрессиях и деформациях успешно выполняются и имеют удовлетворительные отдаленные результаты. Они рассматриваются как метод лечения и мера профилактики нарушений мозгового кровообращения, обусловленных этими изменениями сосудов.

До сравнительно недавнего времени признавалось, что в основе развития *инфарктов* головного мозга лежит закупорка (атеросклеротическая окклюзия, тромбоз, эмболия) мозговых артерий, а главным механизмом проходящих нарушений мозгового кровообращения являются местные ангиодистонические реакции — спазм мозговых артерий. Очевидно, при такой трактовке недооценивались, во-первых, значение стенозов артерий как фактора, изменяющего величину и характер кровотока в них; во-вторых, роль окклюзирующих поражений внечерепных отделов сонных и позвоночных артерий — основных путей кровоснабжения мозга; в-третьих, значение многих других экстрацеребральных факторов, прежде всего состояния общего кровообращения, в условиях измененной саморегуляции мозгового кровообращения.

В последние десятилетия выяснился ряд важных моментов: оказалось, что примерно в 60% случаев инфаркты мозга развиваются без закупорки мозговых артерий, тогда как поражения сонных и позвоночных артерий обнаруживаются более чем в 60% случаев, при этом атеросклеротические стенозы встречаются значительно чаще, чем тромбозы. В связи с этим сложилось представление, что инфаркты мозга могут быть обусловлены различными изменениями сосудистой системы мозга, а поражения внечерепных отделов магистральных артерий головы могут рассматриваться наряду с закупоркой мозговых артерий в качестве частой, а иногда единственной причины нарушений мозгового кровообращения. В свете полученных данных стала утрачивать универсальное значение теория, утвердившаяся со времен Конгейма, согласно которой инфаркты мозга рассматривались как обязательное последствие закупорки мозговых артерий, относимых им к категории концевых.

По данным Института неврологии АМН СССР (А. Н. Колтовер, Н. В. Верещагин, И. Г. Людковская,

В. А. Моргунов, 1975), структура окклюзирующих поражений сосудистой системы головного мозга, обусловивших развитие инфарктов мозга, представляется следующей: атеросклеротические стенозы и тромбозы 84%, перегибы 8%, экстравазальные компрессии 4%, тромбоэмболии 4%. Локализация изменений в различных отделах артериального русла мозга представлена следующим образом: магистральные артерии головы 42%, мозговые артерии 30%, магистральные и мозговые артерии (сочетанные поражения) 24%, не обнаружено изменений в артериях в 4% случаев.

Как видно, роль тромбозов, атеросклеротических стенозов и эмболии является решающей в патогенезе инфарктов и других нарушений мозгового кровообращения ишемического характера. При этом наибольшее значение имеют атеросклеротические стенозы и тромбозы, которые встречаются почти в 90% случаев не только с инфарктами мозга, но и с симптомами недостаточности мозгового кровообращения. Важно, что почти в половине случаев с инфарктами мозга выявляются поражения экстракраниальных отделов сонных и позвоночных артерий, порой без грубо выраженных изменений мозговых сосудов. Таким образом, развитие инфарктов мозга далеко не всегда является последствием окклюзии только мозговых артерий. Оценивая значение степени уменьшения просвета артерий (закрытие, сужение) в патогенезе инфарктов мозга, следует отметить, что в 49% случаев они возникают без полного закрытия артерий. Следовательно, половина так называемых нетромботических инфарктов мозга может иметь в качестве органической основы развития атеросклеротические стенозы, обычно в нескольких магистральных или мозговых артериях, что значительно ограничивает приток крови к мозгу.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что наряду с поражением мозговых артерий патология магистральных артерий головы выдвигается в число наиболее частых причин инфарктов мозга. Раннее и более интенсивное поражение экстракраниальных отделов сонных и позвоночных артерий с выраженным уменьшением суммарной площади их просвета приводит к развитию хронической, хотя и компенсированной вначале, недостаточности мозгового кровообращения и снижает потенциальные возможности коллатерального крово*

снабжения и саморегуляции церебральной гемодинамики. В результате периодически возникает зависимость мозгового кровотока от уровня системного артериального давления. При этом в клинике нередко отмечается закономерная связь между снижением его уровня и появлением или усугублением неврологической симптоматики.

Согласно современным представлениям, в основе нарушений мозгового кровообращения ишемического характера лежат различные механизмы. Одним из них является механизм сосудистой мозговой недостаточности. Эта концепция, получившая в конце 40-х — начале 50-х годов экспериментальное обоснование и клиническое подтверждение, выдвигала в качестве возможной причины ишемии мозга органическое сужение кровотока в атеросклеротически суженных мозговых сосудах в результате временного снижения системного артериального давления. В связи с этим получило объяснение развитие недостаточности мозгового кровообращения также и при значительном сужении магистральных артерий головы. Если учесть, что значительные (более 50% просвета) атеросклеротические стенозы в них встречались значительно чаще, чем тромбозы, располагались в доступных для хирургического вмешательства областях, и при этом лечение их было нередко успешным, то становится объяснимым то широкое признание, которое получила эта концепция.

Сосудистая мозговая недостаточность в самой общей форме определяется как состояние диспропорции между потребностью и возможностями обеспечения головного мозга полноценным кровоснабжением, т. е. является в известной мере аналогичной понятию коронарной недостаточности. Обязательные звенья в патогенезе ишемий мозга, развивающихся по этому механизму, определены достаточно четко. Развитие клинических симптомов при сосудистой мозговой недостаточности происходит на фоне постоянной неполноценности кровоснабжения мозга вследствие изменений в его сосудистой системе и при дополнительном уменьшении притока крови к мозгу, в частности при снижении системного артериального давления. Таким образом, окклюзирующие заболевания мозговых или магистральных артерий головы ставят на критический уровень мозговое кровообращение, в результате чего включение различных экстрацеребральных

факторов переводит его на неустойчивый режим, зависящий от состояния общего кровоснабжения. К ним могут быть отнесены: падение сердечной деятельности (сердечная слабость), снижение сосудистого тонуса (шок, коллапс и др.), уменьшение или перераспределение массы циркулирующей крови (кровопотери, отвлечение крови на периферию сосудистой системы и др.). Кроме того, отрицательное влияние оказывают патологические состояния организма, приводящие к гипоксии мозга различного генеза (анемия, легочная недостаточность, интоксикация и др.). Все это может повлечь за собой развитие преходящих или стойких нарушений функций головного мозга. Выдвижение на первый план экстрацеребральных факторов в механизме сосудистой мозговой недостаточности, наблюдаемое в клинике и воспроизводимое в эксперименте, является подтверждением того, что ее развитие происходит в условиях неустойчивой компенсации церебральной гемодинамики. Необходимо также отметить, что повышение нейрональной активности в участках мозга с критическим уровнем кровоснабжения может потребовать многократного увеличения мозгового кровотока и вызвать те же отрицательные явления без включения неблагоприятных дополнительных факторов.

>4ш с-У

Вместе с тем следует четко представлять, что развивающаяся при этом зависимость мозгового кровотока от состояния общего кровообращения возникает по описанным выше механизмам лишь в условиях измененной саморегуляции. В частности, это происходит при малой величине показателя саморегуляции мозгового кровотока, о чем упоминалось ранее. Таким образом объясняется возможность развития нетромботических инфарктов мозга на фоне даже высокого исходного уровня системного артериального давления, наблюдаемое нередко при его относительно небольшом снижении.

Механизму сосудистой мозговой недостаточности принадлежит существенная роль в патогенезе ишемических расстройств кровообращения в мозге. Развитию очаговых изменений в мозговом веществе обычно предшествует период приспособительной перестройки различных уровней сосудистого русла, включая виллизиев круг, направленной на обеспечение компенсаторного кровообращения в головном мозге. Причиной инфарктов мозга чаще всего является недостаточность коллатерального

мозгового кровообращения, обладающего значительными, но ограниченными возможностями.

Разумеется, в патогенезе инфарктов имеют значение и другие механизмы нарушений мозгового кровообращения: тромбоз, эмболии из тромбов и бляшек, длительный спазм артерий при экстравазальных компрессиях, разрывах аневризм сосудов мозга и др., а также регионарные гемодинамические сдвиги, обусловленные патологией проксимальных отделов магистральных артерий — так называемый феномен обкрадывания, о чем упоминалось ранее.

Нетрудно представить, что в основе проходящих нарушений мозгового кровообращения ишемического характера может лежать весь комплекс приведенных выше механизмов. Их действие в этих случаях, вероятнее всего, кратковременно, а вызываемые ими нарушения кровотока либо имеют обратимый характер, либо своевременно и полноценно компенсируются.

Функциональное сужение артерий мозга осуществляется постоянно в нормальных условиях, так же как и их расширение, что составляет важный элемент физиологической регуляции мозгового кровообращения. Для клиники представляет интерес патологическая вазоконстрикция — спазм артерий.

Возможность развития спазма как магистральных, так и мозговых артерий не вызывает каких-либо сомнений. Ангиоспазм многократно воспроизводился в эксперименте, он нередко наблюдался в клинике и получил как прямое подтверждение на операциях по поводу разрыва артериальных аневризм мозга и при ангиографии, так и косвенное — при реоэнцефалографических исследованиях и изучении мозгового кровотока. Кратковременный спазм мозговых артерий возникает, например, в ответ на их механическое раздражение при выделении на операции сосуда из сращений при арахноидитах. Длительный, стойкий операционный спазм является патологической реакцией артерий на действие продуктов распада крови и мозгового вещества. Он развивается также и при субарахноидальных кровоизлияниях. Сведения о патогенезе артериального спазма еще недостаточны.

Среди нарушений мозгового кровообращения, связанных с изменением свойств крови, следует упомянуть в качестве патогенных факторов повышение вязкости крови, адгезивности и агрегации тромбоцитов

и других форменных элементов. Эти явления связаны между собой. Агрегация тромбоцитов может возникать при различных патологических состояниях организма (травма, острая почечная недостаточность и пр.). Образующиеся при этом мелкие эмболы, попадая в сосуды мозга, нарушают кровоток и приводят к развитию гипоксии и очагов некроза в веществе мозга.

Сосудистые кризы при гипертонической болезни проявляются спазмом или же парезом и параличом внутримозговых артерий и артериол. Оба этих процесса могут иметь место в пределах одного сосудистого участка мозга. В мозге они бывают распространенными (регионарные) или ограничиваются лишь небольшим отделом его сосудистой системы (локальные). Сосудистые гипертонические кризы, по данным И. В. Давыдовского и А. Н. Колтовер (1947), играют основную роль в патогенезе кровоизлияния в мозг. При этом усиливается проницаемость, развиваются острые процессы плазматического пропитывания, некроза, образования милиарных аневризм и разрывы стенок внутримозговых артерий.

В легких преходящих эпизодах дело ограничивается плазматическим пропитыванием стенки артерий лишь до субэндотелиального слоя. В более тяжелых случаях глубокое пропитывание плазмой приводит к аноксии стенок артерий, некробиотическим изменениям и пристеночным тромбозам, к развитию аневризм, а также кровоизлияний вокруг сосудов. При самой тяжелой степени гипертонических кризов развивается некроз с разрывом сосудистой стенки и массивным кровоизлиянием в вещество мозга.

По экспериментальным данным И. В. Ганнушкиной (1975), пусковым механизмом ряда патологических процессов, развивающихся в головном мозге при гипертоническом кризе и гипертонической энцефалопатии, может явиться расширение артерий с увеличением мозгового кровотока. Эти исследования показали, что фаза увеличения мозгового кровотока обусловлена срывом механизмов его саморегуляции в результате значительного прироста системного артериального давления.

В этих условиях артерии мозга утрачивают способность к сужению в ответ на повышение внутрисосудистого давления — эффект Остроумова—Бейлисса отсутствует. Возникает их пассивное расширение, вследствие чего избыточное количество крови под высоким давлением

направляется в мелкие артерии, капилляры и даже вены. При этом повышается проницаемость сосудов, происходит выход белков из сосудистой сети мозга, поскольку гидростатическое давление в ней становится выше онкотического давления плазмы. Развивается отек мозга, в связи с чем возрастает сопротивление микроциркуляторного русла, что в свою очередь ведет к уменьшению мозгового кровотока, иногда катастрофически резкому, и далее к недостаточности кровообращения и развитию гипоксии мозга.

Важно отметить, что степень повреждения вещества мозга (на модели гипертонического криза в эксперименте) значительно снижается, если применяются не только меры, направленные на нормализацию артериального давления и тем самым устраняющие основную причину срыва саморегуляции мозгового кровотока, но и вводятся препараты (эуфиллин), изменяющие тонус расширенных мозговых сосудов и одновременно уменьшающие отек мозга.

Патогенез *геморрагического инсульта* сложен. Попытки объяснить механизм кровоизлияний в мозг только функциональными или только органическими изменениями его сосудов не были успешными. Не нашла убедительного подтверждения также концепция о том, что кровоизлиянию обязательно предшествуют изменения вещества мозга — ишемия его отдельных участков, в которых сосуды становятся неполноценными. Общепринято теперь, что основным фактором в патогенезе церебральных геморрагий является артериальная гипертония. С учетом изложенных выше данных можно представить, что выход крови в вещество мозга происходит в результате нарушения проницаемости или целостности стенок сосудов в виде их надрывов или разрывов. Это обусловлено полной деструкцией сосудистой стенки в результате пропитывания ее плазмой крови в процессе гипертонических кризов. При этом кровоизлияния типа гематомы происходят вследствие разрыва сосудов, тогда как кровоизлияния, развивающиеся по типу геморрагического пропитывания, имеют в своей основе механизм диапедеза.

Таковы в общих чертах сведения об основных сравнительно полно изученных и часто действующих механизмах нарушений мозгового кровообращения. Наибольшее внимание было уделено механизмам ишемических расстройств кровообращения в головном мозге, что обус-

ловлено наметившимся в последнее время значительный сдвигом в структуре цереброваскулярной патологии — преобладанием инфарктов мозга над геморрагиями. Патогенез этих и других видов сосудистых заболеваний мозга изложен в клинических разделах книги.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Хотя в большинстве случаев нарушений мозгового кровообращения тщательно собранный анамнез и обычное клиническое обследование дают возможность поставить диагноз нарушения мозгового кровообращения, однако нередко возникают трудности в установлении причины, характера и локализации сосудистого поражения мозга. В этих случаях специальные параклинические методы исследования позволяют уточнить диагноз. В настоящем разделе кратко описаны эти методы, вошедшие или входящие в клиническую практику.

Среди этих методов наибольшее значение приобрела ангиография, т. е. рентгенография головы после введения в артерии, несущие кровь к голове, рентгеноконтрастного вещества. Применяются различные контрастные вещества (диодон, гайпак, конрей и др.), которые могут вводиться разными способами.

Чаще других применяют каротидную ангиографию, при которой контрастное вещество вводится в сонную артерию на шее путем ее пункции. Однако при этом выявляются сосуды только в бассейне пунктируемой артерии. Между тем часто возникает необходимость получить представление о всей сосудистой системе мозга, начиная от места отхождения артерий от дуги аорты до конечных их разветвлений в черепе — «тотальная» ангиография или «панангиография» головы. Для этого применяют два метода — катетеризационный (по Сельдингеру) и пункционный. При первом методе путем чрескожной пункции бедренной или плечевой артерии через иглу-канюлю проводят тонкий катетер до дуги аорты и через него вводят контрастное вещество — аортограмма (рис. 11). При пункционном методе контрастное вещество с помощью специального шприца инъецируется в правую и левую аксиллярные артерии, что дает возможность выявить слева подключичную и позвоночную артерии, а справа еще и сонную артерию; для суждения о левой сонной артерии дополнительно проводят ее пункционную ангиографию.

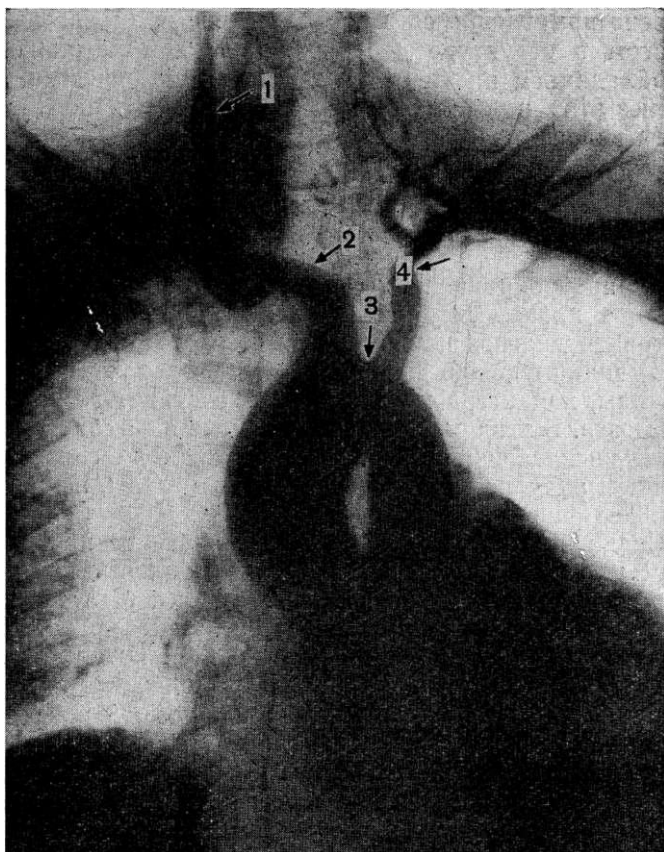


Рис. И. Аортограмма. Видны сосуды, отходящие от дуги аорты. 1 — правая общая сонная артерия, 2 — плече-головной ствол, 3 — место отхождения левой общей сонной артерии, которая не видна вследствие ее закупорки, 4 — левая подключичная артерия (у стрелки ее концентрический стеноз).

На ангиограммах хорошо видны как артерии, так и вены мозга (рис. 12, а, б).

Ангиография может обнаружить сужение — стеноз (рис. 13), или закупорку сосуда — остановка контрастного вещества и бессосудистая зона в бассейне закупоренного сосуда (рис. 14). При кровоизлиянии в мозг или при большом инфаркте с отеком мозга, помимо бессосудистой зоны, выявляется смещение сосудов. С помо-

щью ангиографии обнаруживаются мешотчатые и артериовенозные аневризмы (рис. 15).

В случае закупорки крупных сосудов, снабжающих мозг, ангиография дает возможность судить о путях коллатерального кровотока, с помощью которого компенсируется выключение пораженного сосуда. Состояние коллатерального кровообращения необходимо учитывать, когда решается вопрос об оперативном вмешательстве (Zulch, 1970).

Применение специальных рентгеновских аппаратов, производящих в течение нескольких секунд серию снимков, а также рентгенокиносъемку, позволяет не только получить изображение всех звеньев сосудистой системы мозга, но и выявить особенности кровотока в них.

Получение веществ, обладающих большой контрастностью и не дающих нежелательных сосудистых реакций, а также усовершенствование техники ангиографии свели к минимуму число осложнений и позволили расширить сферу ее применения. Но все же серьезные осложнения, хотя и редко, наблюдаются. Поэтому ангиографию следует проводить лишь тогда, когда стоит вопрос об операции или неуверенность в диагнозе не позволяет применить соответствующее лечение (например, применение антикоагулянтов при предположительном диагнозе развивающегося инфаркта мозга).

Широкое применение находит реоэнцефалография. Сущность ее заключается в том, что с помощью специальных усилителей регистрируются изменения электропроводности головы, которые зависят в основном от изменений кровенаполнения мозга. При определенном расположении электродов можно судить о кровенаполнении различных отделов мозга. Подробности об этой простой, абсолютно безопасной и необременительной для больного методике можно найти в книге Х. Х. Яруллина (1967).

Нормальная кривая реоэнцефалограммы (рис. 16) характеризуется относительно правильными, регулярно повторяющимися волнами, напоминающими по форме пульсовые волны. Географическая волна состоит из восходящей и нисходящей частей. Время восходящей части для взрослого человека равняется 0,1 с; на нисходящей (дикротической) части видна дополнительная волна, иногда две. У молодых здоровых людей восходящая кривая крутая. При атеросклерозе острая вершина кривой

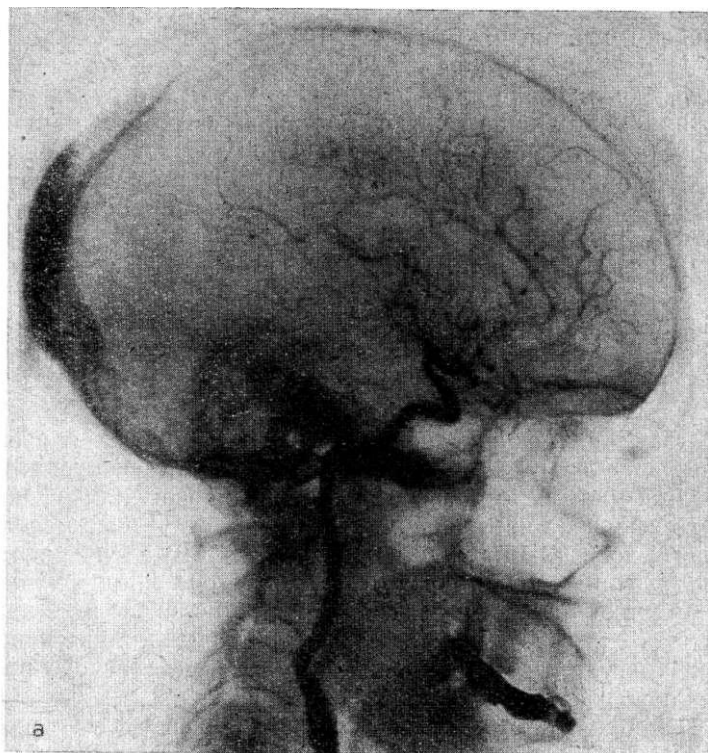


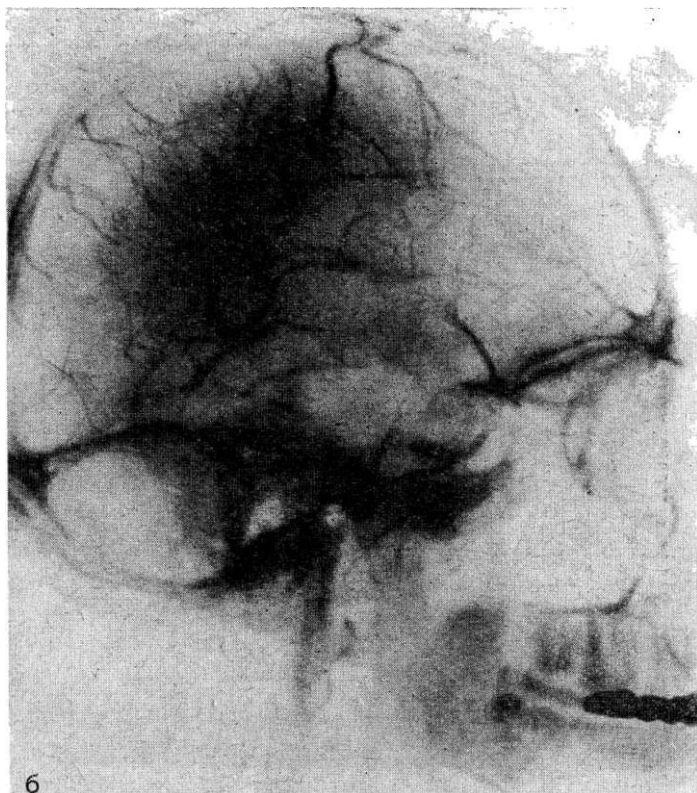
Рис. 12. Нормальная каротидная ангиограмма.
а — артериальная фаза; б — венозная фаза.

становится закругленной, иногда на месте вершины появляется плато (рис. 17).

Закупорка сосуда ведет к снижению амплитуды реографических волн в его бассейне. Применяя различные отведения, можно судить о кровенаполнении различных отделов мозга.

Реоэнцефалография дает возможность судить не только о кровообращении в разных отделах мозга, но и о тоне и эластичности стенок кровеносных сосудов; так, при снижении тонуса происходит сглаживание дикротического зубца, а при повышении его зубец обнаруживается вблизи вершины волны.

Все большее значение в исследовании больных с сосудистыми поражениями мозга приобретает радио-



изотопная методика. После введения в сонную артерию каких-либо радиоактивных веществ (^{133}Xe , ^{99}Tc) с помощью расположенных над черепом счетчиков регистрируется время появления, интенсивность и продолжительность гамма-излучения над различными участками мозга, что отражает интенсивность кровообращения и скорость кровотока в мозге. Использование гамма-камеры позволяет производить скеннирование головы, т. е. одновременную регистрацию гамма-излучения со множества участков черепа. Различные изменения радиоактивности в разных участках дают представление не только об общем мозговом кровотоке, но и о кровообращении в отдельных его областях. С помощью довольно сложных расчетов можно определить интенсивность кровообращения раздельно в сером и белом веществе.



Рис. 13. Каротидная ангиограмма. Стеноз внутренней сонной артерии (обозначен стрелкой).

Об интенсивности и скорости кровотока можно судить также по методу «клиренса», т. е. по скорости исчезновения гамма-излучения над разными участками мозга.

Радиоизотопная методика довольно широко используется при диагностировании нарушений мозгового кровообращения. Снижение кровотока в какой-либо области в результате стеноза или закупорки артерии ведет к сни-

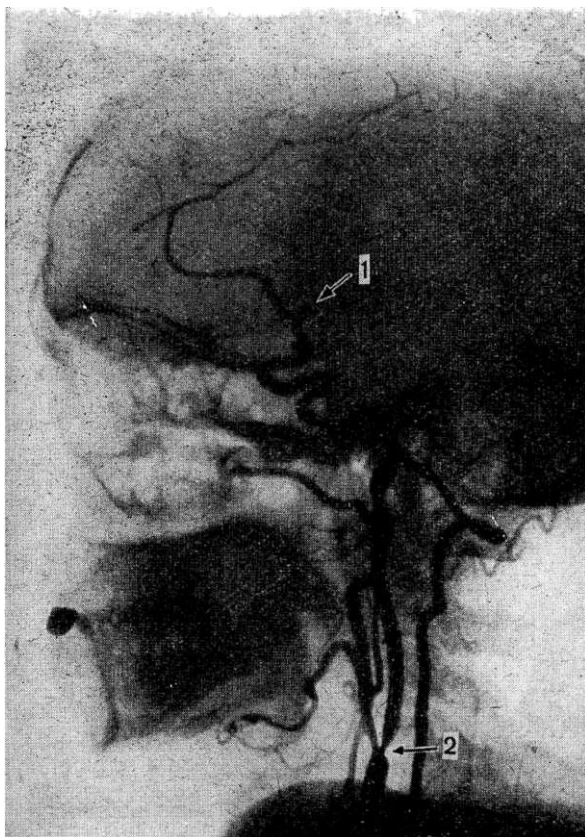


Рис. 14. Закупорка средней мозговой артерии, бессосудистая зона в ее бассейне (1) и стеноз внутренней сонной артерии (2).

жению радиоактивности над этой зоной. Особенно отчетливое ее снижение наблюдается в области мозгового инфаркта, причем эта зона нередко окружена поясом повышенной радиоактивности, свидетельствующей об усиленном кровообращении по периферии очага. При кровоизлияниях нередко отмечается повышенная радиоактивность.

Радиоизотопная методика позволяет улавливать даже незначительные изменения кровенаполнения различных участков мозга и динамику этих изменений. Поэтому она



Рис. 15. Мешотчатая аневризма.

все шире применяется для выявления различных нарушений мозгового кровообращения, а также для оценки действия лекарственных препаратов, влияющих на мозговые сосуды.

Методика с вдыханием закиси азота, предложенная Kety, Smidt (1948), и ее модификации позволяют судить о ряде важных параметров, характеризующих мозговое кровообращение, на основе сопоставления газо-

вого состава крови, притекающей к мозгу и оттекающей от него. Этим способом можно определить объемную скорость кровотока, т. е. количество миллилитров крови, протекающей через 100 г мозгового вещества в 1 мин, а также потребление мозгом кислорода. Из-за своей сложности эта методика довольно редко применяется в клинике.

Ультразвуковые методы благодаря полной безвредности и отсутствию противопоказаний к их применению все шире начинают использоваться для диагностики. Эти методы основываются на том, что ультразвуковые волны отражаются или отклоняются при прохождении через ткани различной плотности. Использование ультразвука не ограничивается эхографией (ультразвуковой локацией), которая выявляет сдвиг в одну сторону срединных мозговых структур, что важно для отличия кровоизлияния от инфаркта мозга (при условии, если последний не сопровождается значительным отеком), а также для обнаружения субдуральных и эпидуральных гематом. Применяется эхография и для диагностирования окклюзирующего процесса в сонных артериях на шее: вследствие отражения ультразвуковой волны от «передней» (по отношению к ходу лучей) и «задней» стенки артерии возникают два эхо-сигнала; расстояние между ними зависит от диаметра артерии; при стенозе сосуда оно уменьшается, а при закупорке исчезает. Используется и эффект Допплера, т. е. изменение частоты ультразвука в результате отражения «эха» от движущегося объекта, в данном случае от движущихся эритроцитов. Различная скорость кровотока и, следовательно, скорость перемещения эритроцитов получают различное отражение на кривой — доплерограмме.

Имеет диагностическое значение и предложенная недавно термография — регистрация инфракрасного излучения головы, степень которого зависит от температуры данного участка тела, зависящей в свою очередь от интенсивности кровообращения в нем. Поэтому закупорка приводящего сосуда ведет к снижению инфракрасного излучения, что улавливается специальной фотопластинкой (более холодные места оказываются более темными). Термография используется при диагностике поражения сонной артерии. Дело в том, что надбровная область кровоснабжается внутренней сонной артерией через ее ветвь — глазничную артерию; поэтому при стенозе

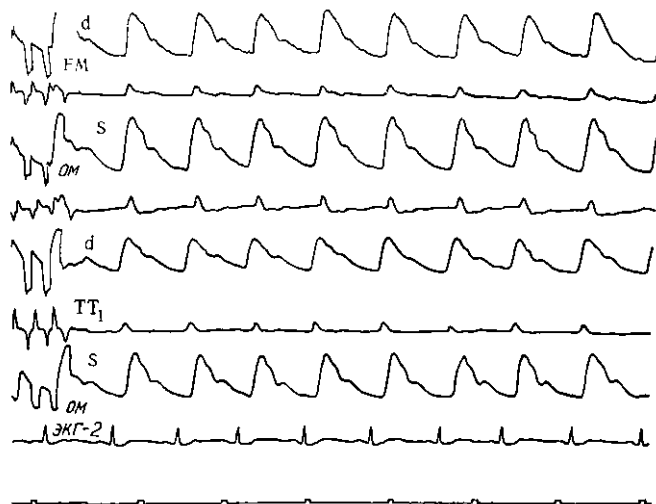


Рис. 16. Реоэнцефалограмма здорового человека 17 лет. FM — лобно-мастоидальное отведение; ТТ₁ — височно-височное отведение. Быстрый подъем восходящей части волны, острая вершина и хорошо выраженный дикротический зубец, расположенный на середине нисходящей части реографической волны.

или закупорке сонной артерии кровотоков на этой стороне снижается, что ведет к снижению кожной температуры и инфракрасного излучения.

Существенные данные позволяет получить электроэнцефалография. Изменения биоэлектрической активности мозга выражаются в дезорганизации нормального альфа-ритма и в появлении патологических форм активности: медленных волн (тета и дельта), острых волн, пароксизмальной активности и в изменениях реакций на афферентные раздражители (световые, звуковые и др.). Так, например, в начальной стадии гипертонической болезни обнаруживается диффузная дезорганизация и десинхронизация биопотенциалов, а в более поздние стадии, наоборот, имеется тенденция к гиперсинхронизации ритмов. Для больных с кризами характерна изменчивость электроэнцефалограмм, которые оказываются то нормальными, то резко патологическими (Е. А. Жирмунская, 1963).

При мозговом инсульте электроэнцефалография помогает определить в основном локализацию и величину

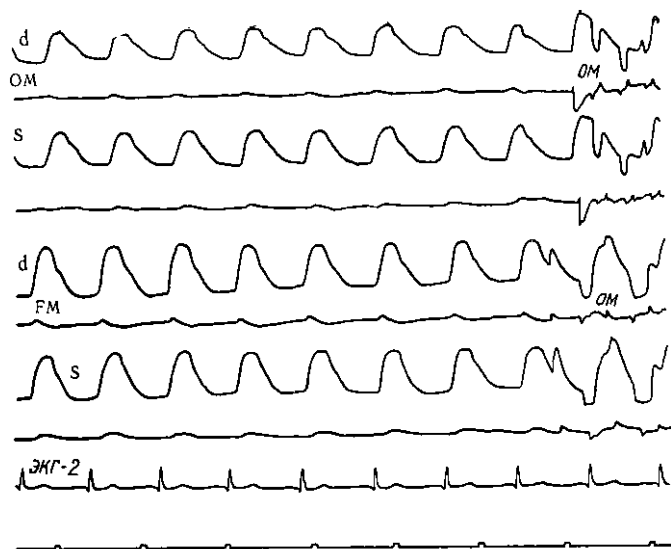


Рис. 17. Реоэнцефалограмма больного 56 лет с умеренно выраженным церебральным атеросклерозом. OM — затылочно-мастоидальное отведение; FM — лобно-мастоидальное отведение. Значительные изменения формы РЭГ — уменьшение угла наклона восходящей части кривой, уплощение вершины (платообразная форма), очень слабая выраженность дикротического зубца.

очага поражения и лишь иногда — характер инсульта. Так, для кровоизлияния характерна значительная распространенность изменений электроэнцефалограммы (дезорганизация ритмов, высокоамплитудные медленные волны), иногда даже без полушарной асимметрии, тогда как при инфарктах мозга обычно выявляется отчетливая очаговость изменений, особенно при поверхностном расположении пострадавшей зоны. Поражение верхних отделов мозгового ствола ведет к диффузным изменениям электроэнцефалограммы, без полушарной асимметрии.

На другие изменения ЭЭГ будет указано в соответствующих разделах книги.

Широкое распространение получила функциональная электроэнцефалография, в особенности при исследовании поражений магистральных артерий головы. Возможности этого метода подробно освещены в монографии В. А. Чухровой (1973).

Глава 2

КЛАССИФИКАЦИЯ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЗГА. СТАТИСТИЧЕСКИЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. ПРОФИЛАКТИКА.

КЛАССИФИКАЦИЯ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЗГА

Разработанная в Институте неврологии АМН СССР классификация охватывает, без излишней детализации, все формы сосудистых поражений мозга (Е. В. Шмидт, Г. А. Максудов, 1971). Она содержит шесть разделов.

В первом отражается основное заболевание, послужившее причиной нарушения мозгового кровообращения; атеросклероз, гипертоническая болезнь, сочетание атеросклероза с артериальной гипертензией, артериальная гипотония, вакулиты (например, ревматический, сифилитический), болезни крови и др.

При повышенном артериальном давлении у больного с атеросклерозом в очень многих случаях трудно решить, идет ли речь о сочетании последнего с гипертонической болезнью или о вторичной атеросклеротической артериальной гипертензии — гипертензии, поэтому говорится о сочетании атеросклероза с «артериальной гипертензией».

«Гипотоническая болезнь» отсутствует в классификации, поскольку существование ее не доказано. Исходя из этого, в классификации выделяется не гипотоническая болезнь, а «артериальная гипотония». Чаще всего последняя бывает конституциональной, шорой она зависит от гиперсенситивности синокаротидного аппарата или сочетается с астеническим состоянием, вызванным перенесенной инфекцией или интоксикацией. При артериальной гипотонии нередко наблюдаются гипотонические церебральные кризы, а в редких случаях и инфаркт мозга (особенно при наличии атеросклероза мозговых сосудов).

Второй раздел относится к характеру нарушений кровообращения. Здесь выделяются начальные формы недостаточности кровоснабжения мозга, переходящие нарушения мозгового кровообращения, раз-

личные виды инсульта (кровоизлияние в мозг или под оболочки, инфаркт мозга), острая гипертоническая энцефалопатия и хроническая дисциркуляторная энцефалопатия. В некоторых случаях установить характер нарушения кровообращения не удается.

Диагноз «Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга» часто представляет большие трудности и не всегда может быть поставлен с уверенностью. Однако выделение этого пункта (отсутствующего в других классификациях) является важным, так как привлекает внимание к этой наиболее ранней форме сосудистого поражения мозга, когда профилактические и лечебные меры оказываются наиболее эффективными. Диагноз начальных проявлений сосудистой патологии мозга ставится на основании главного образом следующих субъективных жалоб больного: 1) головная боль, 2) головокружение, 3) шум в голове, 4) ухудшение памяти, 5) снижение работоспособности. Основанием для диагноза является лишь сочетание двух или более из этих признаков, существующих длительно и постоянно или часто повторяющихся. Для них характерно возникновение при обстоятельствах, требующих усиления кровоснабжения мозга, например во время напряженной умственной деятельности, особенно если она протекает в условиях гипоксии (в душном, накурленном помещении) или на фоне большого утомления. В большинстве случаев этиологическим фактором при этом является атеросклероз или гипертоническая болезнь. Необходимо, однако, учитывать, что те же самые симптомы могут обуславливаться и другими причинами—хроническими инфекциями, злокачественными новообразованиями и т. п. Предположение о сосудистом происхождении описанных нарушений подкрепляется данными реоэнцефалографии, а также наличием признаков атеросклеротического поражения сосудов других областей (сосуды глазного дна, коронаросклероз, перемежающаяся хромота и т. д.) или симптомов гипертонической болезни (подъемы артериального давления, гипертоническая ретинопатия, гипертрофия левого желудочка сердца и др.).

Преходящие нарушения мозгового кровообращения характеризуются остро возникающими очаговыми или общемозговыми симптомами (или их сочетанием), длящимися не более суток. При большей

их продолжительности диагностируют «инсульт». Таким образом, различие этих двух форм сосудистой патологии чисто условное. В зарубежной литературе часто пользуются термином «транзиторная церебральная ишемия», однако эти термины не идентичны, на существующих здесь различиях мы остановимся в главе 3.

Острая гипертоническая энцефалопатия возникает в результате длительного гипертонического криза, сопровождающегося отеком мозга и образованием множественных очажков некроза, с появлением «рассеянной», обычно негрубой, неврологической симптоматики. Гипертоническую энцефалопатию не следует отождествлять с «гипертоническим кризом», который не сопровождается возникновением клинически выраженных очаговых симптомов и, следовательно, значительными структурными изменениями нервной ткани.

В основе дисциркуляторной энцефаломиелопатии лежит медленно прогрессирующее нарушение кровоснабжения мозга, ведущее к постепенно нарастающим диффузным изменениям паренхимы мозга с расстройством мозговых функций и появлением различных клинических синдромов.

В третьем разделе говорится о локализации очага или очагов поражения мозга, например полушарие, мозговой ствол, мозжечок, спинной мозг.

В четвертом разделе отражается характер и локализация изменений сосудов, т. е. стенозированы ли сосуд или закупорен, извит и т. д. и какой именно сосуд пострадал.

Характеристика клинических симптомов дается в разделе пятом. Выделение пятого раздела обуславливается тем, что характер неврологического синдрома имеет важное значение для решения вопроса о восстановительном лечении, о дальнейшем уходе за больным, а также для определения его трудоспособности.

В отношении шестого раздела — состояние трудоспособности (трудоспособен, ограниченно трудоспособен, нетрудоспособен, постоянно или временно) — следует заметить, что определение трудоспособности должно основываться, разумеется, не только на неврологическом синдроме, но и на соматическом состоянии больного.

Приводим несколько примеров развернутого диагноза: «церебральный атеросклероз с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга без органических симптомов. Трудоспособен».

«Атеросклероз, артериальная гипертония. Остеохондроз шейного отдела позвоночника. Преходящее нарушение мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне. Временно нетрудоспособен».

«Атеросклеротический стеноз правой внутренней сонной артерии (сужение просвета около 75%). Инфаркт в бассейне правой средней мозговой артерии. Левосторонняя гемиплегия, гемианестезия, анозогнозия. Нетрудоспособен».

«Гипертоническая болезнь ШБ степени. Правосторонний гемипарез и моторная афазия после кровоизлияния в левое полушарие мозга. Деменция. Остаточные явления после инфаркта передне-боковой стенки левого желудочка сердца. Нетрудоспособен. Нуждается в постоянном уходе и наблюдении».

В ряде случаев развернутый диагноз с учетом всех разделов приведенной классификации невозможно поставить в условиях поликлиники или домашнего наблюдения, так как для этого могут оказаться необходимыми параклинические методы исследования, доступные только в специальном стационаре. Однако к этому всегда надо стремиться, потому что на развернутом диагнозе сосудистого поражения мозга базируется не только назначение патогенетически обоснованного лечения, но и прогноз и суждение о состоянии трудоспособности и о мерах, препятствующих дальнейшему развитию заболевания.

СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

В настоящее время во многих странах получены данные о распространенности cerebrovasкулярных заболеваний, их структуре, смертности от них, обусловленной ими инвалидности и др. Эти данные собраны в результате эпидемиологических исследований, проводимых в значительной части по инициативе Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) по унифицированным стандартным программам, что делает возможным сопоставление данных различных исследователей.

Распространенность cerebrovasкулярных заболеваний очень велика. По данным Института неврологии

АМН СССР, среди 13 868 больных 12 неврологических отделений больные с сосудистой патологией мозга составили 14,7%.

Обращаемость в медицинские учреждения, разумеется, не отражает истинной распространенности заболевания; особенно недоучитываются его начальные формы, так как больные порой не знают о своем заболевании или не обращаются за медицинской помощью. Распространенность заболевания может быть установлена только в результате обследования населения; однако до последнего времени такие популяционные исследования ограничивались только регистрацией мозгового инсульта и его последствий и очень редко учитывались также переходящие нарушения мозгового кровообращения.

Цифры, отражающие распространенность мозгового инсульта и его последствий, приводимые разными авторами, даже из одной страны, разнятся часто значительно. Так, группа авторов из Балтимора (США) обнаружила 2,6 случая инсульта или его последствий на 1000 населения, а авторы из Рочестера (тоже США) говорят о 5,47 на 1000 населения. В Японии эта цифра для людей старше 40 лет равнялась 7,9. Среди мужского населения одного из районов Москвы в возрасте 40—49 лет число перенесших инсульт равнялось 4 на 1000.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения, по данным Института неврологии АМН СССР, были отмечены в 3 случаях на 1000 мужчин в возрасте 40—49 лет и в 10 случаях в возрасте 50—59 лет (обследовались только мужчины).

Частота заболеваний, т. е. число новых заболеваний. По сводным данным ВОЗ, частота новых случаев инсульта по разным странам различается значительно. Наименьшая частота отмечена в Англии—1,27 на 1000 населения в год, и наибольшая в Японии—7,4 на 1000 населения старше 30 лет; в США она составляет 2—5 на 1000 населения среднего возраста в год; у нас в стране 1,5—2 на 1000 населения.

Смертность. Смертность от мозгового инсульта значительно различается не только по разным странам, но и по отдельным районам одной и той же страны. Наибольшая смертность, как упоминалось, наблюдается в Японии, где она для людей в возрасте 55—64 лет составляет 300 на 100 000 населения в год, наименьшая—менее 90 на 100 000—отмечена в Польше, Швеции и

некоторых других странах. В США от инсульта умирает 103 человека на 100 000 населения. Близкие цифры (128 для городского и 126 для сельского населения) характеризуют смертность от инсульта и в нашей стране (данные за 1966—1967 гг.). Если элиминировать влияние различий в возрастном составе, то за последние годы в некоторых странах отмечена тенденция к некоторому снижению смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, в частности от инсультов. Это, по-видимому, связано с успехами в лечении гипертонической болезни и ревматических заболеваний сердца, в борьбе с ожирением, а также с общим улучшением здоровья населения.

Структура цереброваскулярных заболеваний. Структура цереброваскулярных заболеваний отражает относительную частоту различных форм сосудистой патологии мозга. В совместном исследовании сотрудников Института неврологии АМН СССР со специалистами многих других неврологических учреждений, которое проводится по единой программе с использованием унифицированных форм учета, были собраны 12 788 историй болезни «сосудистых больных», находившихся в неврологических стационарах. Результаты анализа этих историй приведены ниже (табл. 1).

Таблица 1

Структура цереброваскулярных заболеваний по данным стационаров

Характер нарушения	Частота,
Начальные проявления ¹	6
Преходящие нарушения	16
Кровоизлияния в мозг	12,2
Кровоизлияния субарахноидальные	3,6
Инфаркт мозга (неэмболический)	47,8
Инфаркт эмболический	2,8
Дисциркуляторная энцефалопатия	9,7
Инсульт неуточненного характера	1,9

¹ Критерии для отнесения заболевания в эту группу даны на стр. 79.

По этим данным видно, что частота ишемических поражений мозга в несколько раз превышает частоту геморрагических: 50,6 инфарктов и 15,8 кровоизлияний.

Сравнение структуры cerebrovasкулярных заболеваний за разные годы обнаруживает важный факт — увеличение частоты ишемических инсультов и уменьшение геморрагических. По данным Института неврологии АМН СССР, основанным на материалах многих клиник, в 1963 г. число инфарктов мозга превышало число кровоизлияний на 23%, а в 1973 г. уже на 38%.

На секционном материале, естественно, соотношение между двумя основными формами инсульта существенно отличается от установленного на основе клинических наблюдений, поскольку кровоизлияние в мозг значительно чаще ведет к смерти, чем инфаркт мозга. Однако и здесь наблюдается та же тенденция. По данным Yates, в 1930 г. в Англии число кровоизлияний в 3 раза превышало число инфарктов, а в последнее время, наоборот, и на секционном материале преобладают инфаркты мозга. Подобные изменения отмечаются и другими исследователями. По нашим данным, в 1966 г. кровоизлияния в мозг на секции встречались чаще, чем инфаркты (отношение их равнялось 5:4), а в 1972 г. уже преобладали инфаркты (4:5).

Такой сдвиг объясняется, по-видимому, успехами в лечении гипертонической болезни — главной причины кровоизлияний в мозг, а также увеличением продолжительности жизни, что сопровождается нарастанием числа ишемических поражений мозга, учащающихся с возрастом. В происхождении ишемических поражений мозга и сердца основная роль принадлежит атеросклерозу, который становится «болезнью века».

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

При эпидемиологических исследованиях обследуются настолько большие группы населения определенного возраста или пола, что они давали возможность для статистически достоверных выводов. В этих исследованиях, во-первых, изучается связь заболевания с различными средовыми условиями (климатом, питанием, условиями труда и т. д.); во-вторых, исследуется «естественное» распределение болезней, не искаженное неправильным отбором; в-третьих, наравне с выраженными случаями болезни выявляются и изучаются начальные, «субклинические» случаи заболевания, что имеет особенно важное значение для предупреждения

дальнейшего развития болезни. Эпидемиологические исследования позволяют определить роль и фактическую значимость так называемых факторов риска, т. е. таких особенностей внешней среды или организма, наличие которых увеличивает риск возникновения заболевания. Именно оценка значения отдельных факторов риска или их сочетаний (а также факторов, препятствующих развитию заболевания), сделанная на основе анализа очень большого материала, послужит прочным основанием для выработки научно обоснованных, рациональных мер профилактики сосудистых заболеваний головного мозга.

Факторы риска. Все, что способствует развитию атеросклероза и гипертонической болезни, увеличивает риск появления сосудистых поражений мозга. В качестве таких «факторов риска» рассматривались многие факторы, хотя патогенная роль некоторых из них остается пока спорной, а механизмы их воздействия неясными.

Нужно полагать, что различная частота цереброваскулярных заболеваний, различие в их структуре, смертности и т. д. обуславливаются главным образом разными особенностями внешней среды; здесь нужно учитывать социально-экономические факторы, климат, состав воды и почвы, особенности питания и др.

Возраст. С возрастом риск развития сосудистых поражений быстро увеличивается; после 25 лет смертность увеличивается с каждым последующим десятилетием примерно в 2—3 раза. Эта закономерность хорошо иллюстрируется табл. 2 (Markardsen, 1969).

Таблица 2

Число больных с инсультом на 1000 населения (по Markardsen)

Возраст, годы	Число больных с инсультом на 1000 населения		Возраст, годы	Число больных с инсультом на 1000 населения	
	женщины	мужчины		женщины	мужчины
30—39	0,4	0,4	60—69	20,5	19,4
40—49	2,9	1,6	70—79	48,5	48,7
50—59	8,0	6,8	80—89	62,8	62,7

Таким образом, риск инсульта, а также тяжесть его исходов в пожилом возрасте возрастают резко.

Однако теперь инсульт, даже обусловленный атеросклерозом — ишемический инсульт, нередко развивается и в относительно молодом возрасте. Так, по данным Д. А. Маркова с соавторами (1973), среди больных с инфарктом мозга 36,4% составили больные моложе 50 лет.

Несомненное значение имеет наследственное предрасположение. Описано немало семей, многие члены которых погибают от мозгового инсульта в относительно молодом возрасте. В работах Е. Ф. Давиденковой с сотрудниками (1970, 1976) показано, что в подобных семьях наследуется склонность к нарушениям липидного обмена и коагуляционных свойств крови, а также к повышенной сосудистой реактивности. Однако факторы внешней среды имеют большее значение, чем генетические. Доказательством этого является хотя бы тот факт, что среди японских иммигрантов в Америке ишемическая болезнь сердца встречается чаще, чем цереброваскулярные заболевания, тогда как среди жителей Японии последние преобладают значительно.

Определенным фактором риска являются недостаточная физическая активность и психоэмоциональное перенапряжение.

Отрицательная роль курения в отношении развития ишемической болезни сердца доказана. Хотя еще не приведены результаты исследований о соотношении курения с мозговой сосудистой патологией, но нет никаких оснований сомневаться в существовании такой связи, поскольку курение — один из наиболее убедительно доказанных факторов риска в отношении атеросклероза, основного этиологического фактора цереброваскулярных заболеваний. Патогенная роль алкоголя видна уже из того, что в подавляющем большинстве случаев мозговых инсультов в молодом возрасте они развивались у лиц, злоупотреблявших алкоголем и обычно на фоне опьянения.

Алиментарный фактор играет существенную роль в возникновении цереброваскулярных заболеваний. Большое значение придается увеличенному потреблению соли. Выявлена корреляция между избыточным питанием и частотой ишемической болезни сердца и сосудистых поражений мозга.

Роль гиперхолестеринемии в развитии сосудистых заболеваний мозга начинает подвергаться сомнению. Проведенные в Институте неврологии АМН СССР исследования не смогли установить убедительной корреляции между гиперхолестеринемией и сосудистой мозговой патологией; не было соответствия и между гиперхолестеринемией и выраженностью атеросклероза церебральных сосудов на секции. По-видимому, большее значение имеют здесь изменения в содержании бета-липопротеидов. Однако существуют данные, говорящие о том, что сочетание гиперхолестеринемии с другими факторами риска (например, с курением или артериальной гипертензией) заметно увеличивает их патогенетическое значение. Так, в одном из эпидемиологических исследований прослеживалась судьба двух групп, состоящих из лиц 30—59 лет; в одну группу входили лица с нормальным, а в другую с повышенным артериальным давлением (к началу исследований); через 10 лет число умерших во второй группе было в 2 раза больше, чем в первой; среди лиц с артериальной гипертензией в сочетании с гиперхолестеринемией умерло в 3 раза больше, чем в группе нормотоников; сочетание гипертензии с гиперхолестеринемией и усиленным курением увеличивало смертность в 5 раз. Этот пример показывает, что сочетание нескольких неблагоприятных факторов значительно усиливает отрицательное влияние каждого из них.

За последнее время получены данные о том, что смертность от цереброваскулярных заболеваний выше в областях мягкой питьевой водой повышенной кислотности и бедной кальцием и магнием, однако этот вопрос требует еще дальнейших исследований.

Несомненным фактором риска является диабет, причем даже в тех случаях, когда содержание сахара повышено незначительно или снижается до нормы под влиянием лечения.

Эпидемиологические исследования обнаружили, что, несмотря на общность этиологических факторов, ведущих к развитию цереброваскулярной патологии и ишемической болезни сердца, могут существовать очень значительные расхождения в их распространенности. И. К. Шхвацабая в своем обзоре (1967) сообщает о том, что в одном из больших госпиталей Южной Африки, обслуживающем наиболее крупное племя — банту,

за год были зарегистрированы 300 случаев мозгового инсульта и только один случай инфаркта миокарда. Аналогичное соотношение отмечено и в Сенегале. В Японии поражение миокарда встречается в 7 раз реже, чем в США, тогда как смертность населения от мозговых инсультов в 2 раза больше, чем в Америке. Специальные исследования показали, что причину таких расхождений нельзя объяснить только неравномерным распространением атеросклероза и гипертонической болезни; здесь, по-видимому, играют роль какие-то дополнительные факторы, остающиеся пока неизвестными.

Среди многочисленных факторов риска цереброваскулярных заболеваний совершенно несомненное и серьезное патогенное значение имеет повышение артериального давления, которое в подавляющем большинстве случаев является следствием 'нейрогуморальных сдвигов, лежащих в основе гипертонической болезни или «эссенциальной гипертонии». По установкам ВОЗ, артериальная гипертензия (гипертония) диагностируется в тех случаях, когда при повторных измерениях, проводимых по определенным правилам, систолическое давление превышает 159 мм рт. ст. или диастолическое давление превышает 94 мм рт. ст.; нормальным давлением считается до 140/90 мм рт. ст.; лица с

14Q — 159

давлением $^{9}Q_{-94}$ мм рт. ст. относятся к «пограничной зоне».

В исследованиях Института неврологии АМН СССР повышенное артериальное давление среди мужского населения одного из районов Москвы в возрасте 40—49 лет было обнаружено у 16%, а в возрастной группе 50—59 лет — у 21,5%. Эти цифры близки к цифрам, приводимым другими авторами; в большинстве экономически развитых стран артериальная гипертония обнаруживается примерно у 20% взрослого населения. При этом оказывается, что около половины лиц с повышенным давлением не знают об этом, а больше половины знающих о том, что у них артериальное давление повышено, не лечатся или лечатся крайне нерегулярно. Между тем теперь уже твердо установлено, что у лиц с артериальной гипертонией и инфаркт миокарда, и мозговой инсульт встречаются значительно чаще, чем у «нормотоников», и смертность среди них выше, тогда как при систематически проводимом лечении удается до-

биться стойкого снижения артериального давления и резко снизить риск церебральных осложнений. Вот яркий пример, о котором сообщается в материалах ВОЗ (WHO Chronicle, 1971). Пациенты с диастолическим давлением 105—115 мм рт. ст. были разделены на две одинаковые группы; одним проводилось систематическое лечение под строгим контролем, другим такого лечения не проводилось; за 1—5 лет наблюдения в первой группе мозговой инсульт наступил у 1 % пациентов, а во второй группе — у 11% (О- Этот пример, также как и аналогичные, хотя и менее яркие, данные других авторов заставляют настойчиво рекомендовать длительное и систематическое лечение лиц с артериальной гипертонией, независимо от того, предъявляет ли больной какие-либо жалобы или артериальная гипертония протекает латентно.

Все изложенное в настоящей главе говорит о большой распространенности cerebrovasкулярных заболеваний и об их связи с различными факторами риска. Именно на учете факторов риска и факторов, препятствующих развитию сосудистых поражений мозга, должны строиться рациональные меры индивидуальной и общественной профилактики.

ПРОФИЛАКТИКА

Основу профилактики сосудистых заболеваний мозга составляет предупреждение и лечение гипертонической болезни (а также других форм артериальной гипертонии) и атеросклероза, так как в подавляющем большинстве случаев нарушения мозгового кровообращения обуславливаются этими двумя заболеваниями. В случаях другой этиологии (диабет, сифилис, полицитемия и др.) проводится соответствующее лечение.

Как известно, различают профилактику первичную, задачей которой является предупреждение возникновения заболевания, и профилактику вторичную — предупреждение прогрессировать заболевания и возникновения осложнений.

Профилактика гипертонической болезни и атеросклероза имеет много общего и достаточно известна. Большое место в ней занимают оздоровительные мероприятия, повышающие защитные силы организма. К ним относятся: систематически проводимая утренняя гимнастика, закаливание, физкультура и спорт. Людям умст-

венного труда особенно важно рекомендовать активный двигательный режим (участие в туристских походах, прогулки быстрым шагом, работа в саду или огороде и т. д.). Большое значение имеет правильная организация режима труда и отдыха с правильным использованием выходных дней. Нужно избегать длительного переутомления. Сон должен быть достаточным (не менее 7—8 ч), спать нужно в хорошо проветриваемом помещении, полезны прогулки перед сном.

Питание должно быть регулярным, производиться в определенное время. Калорийность пищи устанавливается в зависимости от энергетических трат организма.

Очень важное значение имеет борьба с алкоголизмом и со злоупотреблением курением, которые являются весьма серьезными факторами риска в отношении и гипертонической болезни и атеросклероза.

Немалое место в системе профилактических мероприятий занимает соблюдение гигиены труда и периодическое пребывание в профилакториях и домах отдыха.

Новой и, по нашему мнению, перспективной формой профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе и нарушений мозгового кровообращения, являются «зоны здоровья». Это лечебно-физкультурные оздоровительные учреждения, в которых используются природные факторы (климатотерапия), физиотерапия, кинезотерапия (лечение движением), музыкотерапия, фитотерапия (воздействие запахами различных цветов); лечебный режим устанавливается в зависимости от возраста и общего состояния здоровья пациента. Примером такого хорошо организованного учреждения является «зона здоровья» в Баку. Аналогичные «зоны здоровья» начали создаваться и в других городах.

Особенно важное значение имеет выявление лиц с самыми начальными признаками сердечно-сосудистой патологии с последующим систематическим диспансерным наблюдением за ними и лечением. Хорошо поставленная санитарно-просветительная работа также ведет к тому, что к врачу обращаются больше больных с ранними формами заболевания. Обследование населения должно проводиться терапевтом и невропатологом с привлечением в нужных случаях окулиста, так как при гипертонической болезни и атеросклерозе изменения глазного дна могут появиться уже в ранней стадии болезни. Нужно также проводить исследование мочи, оп-

ределение холестерина и сахара крови. Ранние изменения сосудов мозга может обнаружить реоэнцефалография.

Наблюдению в первую очередь подлежат лица с наличием факторов риска: с наследственностью, отягощенной в отношении сосудистой патологии, «гиперреакторы», т. е. люди, у которых наблюдаются кратковременные повышения артериального давления в ответ на различные раздражители, лица с избыточным весом. Повторные осмотры их следует проводить раз в год. Лиц с повышенным артериальным давлением, даже при отсутствии жалоб, необходимо обследовать чаще.

При установленной гипертонической болезни необходимо систематическое медикаментозное лечение, основу которого составляют гипотензивные средства, а также сосудорасширяющие и седативные. Особенно важно соблюдение упомянутых выше общегигиенических рекомендаций. В ряде случаев необходимо облегчение условий труда (снятие дополнительных нагрузок, освобождение от командировок, ночной работы и т. д.). По возможности нужно избегать стрессовых состояний — напряженных эмоций. В пищевом (рационе нужно ограничить прием жидкости и соли. Употребление спиртных напитков и курение необходимо прекратить. Поскольку гипертоническая болезнь очень часто сочетается с атеросклерозом, показаны также средства против атеросклероза (см. ниже).

Нужно подчеркнуть, что лечение должно быть систематическим и часто длительным; необходимость этого должна быть хорошо усвоена прежде всего врачом (практика показывает, что, к сожалению, так бывает не всегда), но, разумеется, также и больным. Обширные исследования, проведенные институтами неврологии и кардиологии АМН СССР, так же как и рядом зарубежных авторов, показали, что систематическое лечение и соблюдение установленного режима в несколько раз снижают риск развития мозгового инсульта и инфаркта миокарда.

Вторичная профилактика атеросклероза, препятствующая его прогрессированию, сводится опять-таки к строгому соблюдению правил гигиены. Большое значение имеет рациональное питание — не обильное с ограничением потребления животных жиров и частичной заменой их растительным маслом. Рекомендуются:

свежая рыба, нежирный творог, фрукты и овощи. Следует избегать мучных и сладких блюд. Мясо лучше употреблять вареное. Избегать продуктов, богатых холестерином. Нужно настойчиво предлагать прекратить курение и употребление спиртных напитков. Из медикаментов периодически применяют противосклеротические липотропные препараты, средства, расширяющие мозговые и коронарные сосуды, витамины группы В и С, часто — антикоагулянты непрямого действия.

При наличии преходящих нарушений мозгового кровообращения или симптомов дисциркуляторной энцефалопатии лечебные меры направляют как на улучшение состояния больных, так и на предупреждение возникновения инсульта и прогрессирования энцефалопатии. Эти меры с перечислением применяемых средств и их доз изложены в соответствующих главах (4 и 6).

В заключение нужно подчеркнуть, что решающее значение в борьбе с сосудистой патологией мозга будет иметь рационально организованная первичная профилактика заболеваний, лежащих в основе этой патологии.

Глава 3

ПРЕХОДЯЩИЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Преходящие нарушения мозгового кровообращения — это остро возникающие расстройства кровоснабжения мозга, которые проявляются быстро проходящей очаговой или общемозговой симптоматикой или их сочетанием. По предложению Всемирной организации здравоохранения, к преходящим нарушениям мозгового кровообращения нужно относить только те случаи, в которых клинические проявления держатся не более 24 ч. Понятно, что отграничение их от легких мозговых инсультов, при которых возникшие нарушения проходят через несколько дней, является условным. Однако установление определенных временных рамок необходимо для того, чтобы случаи, относимые разными авторами в эту группу сосудистых нарушений, были однородны и полученные данные можно было бы сравнивать.

Значительная часть преходящих нарушений мозгового кровообращения выражается лишь очаговой симптоматикой, хотя порой они сопровождаются легкой головной болью, чувством общего недомогания, «дурнотным состоянием». В зарубежной литературе их называют транзиторными ишемическими атаками, так как в основе подобных приступов обычно лежит преходящая ишемия в бассейне какого-либо мозгового сосуда. Однако преходящие мозговые симптомы сосудистого происхождения могут быть обусловлены не только ишемией, т. е. недостаточностью притока крови, но и гиперемией, и отеком, и мелкими кровоизлияниями. Поэтому в нашей стране принят термин «преходящее нарушение мозгового кровообращения», который охватывает не только «ишемические атаки», но и гипертонические кризы и некоторые более редкие формы сосудистых нарушений с нестойкой симптоматикой.

Обмороки, а также мигрень, представляющая по своей совершенно определенной клинической картине и по

своему особому патогенезу специальную клиническую форму, не включаются в «преходящие нарушения мозгового кровообращения».

Преходящее нарушение мозгового кровообращения обычно представляет собой первое яркое проявление сосудистой патологии мозга, являясь в ряде случаев предвестником тяжелой мозговой катастрофы — инсульта, который часто может быть предупрежден адекватным лечением. Это объясняет то исключительное большое внимание, которое уделяется теперь этой форме сосудистой патологии мозга.

Больные с преходящими нарушениями мозгового кровообращения составляют большой процент среди всех «сосудистых больных». В неврологических стационарах этот процент равняется 16—20, а в поликлиниках—14—16. Среди острых сосудистых поражений мозга преходящие нарушения кровообращения составляют в стационарах 22%, а в поликлиниках — 46,6% (по данным Института неврологии АМН СССР).

При проведении нами выборочного исследования населения оказалось, что частота преходящих нарушений мозгового кровообращения среди мужчин 40—49 лет составляет 3 на 1000, а среди мужчин 50—59 лет—10 на 1000. Близкие цифры приводятся и другими авторами; так, Неуман с соавторами (1974) приводят цифру 11,4 на 1000 (для населения старше 15 лет).

Клиника преходящих нарушений мозгового кровообращения. Наиболее частой этиологией этой формы сосудистой патологии являются атеросклероз и гипертоническая болезнь (артериальная гипертензия), а также их сочетание. Гораздо реже они наблюдаются при васкулитах (ревматических, сифилитических и др.), тромбангите Винивартера-Бергера, болезнях крови, диабете и некоторых других болезнях.

Симптоматика преходящих нарушений мозгового кровообращения очень разнообразна и зависит от того, в какой области мозга наступило нарушение кровообращения. Если оно возникло в бассейне сонной артерии, снабжающей большую часть полушария мозга, то чаще всего это онемение или другие парестезии половины языка, губ или всей половины лица, а часто и руки, реже — ноги, на противоположной стороне; порой это парез или даже паралич одной или обеих конечностей. Если нарушение кровообращения касается доминантного

(обычно левого) полушария, могут наступать речевые нарушения афатического характера. Значительно реже наблюдаются приступы джексоновской эпилепсии, моторного или сенсорного типа. Отмечался и преходящий перекрестный оптико-пирамидный синдром, т. е. снижение зрения на один глаз и парез противоположных конечностей с пирамидными симптомами; такое сочетание симптомов объясняется тем, что и полушария мозга, и глаз питаются ветвями внутренней сонной артерии (передняя и средняя мозговые артерии и глазничная артерия).

При нарушениях в вертебрально-базиллярном бассейне появляются симптомы поражения мозгового ствола, затылочных и базально-височных отделов мозга: системное головокружение, двоение в глазах, фотопсии, «затемнение зрения» (обычно на оба глаза); могут наступать также нарушения глотания и дизартрия, двусторонняя или односторонняя слабость конечностей. Изредка остро развиваются преходящие расстройства памяти; больной ведет себя правильно, но забывает, что с ним только что происходило, что он делал, по несколько раз задает один и тот же вопрос, на который уже получал ответ; он может быть дезориентирован, растерян и по выходе из этого состояния ничего о нем не помнит.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне наблюдаются чаще, чем в каротидном (по нашим данным — в 2 раза). Это объясняется, по-видимому, тем, что в мозговом стволе на значительно меньшей территории, чем в полушариях мозга, в тесном соседстве располагаются образования, повреждение которых дает отчетливую симптоматику, тогда как значительные участки полушарий являются клинически «немыми».

В недавних исследованиях с изотопной методикой было показано, что около половины нарушений регионарного кровообращения не имеет клинического выражения; это объясняется либо тем, что они наступали в «немых» областях, либо тем, что снижение кровотока было недостаточным, чтобы вызвать соответствующие клинические симптомы.

Отмечено, что, несмотря на значительно более частое наступление преходящих нарушений кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне, инсульты более часты в бассейне каротидном. Для объяснения этого вы-

сказано следующее предположение: при ишемии мозгового ствола, где располагаются жизненно важные центры, быстро и интенсивно мобилизуются защитные механизмы, предотвращающие во многих случаях развитие инсульта.

Приступы преходящих расстройств мозгового кровообращения обуславливаются обычно атеросклеротическим поражением сосудов. Как правило, они кратковременны и длятся не более нескольких часов, а нередко несколько минут, повторяясь через различные промежутки времени, исчисляемые неделями и месяцами. Нередко приступы наступают сериями, по несколько раз в день, возобновляясь в дальнейшем через различные сроки.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения при гипертонической болезни имеют другой характер (Р. А. Ткачев и др., 1967). Они обычно возникают на фоне общего гипертонического криза. Поэтому на первый план выступают общемозговые симптомы: резкая головная боль, боль в глазах и болезненность при их движении, шум и звон в ушах, тошнота, несистемное головокружение, иногда сонливость и оглушение, иногда же наоборот — психомоторное возбуждение, изредка — эпилептические припадки, генерализованные или локальные. Резко выражены и вегетативные симптомы: покраснение лица, потливость, иногда полиурия.

Наряду с этим наблюдаются и различные очаговые симптомы, которые в одних случаях очень отчетливы, а в других — минимальны и обнаруживаются лишь при внимательном неврологическом исследовании.

Проведенный нами анализ очень большого количества случаев преходящих нарушений мозгового кровообращения показал, что при гипертонической болезни они наиболее часто отмечаются в возрасте 40—49 лет, а при атеросклерозе — в возрасте 50—59 лет. Примечательно, что при атеросклерозе, сочетанном с артериальной гипертонией, преходящие нарушения мозгового кровообращения чаще наступают в более пожилом возрасте — 60—69 лет. Возможно, что повышение артериального давления в этих случаях является фактором компенсирующим, предохраняющим, до известных пределов, от развития клинически явной недостаточности кровоснабжения мозга.

Патогенез проходящих нарушений мозгового кровообращения. Несколько десятилетий назад (в 30—40-х годах) всякое нарушение мозгового кровообращения с остро возникающей и быстро исчезающей очаговой симптоматикой объяснялось «спазмом» мозговых сосудов. Это было время увлечения работами Риккера (Ricker, 1924), который, экспериментируя на брыжейке лягушки, показал наличие определенной стадийности в развитии нарушений кровообращения и подчеркнул значение таких «динамических» состояний, как спазмы и сменяющие их стазы.

Однако в дальнейшем стали высказываться серьезные сомнения в отношении роли ангиоспазмов в мозговой патологии. Указывалось, что мозговые артерии являются артериями преимущественно эластического типа со слабо развитым мышечным слоем, что они очень скудно снабжены нервными волокнами. Раздражение шейного отдела симпатической цепочки в эксперименте, вызывая резкое сужение сосудов конечности животного, почти не влияло на сосуды мозга. В результате этих и некоторых других соображений многие невропатологи стали полностью отрицать патогенную роль церебральных ангиоспазмов. С 50-х годов стало быстро завоевывать общее признание представление о сосудистой мозговой недостаточности и роли экстрацеребральных факторов. Согласно этому представлению, проходящее нарушение мозгового кровообращения с очаговой симптоматикой возникает тогда, когда при наличии изменений сосудов мозга (чаще всего атеросклеротических), ведущих к хронической недостаточности кровоснабжения мозга, какой-либо экстрацеребральный фактор вызывает дополнительное его снижение. Это случается обычно в результате падения общего артериального давления: после кровопотери (геморрой, операция, травма и т. п.), при ослаблении сердечной деятельности (инфаркт миокарда и др.) во время глубокого сна, после значительного переутомления, а также при отвлечении крови к периферии тела (в горячей ванне, под горячим душем) и т. п. Перечисленные факторы, вызывая ограничение притока крови ко всему мозгу, ведут к ишемии, особенно в зоне наиболее склерозированных сосудов, и к появлению очаговых симптомов. Известно, что у здорового человека даже большие колебания в кровоснабжении мозга не сопровождаются нарушением моз-

говых функций, между тем в условиях патологии, когда кровоснабжение отдельных участков находится на критическом уровне и саморегуляция кровоснабжения мозга дефектна, даже незначительное снижение притока крови может привести к выпадению соответствующей функции. С выравниванием артериального давления (спонтанного или под влиянием вазопрессорных средств) и с восстановлением достаточного мозгового кровотока пострадавшая мозговая функция восстанавливается, если местная ишемия не была слишком глубокой и продолжительной.

Описанному механизму ряд невропатологов стали придавать исключительное значение. Однако нередко встречались случаи, когда преходящее нарушение мозгового кровообращения возникало не при падении, а при подъеме артериального давления, а искусственное снижение давления у больных с частыми «транзиторными ишемическими атаками» не вызывало у них появления последних. Исследование регионарного мозгового кровотока с помощью изотопной методики при вызванной гипотонии также не обнаружило его снижения в областях, обуславливающих симптоматику преходящих приступов. Подобные факты заставляют вернуться к представлению о церебральных ангиоспазмах. Villaret, Caschega (1939) вызывали у собак эмболию мозговых артерий и наблюдали через «окно» в черепе спазм пиальных артерий. Г. И. Мchedlishvili (1960—1968) в ряде убедительных экспериментов доказал возможность развития спазма сонной артерии. Резкий и длительный спазм внутричерепной части сонной артерии и других крупных мозговых артерий наблюдается иногда при церебральной ангиографии. Нейрохирурги очень часто видят на операции артериальный спазм при разрыве аневризмы.

Возможность спазма менее крупных мозговых артерий у человека еще нельзя считать доказанной, и она продолжает дискутироваться. Но представляется несомненным, что снижение кровотока во всем бассейне спазмированной крупной артерии особенно скажется на территории, снабжаемой ее наиболее измененной ветвью, что и проявится симптомами, относящимися к бассейну этой ветви, преходящими, если спазм был не очень длителен или установилось достаточное коллатеральное кровообращение.

За последние годы особенно большое внимание уделяется третьему возможному механизму преходящих нарушений мозгового кровообращения — микроэмболиям. При этом речь идет не об эмболиях из сердца (при митральном или аортальном стенозе, фибрилляции предсердий, недавнем инфаркте миокарда, операциях на сердце), которые занимают, по-видимому, довольно скромное место среди причин преходящих очаговых мозговых нарушений, а об артерио-артериальных эмболиях из атероматозных бляшек магистральных сосудов мозга — сонных и позвоночных артерий.

Материалом для эмболии служат кристаллы холестерина, атероматозные массы распадающихся бляшек, кусочки пристеночного тромба. Недавними исследованиями показано, что такими микроэмболами чаще являются конгломераты тромбоцитов. Оседая на измененном участке сосудистой стенки, «прилипая» к ней и соприкасаясь с ее коллагеновой субстанцией, изменяющиеся тромбоциты выделяют аденозиндифосфорную кислоту — сильный агрегант. Под ее воздействием происходит дальнейшая агрегация тромбоцитов с образованием крупных скоплений, становящихся материалом для эмболии. Остановка эмбола в мелком сосуде, сопровождаясь перифокальным отеком, ведет к появлению очаговых симптомов, которые исчезают, когда эмбол распадается или лизируется, а отек, постепенно уменьшаясь, проходит или когда устанавливается полноценное коллатеральное кровообращение.

Некоторые авторы сомневаются в том, что описанный «эмболический» механизм может лежать в основе преходящих нарушений мозгового кровообращения часто. По их мнению, против этого говорит частая однотипность повторяющихся у больных приступов, так как трудно допустить повторное попадание эмболов в один и тот же сосуд. Однако в экспериментах, в том числе проведенных и в Институте неврологии АМН СССР, показано, что при повторном введении эмболического материала в сонную артерию эмболы в большинстве случаев попадают в один и тот же сосуд, что зависит от известной стабильности регионарных гемодинамических условий. Однако в дальнейшем, с развитием коллатерального кровообращения через начавшие функционировать анастомозы, условия гемодинамики меняются и эмболы уже могут направляться по новым путям. Та-

ким образом, повторные эмболии могут, вызывать и одноклеточные, и разнотипные приступы.

Неоднократно описывались случаи, когда у больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения наблюдались также кратковременные приступы слепоты на один глаз на стороне заинтересованного полушария мозга, а при офтальмоскопии в сосудах сетчатки обнаруживались эмболы, в дальнейшем исчезающие. Это служит хотя и косвенным, но достаточно веским аргументом в пользу того, что и в сосудах мозга тоже имели место эмболии. Так, McBrien с соавторами (1963) описали больного со стенозом сонной артерии, у которого наблюдались повторные приступы кратковременной слепоты и контралатерального гемипареза; после смерти, наступившей во время такого приступа, в сосудах сетчатки были найдены эмболы из тромбоцитов. Мы (Е. В. Шмидт, 1970) сообщали о больной, страдавшей преходящими нарушениями мозгового кровообращения и погибшей от инсульта; на секции была найдена распадающаяся атероматозная бляшка сонной артерии, а в мозговом полушарии той же стороны — мелкие кисты и свежий микроэмбол в пияльном сосуде, вызвавший небольшой инфаркт в мозговой коре.

В ряде случаев преходящие мозговые симптомы, наступающие без уловимых колебаний артериального давления, обуславливаются изменениями физико-химических свойств крови: повышением ее вязкости, уменьшением содержания кислорода, гипогликемией и др. Эти факторы в условиях сниженного уровня кровоснабжения мозга могут приводить к падению количества доставляемых к мозговой ткани кислорода и глюкозы ниже критического уровня, к задержке удаления кислых продуктов метаболизма, особенно в зоне наиболее склерозированного сосуда, что и ведет к появлению очаговых симптомов. Эти механизмы могут иметь место при полицитемии, гипоксемии (например, во время воспаления легких) и некоторых других состояниях.

Особенно часто преходящие нарушения мозгового кровообращения наблюдаются при атеросклеротическом стенозирующем процессе в позвоночных и сонных артериях. Как было показано нами (Е. В. Шмидт, 1963), именно поражение внечерепных отделов этих магистральных сосудов головы является основным патогенетич-

ческим фактором почти в 40% случаев ишемических поражений мозга. При этом в большинстве случаев атеросклеротическое поражение сонной артерии локализуется в самом начале внутренней сонной артерии, в области каротидного синуса. Располагающаяся здесь склеротическая бляшка может явиться источником эмболии, а также ведет к сужению просвета артерии и хронической сосудистой мозговой недостаточности. Перечисленные выше дополнительные факторы, вызывающие нарушения общей гемодинамики, ведут к углублению дефицита кровоснабжения мозга. Так как в результате склеротического процесса в области синокаротидного аппарата саморегуляция церебральной гемодинамики резко снижается, возникают нарушения мозгового кровообращения.

У больных с патологической извитостью сонных или позвоночных артерий и образованием перегибов (рис. 18) при определенных положениях головы ток крови в названных сосудах может прерываться, что и сопровождается проходящими симптомами.

Преходящие нарушения кровообращения в бассейне позвоночных артерий могут иметь в своей основе еще и другой механизм. При наличии остеохондроза шейного отдела позвоночника (столь частого у пожилых людей) остеофиты в области унковертебральных сочленений могут сдавливать проходящую вблизи позвоночную артерию и вести к временному затруднению кровотока в ней. Это происходит при форсированных поворотах головы или длительном неудобном положении головы (рис. 19).

У больной Ф., 40 лет, страдавшей длительное время головными болями в затылочной области, неоднократно наступали приступы системного головокружения с нарушением равновесия, особенно при резких поворотах головы влево. На рентгенограмме в области V—VI шейных позвонков был обнаружен крупный остеофит (рис. 20, а), сдавливавший левую позвоночную артерию, что было хорошо видно на ангиограмме (см. рис. 19). После удаления остеофита (рис. 20, б) (хирург Ю. В. Богатырев) приступы прекратились, головные боли уменьшились.

Нужно подчеркнуть, что в последнее время переоценивается роль остеофитов шейного отдела позвоночника в нарушениях кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне. Остеофиты в области унковертебральных сочленений лишь при определенной их направленности



Рис. 18. Каротидная ангиография. Определяется угловой изгиб внутренней сонной артерии с перетяжкой на вершине угла.

и величине могут сдавливать позвоночную артерию. Заключение о патогенной роли остеофитов и, следовательно, об оперативном вмешательстве можно делать только после того, как сдавление артерии будет доказано ангиографией.

Остеофиты на позвонках у пожилых людей обнаруживаются очень часто; не представляют редкости и нарушения кровообращения в атеросклеротически измененных позвоночных артериях; таким образом, эти два вида патологии могут только сосуществовать, не будучи *связаны* между собой.



Рис. 19. Ангиограмма больной Ф. Видно сдавление позвоночной артерии остеофитом (снято при повороте головы).

Как видно из изложенного, в свете данных последних лет механизм или, вернее, механизмы преходящих нарушений мозгового кровообращения оказались значительно более сложными и разнообразными, чем это представлялось несколько десятилетий назад. Наиболее часто причиной их являются, по-видимому, микроэмболии и сосудистая мозговая недостаточность, при которой столь большое значение имеют экстрацеребральные факторы. Роль ангиоспазмов, по нашему мнению, более

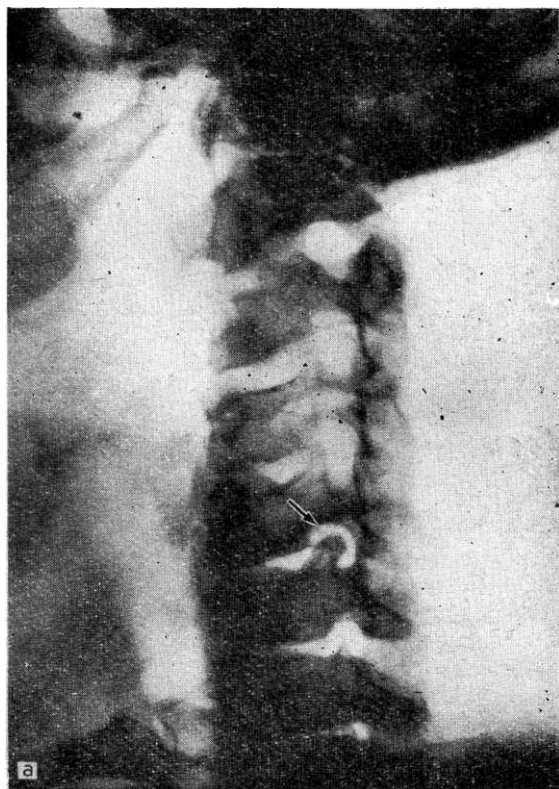
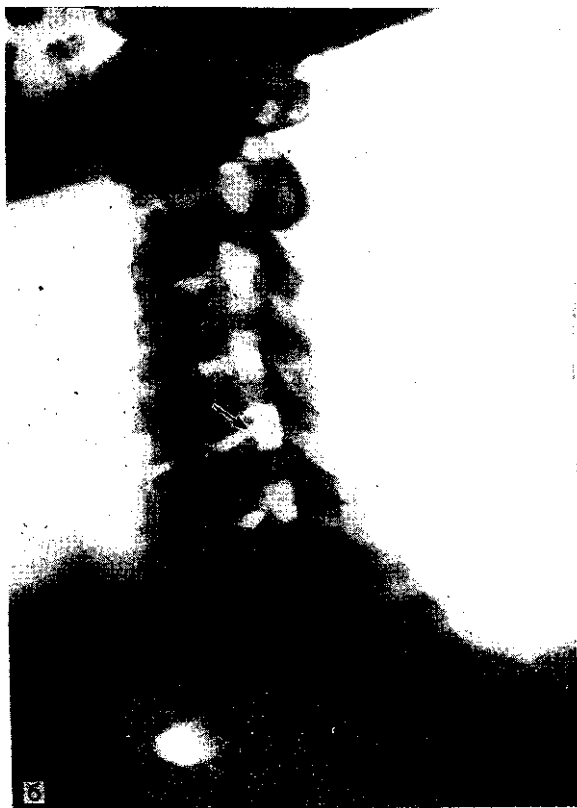


Рис. 20. Рентгенограмма шейного отдела позвоночника больной Ф. а — до операции, у стрелки большой остеофит; б — после операции, остеофит удален.

скромная; такой авторитетный исследователь в области сосудистой патологии мозга, как Zulch, полагает, что лишь 5% преходящих нарушений мозгового кровообращения вызываются ангиоспазмами.

К преходящим нарушениям мозгового кровообращения относят только те случаи, в которых клинические проявления держатся не более суток и проходят полностью. Однако в мозге больных, страдавших при жизни такими нарушениями, обычно находят очажки выпадения нервных клеток, мелкие некрозы и кисты. В исследованиях И. В. Ганнушкиной и ее сотрудников пока-



зано, что у значительной части больных с «преходящими» нарушениями мозгового кровообращения в крови обнаруживается повышение титра противомозговых антител.

Клиническим выражением этих микроструктурных изменений являются нередко обнаруживаемые «микросимптомы» — сглаженность носо-губной складки, легкое уклонение кончика языка, анизорефлексея, ладонно-подбородочный рефлекс и др.

Диагноз. В практической деятельности нередко приходится проводить дифференциальный диагноз между преходящими нарушениями мозгового кровообращения и состояниями, сопровождающимися сходной клинической картиной.

Системное головокружение часто вызывается нарушением кровообращения в области вестибулярных ядер в мозговом стволе. Однако оно может быть обусловлено также патологией внутреннего уха, приобретенной или врожденной. Указание на давнюю непереносимость вестибулярных раздражителей (езда на машине по извилистой дороге, качание на качелях, вальсирование и т. п.) дает основание расценивать головокружение как проявление вестибулопатии; приступы головокружения в таких случаях особенно часто возникают у лиц с артериальной гипотонией. Отоневрологическое обследование помогает исключать текущий процесс во внутреннем ухе (болезнь Меньера), неврит слухового нерва и др. Очень трудно дифференцировать нарушение кровообращения в бассейне а. auditiva, снабжающей внутреннее ухо, и нарушение кровообращения в мозговом стволе. В пользу последнего говорит наличие хотя бы легких неврологических объективных симптомов особенно если известно, что их не было раньше.

Учитывая трудность доказательства того, что приступ системного головокружения обусловлен нарушением кровообращения в мозговом стволе, некоторые авторы предлагают случаи, в которых системное головокружение является моносимптомом, не оценивать как «преходящее нарушение мозгового кровообращения». Мы полагаем, что при эпидемиологических исследованиях населения такие случаи должны регистрироваться как «возможные» случаи проходящих нарушений мозгового кровообращения.

Пищевую, лекарственную или иную интоксикацию обычно удастся исключить на основании анамнеза, но порой оказываются необходимыми специальные лабораторные исследования.

Иногда быстро проходящий паралич конечности, нарушение речи, расстройство статики и другие симптомы, вызванные нарушением кровообращения, неправильно расцениваются как истерические. Дифференциальный диагноз здесь затрудняется тем, что в обоих случаях перечисленные симптомы часто возникают в результате сильных эмоций. Тщательное неврологическое обследование, выявляющее несомненно «органические» симптомы, предупреждает ошибку.

Повод для ошибок в диагностике может дать также рассеянный склероз, для ранней стадии которого

так характерна нестойкость симптомов. Однако часто наблюдающаяся «рассеянность симптоматики», невозможность отнести ее к определенному сосудистому бассейну позволяют поставить правильный диагноз.

Наконец, следует помнить, что временный парез или расстройство чувствительности может иметь чисто «периферическое» происхождение. При наличии атеросклеротического поражения крупных сосудов руки или ноги их дополнительное прижатие в неудобной позе может привести не только к мимолетным нарушениям, наблюдающимся и у здорового человека в подобных условиях, но и к более длительным нарушениям. Однако обычно их без большого труда удастся отличить от «центрально» обусловленных расстройств, сопровождающихся объективными симптомами со стороны центральной нервной системы.

Определение основного патогенетического механизма проходящего нарушения мозгового кровообращения очень важно для патогенетически обоснованного лечения. Однако оно часто представляет большие трудности и иногда невозможно. Да и диагноз проходящего нарушения мозгового кровообращения ставят лишь после его прекращения, так как, наблюдая больного с остро возникшей мозговой симптоматикой, нельзя сказать, будет ли она проходящей или стойкой, т. е. нельзя исключить возможность развивающегося инсульта. Впрочем, наличие в анамнезе подобных же приступов дает некоторое основание считать и наблюдаемое нарушение транзиторным.

О микроэмболиях нужно думать тогда, когда ишемические приступы начинаются внезапно и возникают не всегда в одной и той же области (что не может быть объяснено колебаниями артериального давления). Ангиография в таких случаях обнаруживает стенозированный атеросклеротической бляшкой участок сонной артерии с неровными, «изъеденными» контурами (см. рис. 13); поэтому рентгенологическая характеристика атеросклеротической бляшки не менее важна, чем оценка степени стеноза артерий. Впрочем, нужно заметить, что и при нормальной ангиограмме нельзя исключить возможность микроэмболии, так как даже очень незначительные изменения интимы сосудов могут вести к образованию мелких пристеночных тромбов и тромбоцитарных конгломератов — материалов для эмболов. У ря-

да больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения и нормальной каротидной ангиограммой при последующих ангиографиях обнаруживался стеноз или закупорка сонной артерии.

Появление преходящих очаговых симптомов в ситуациях, сопровождающихся падением артериального давления или отвлечением крови от головы, и их исчезновение при повышении артериального давления позволяют считать в подобных случаях основным механизмом сосудистую мозговую недостаточность.

Рассматривать очаговые мозговые симптомы как следствие ангиоспазма есть основание, когда они возникают при повышении артериального давления и сопровождаются общемозговыми симптомами. Исследование глазного дна часто обнаруживает при этом спастическое состояние сосудов сетчатки.

Наступление приступов при поворотах головы заставляет заподозрить наличие патологической извитости магистральных сосудов головы или сдавление позвоночной артерии остеофитами. Рентгенорадиологическое обследование уточняет диагностику.

Исследование крови, включая исследование газового состава, позволяет связать проходящие нарушения мозговых функций с изменениями крови, упоминавшимися на с. 100.

Прогноз. Что касается прогностического значения преходящих нарушений мозгового кровообращения в отношении возможности наступления у этих больных мозгового инсульта, то приходится констатировать значительные расхождения приводимых по этому вопросу данных и мнений. Эти расхождения объясняются главным образом различием критериев, определяющих отнесение наблюдаемого случая к преходящим нарушениям мозгового кровообращения (транзиторным ишемическим приступам). Некоторые авторы считают достаточным наличие только системного головокружения, другие же такие случаи не учитывают; до недавнего времени не было единообразия и в оценке значимости продолжительности существования неврологических симптомов (одни не учитывали приступы продолжительностью более часа, считая их «легким инсультом», а другие регистрировали случаи, в которых симптомы проходили через 2—3 сут). Не принималось в расчет различие патогенеза преходящих расстройств, которое может сказываться и на про-

гнозе. Кроме того, сравнение данных разных исследователей затруднялось разными сроками катamnестического наблюдения.

В анамнезе многих больных с мозговым инсультом отмечаются преходящие нарушения мозгового кровообращения, хотя авторы приводят совершенно различные цифры, характеризующие их частоту, чему, впрочем, не приходится удивляться, учитывая только что сказанное. Одни авторы отмечали их у 30—50% больных с инсультом, а другие — только у 10%; по нашим данным, они обнаруживаются у 18%. «Транзиторные ишемические атаки» более часты в анамнезе больных с инфарктом мозга, а приступы с наличием общемозговых симптомов — у больных с кровоизлиянием в мозг.

Установлено, что у больных, перенесших преходящие нарушения мозгового кровообращения, инсульт возникает в несколько раз чаще, чем у лиц того же возраста, но без этих нарушений (по данным одних авторов, чаще в 3—4 раза, по данным других, даже в 10 раз).

Как же часто после преходящих нарушений мозгового кровообращения развивается инсульт? Данные, которые можно почерпнуть из зарубежной литературы, относятся только к «транзитным ишемическим атакам»; они очень разноречивы. **TaiK**, по Marshall (1964), за 4 года (в среднем) лишь у 2% больных с такими приступами развился инсульт, а по¹ Friedman с соавторами (1969), за меньший срок — $2\frac{1}{2}$ года (в среднем) — у 18%; в наблюдениях Meuer (1971) примерно у трети больных с транзиторными приступами в течение 3 лет развился инсульт. Из приведенных данных не ясно, у какого процента больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения возникает инсульт в первый, второй и последующие годы после наступления первого приступа.

Не существует и прямой зависимости между тяжестью или частотой преходящих сосудистых нарушений и временем возникновения инсульта. Порой, несмотря на частую повторяемость этих нарушений, инсульт наступает через длительный срок после первого приступа или вовсе не наступает, а иногда он поражает больного вскоре после первого же приступа. Наиболее часто инсульт наступает в первый и несколько реже во второй год после эпизода преходящего нарушения мозгового кровообращения.

Не всегда локализация инфаркта мозга или кровоизлияния соответствует месту бывшего преходящего нарушения кровообращения. Так, инсульты в бассейне сонных артерий наблюдаются в несколько раз чаще, чем в вертебрально-базилярном бассейне, тогда как преходящие нарушения кровообращения чаще возникают в последнем.

Согласно исследованиям большинства авторов, в течение года умирает примерно 4% больных, перенесших ишемические церебральные приступы. При этом смерть наступает чаще от инфаркта миокарда или сердечной недостаточности и реже от мозгового инсульта. В одном из исследований, проведенных американскими врачами (Goldner e. a., 1971), в течение 15 лет была прослежена судьба 140 больных с транзиторными ишемическими приступами; за это время умерло 84 человека (60%), из них 50% погибли от сердечной патологии, 36% — от мозгового инсульта, а остальные — от разных причин.

Таким образом 86% больных умерли от сердечно-сосудистых поражений.

Анализ нескольких сот случаев мозгового инсульта, наблюдавшихся в Институте неврологии АМН СССР, обнаружил любопытный факт. Оказалось, что возраст больных с ишемическим инсультом, имевших в анамнезе преходящие нарушения мозгового кровообращения, был выше, чем у больных без них, и летальность от инсульта этих больных оказалась заметно меньшей. Аналогичный факт отмечен и кардиологами: есть указание, что инфаркт миокарда развивается позднее и протекает легче у больных, страдавших приступами стенокардии, т. е. преходящими нарушениями коронарного происхождения, чем у больных без них. Это дает основание считать, что преходящие сосудистые нарушения, возникающие в результате срыва компенсации, в то же время «тренируют» защитные механизмы, вероятно, способствуя развитию путей коллатерального кровообращения. Но возможно и другое объяснение — больные, перенесшие преходящее нарушение мозгового кровообращения, лечатся более систематично, чем не имевшие их.

Нужно полагать, что прогностическое значение преходящих нарушений мозгового кровообращения зависит от нескольких факторов: от того, каким заболеванием они вызваны, какие механизмы лежат в их основе и, ко-

нечно, от того, насколько рациональными были профилактические и лечебные мероприятия.

Лечение. Для профилактики расстройств мозгового кровообращения необходимо лечение основного заболевания. В период между приступами преходящих расстройств у больных со склонностью к пониженному артериальному давлению назначают в первую половину дня общие тонизирующие лекарства (настойку женьшеня или китайского лимонника), сочетая с ними при необходимости кардиотонические средства; последние особенно полезно давать на ночь, так как во время сна артериальное давление может снижаться. Полезна также утренняя чашка кофе.

При повышенном артериальном давлении показаны спазмолитические и гипотензивные средства; однако нужно избегать значительного снижения артериального давления, доводя его лишь до обычного для данного больного уровня.

У лиц с повышенной свертываемостью крови следует применять антикоагулянты непрямого действия (неодикумарин, пелентан по 0,1—0,3 г 2—3 раза в день или фенилин по 0,03 г 2 раза в день, синкумар по 4 мг 3—4 раза в день), стремясь удерживать протромбиновый индекс не выше 60—65%. Желателен контроль и за другими показателями коагулограммы. При назначении антикоагулянтов нужно строго учитывать наличие общих противопоказаний (болезни печени и почек, язвенная болезнь, геморрой, маточные кровотечения и т. д.); необходимо систематически исследовать мочу (микрогематурия!) и кровь; отменять антикоагулянты нужно постепенно, уменьшая дозу и увеличивая интервалы между приемами. При повышенной агрегации тромбоцитов — ацетилсалициловая кислота (см. ниже).

При остром нарушении мозгового кровообращения, которое может оказаться как преходящим, так и стойким, необходимо обеспечить больному полный психический и физический покой.

Различие патогенетических механизмов преходящих нарушений мозгового кровообращения определяет и различие терапевтических мероприятий.

При преходящих нарушениях мозгового кровообращения атеросклеротического происхождения, в основе которых лежит сосудистая мозговая недостаточность, применяются кардиотонические,

а иногда и вазопрессорные средства, церебральные вазодилататоры. Мы не можем согласиться с теми авторами, которые, исходя из гипотетического представления о «внутричерепном феномене обкрадывания», при ишемических поражениях мозга рекомендуют воздерживаться от применения средств, расширяющих мозговые сосуды. Обычно показаны и антикоагулянты.

При ослаблении сердечной деятельности вводят 0,06% раствор коргликона или 0,05% раствор строфантина по 0,25—1 мл с глюкозой внутривенно, кордиамин, камфору — подкожно. В случае резкого падения артериального давления 1—2 мл 1% мезатона (подкожно или внутривенно), кофеин подкожно, эфедрин по 0,025 г 3 раза в день внутрь. Из сосудорасширяющих средств применяют 2% раствор папаверина 1—3 мл внутривенно с глюкозой или в той же дозе но-шпа (вводить медленно) или 2,4% раствор эуфиллина в глюкозе — 10 мл; применяются также и новые средства: стугерон (по 1 таблетке 3 раза в день), инстенон (по 2 драже 3 раза в день), компламин (по 1 таблетке 3 раза в день или в инъекциях 1—2 мл внутримышечно). Так как папаверин и эуфиллин снижают артериальное давление, что при этом типе приступов нежелательно, их применение сочетают с дачей сердечных аналептиков. При повышении протромбинового индекса — антикоагулянты (при отсутствии противопоказаний), индекс доводят до 65—60%, а в стационарных условиях до 45—40% • Показано также капельное внутривенное введение 500 мл реополиглюкина — низкомолекулярного декстрана, который, уменьшая агрегацию форменных элементов крови, снижает ее вязкость, способствует перемещению жидкости из тканей в кровяное русло и улучшает кровоток в мелких сосудах.

Антикоагулянты и особенно антиагреганты показаны в тех случаях, когда есть основание считать, что проходящие нарушения мозгового кровообращения вызываются повторными микроэмболиями из атероматозно измененных участков магистральных сосудов мозга. В качестве средства, препятствующего агрегации тромбоцитов, употребляется ацетилсалициловая кислота (по 0,5 г 3 раза в день). Уже появились сообщения о хорошем терапевтическом эффекте этого препарата; его приемы прекращали частые транзиторные приступы (Filds, 1971); однако пока еще неизвестно, надолго ли прекращаются приступы и предохраняет ли это лече-

ние от инсульта. Нужны поиски других, более мощных средств, снижающих агрегацию тромбоцитов.

Когда преходящие нарушения кровообращения зависят от атеросклеротического поражения магистральных сосудов головы вне черепа и медикаментозное лечение оказывается безуспешным, нужно ставить вопрос об операции. Операцию производят для восстановления нормального кровотока и устранения источника возможной эмболии мозговых сосудов. Она должна иметь характер «(Профилактической)», т. е. ее нужно производить, когда у больного стали возникать преходящие нарушения мозгового кровообращения, но еще нет стойких очаговых симптомов, а ангиография обнаруживает стеноз сонной или позвоночной артерии; операция в таких случаях обычно прекращает приступы нарушений мозгового кровообращения и предотвращает возникновение инсульта. Операция показана и в тех случаях, когда при наличии стеноза артерии отмечается хотя и стойкая, но негрубая очаговая мозговая симптоматика; при этом она может не улучшить состояния больного, но предотвращает дальнейшее утяжеление симптоматики. При острой закупорке сонной артерии на шее с грубой очаговой симптоматикой, но без нарушения сознания, операция возможна лишь в первые 6—12 ч после возникновения симптомов; операция при нарушении сознания или в более поздние сроки связана с большим риском кровоизлияния в уже размягченное вещество мозга.

Наиболее частый вид оперативного вмешательства — тромбинтимэктомия, т. е. удаление тромба с атеросклеротической бляшкой и участком интимы. Если в связи со значительными изменениями стенки артерии это оказывается невозможным, иссекают сегмент артерии со сшиванием ее концов или с заменой удаленного участка сосуда протезом.

У больного Г. в связи с повторными нарушениями мозгового кровообращения, выразившимися во все более длительном и глубоком гемипарезе, был удален большой участок внутренней сонной артерии и заменен лавсановым протезом (границы его указаны стрелками на рис. 21, а). Приступы прекратились. Ангиография, произведенная через 12 лет, обнаружила хорошую проходимость протеза (рис. 21, б). В неврологическом статусе больного, кроме легкой слабости стопы, отклонений от нормы нет.

Иногда, при атероматозных бляшках с гладкой поверхностью, ограничиваются продольным разрезом ар-



Рис. 21. Каротидные ангиограммы больного Г. через разные сроки после операции. Объяснение в тексте.

терии и расширением ее просвета путем наложения «заплаты». Перед операцией необходимо провести панангиографию сосудов головы, чтобы судить о состоянии всех четырех магистральных сосудов и о возможностях коллатерального кровообращения в период выключения пораженной артерии во время операции. Летальность при этих операциях составляет, по данным разных авторов, 1,5-7, %.



В основе гипертонического церебрально-го криза лежат остро возникающие дистонические реакции мозговых сосудов в виде их спазмов (регионарных или распространенных) и расширений, порой с увеличением проницаемости их стенки и отеком мозга. Лечебные мероприятия при них направлены на отвлечение крови от головы, снижение артериального давления, устранение ангиоспазма и отека мозга. На область икроножных мышц больного ставят горчичники или грелки, на голову — холод. При сильной головной боли с тошнотой показаны пиявки на область сосцевидных отрост-

ков — 4—6 штук; кровопускание делать не следует, так как после него артериальное давление вскоре вновь повышается, часто выше прежнего уровня.

Для снижения артериального давления применяют внутримышечные инъекции дибазола (2—10 мл 0,5% раствора) и папаверина гидрохлорида (2 мл 2% раствора). Эти лекарства можно вводить и в вену с 10 мл 20—40% глюкозы; внутримышечно — сульфат магния (25, % — 5—10 мл). Если нет тахикардии, вместо папаверина можно назначить эуфиллин или диафиллин внутримышечно (1 мл 24, % раствора) или внутривенно (5—10 мл 2,4% раствора на глюкозе); эуфиллин оказывает спазмолитическое и противоотечное действие (при наличии диабета эуфиллин вводят на изотоническом растворе натрия хлорида). Внутривенное введение указанных лекарств нужно производить медленно (4—5 мин). Если артериальное давление не снижается, введение дибазола и папаверина или эуфиллина можно повторить через несколько часов. При очень высоком давлении, не снижающемся от перечисленных средств, следует применить ганглиоблокаторы (см. лечение геморрагических инсультов).

Необходима бывает дегидратирующая терапия. Противоотечным препаратом является лазикс (внутрь 0,02 г 2—3 раза в день или внутримышечно 1—2 мл 2% раствора раз в 1—2 дня). Целесообразно применение рутин 0,02 г 2 раза в день внутрь.

Симптоматические средства: при сильной головной боли — анальгетики, спазмовералгин по 2 таблетки 2—3 раза в день, горчичники на шею и икрожные мышцы; при головокружениях — беллоид, белласпон, беллатаминал, аэрон, пипольфен, торекан; при икоте — валидол 3—5 капель на сахаре, аминазин 0,025 г внутрь или 0,5—1 мл 2,5% раствора внутримышечно, настойка опия 5—6 капель; при рвоте — атропин (подкожно) 1 мл 0,11% раствора, аминазин в указанной дозе, анестезин 0,3 г 3—4 раза в день; при повышенной эмоциональной возбудимости — седативные средства (валериана, пустырник, валоседан по 1 чайной ложке 2—3 раза в день и др.) и транквилизаторы (элениум, седуксен, триоксазин).

Длительность постельного режима после купирования преходящего нарушения мозгового кровообращения может быть различна; она зависит от тяжести клиниче-

ских проявлений и составляет от 3—5 дней до 2—3 нед; наиболее длительным постельный режим должен быть, если отмечались симптомы поражения мозгового ствола, особенно если кроме симптомов, упомянутых на стр.95, наблюдались хотя бы незначительные нарушения дыхания и резкое повышение артериального давления (что могло быть ответом на ишемию в области стволового сосудодвигательного центра).

В тех случаях, когда в домашних условиях не удается купировать приступ, больного следует стационарировать, соблюдая максимальную осторожность; желательно в специальной машине, предназначенной для перевозки больных с инсультом.

Помня о том, что преходящие нарушения мозгового кровообращения, особенно гипертонические кризы, нередко наступают в результате волнений, необходимо после такого приступа не только лечить основное заболевание, но и применять средства, «успокаивающие» нервную систему — седуксен (валиум)—по 2,5 мг 3 раза в день или элениум (либриум) по 5—10 мг 2—3 раза в день и другие аналогично действующие средства.

МОЗГОВОЙ ИНСУЛЬТ

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

К геморрагическому инсульту относят кровоизлияния в вещество мозга (паренхиматозные) и в оболочки мозга (субарахноидальные, субдуральные, эпидуральные), а также смешанные формы кровоизлияния, например субарахноидально-паренхиматозные или паренхиматозно-субарахноидальные и др.

Кровоизлияния в мозг

По современным статистикам, кровоизлияния в мозг встречаются значительно реже, чем инфаркт мозга. Это связывают с увеличением этиологической роли атеросклероза в нарушении мозгового кровообращения, который чаще приводит к развитию инфаркта мозга, и относительным уменьшением роли гипертонической болезни, являющейся основной причиной геморрагического инсульта.

По материалам Института неврологии АМН СССР, нетравматические кровоизлияния в головной мозг чаще всего развиваются в возрасте 51—60 лет, примерно с одинаковой частотой у мужчин и женщин.

Смертельные исходы при кровоизлияниях в мозг, по отдельным статистикам, достигают 90%, по данным Института неврологии АМН СССР — 67,4%.

Этиология. Причиной кровоизлияний в мозг чаще является гипертоническая болезнь II или III стадии или артериальная гипертония, обусловленная другими заболеваниями, в частности заболеванием почек, феохромоцитомой, некоторыми эндокринными расстройствами. Значительно реже (примерно в 1/5 случаев) кровоизлияния в мозг возникают вследствие разрыва аневризмы или сосуда,истой мальформации. Еще реже их причиной являются заболевания крови (лейкозы, апластическая анемия, тромбопеническая пурпура, гиперфибринолиз и др.), ин-

фекции и воспалительные заболевания (в частности, септический эндокардит, церебральный васкулит), эклампсия, опухоли мозга и другие заболевания. Травма — редкая причина паренхиматозных кровоизлияний в мозг, она чаще вызывает оболочечные геморрагии.

При атеросклерозе, не осложненном артериальной гипертонией, кровоизлияния в мозг представляют большую редкость.

Патогенез и топика кровоизлияний в мозг. В настоящее время большинство исследователей считают, что ведущим фактором в патогенезе кровоизлияний в мозг при гипертонической болезни и артериальной гипертонии другой этиологии являются сама гипертония и сопутствующие ей сосудистые кризы.

Наиболее часто и грубо поражаются сосуды подкорковых узлов, особенно скорлупы и зрительного бугра; ранимость этих сосудов связывают с тем, что они отходят от основных сосудистых стволов под прямым углом и поэтому обладают меньшей степенью амортизации при внезапных подъемах артериального давления, чем другие сосуды мозга. Описанные в главе 1 изменения сосудов при артериальной гипертонии и являются основной причиной разрыва их, приводящего к кровоизлиянию в вещество мозга. При сочетании атеросклероза с гипертонической болезнью кровоизлияния в мозг также возникают часто, причем патогенез их в подобных случаях в основном тот же, что и при гипертонической болезни без атеросклероза. Гипоксия мозга, обусловленная атеросклерозом, еще более усиливает патологическую проницаемость мозговых сосудов, свойственную артериальной гипертонии и являющуюся важным фактором, располагающим к развитию геморрагии.

При заболеваниях, не сопровождающихся артериальной гипертонией, в основе кровоизлияния в мозг лежит обычно диapedез, развивающийся в связи с повышенной проницаемостью сосудистой стенки. Это имеет место, например, при авитаминозах, болезнях крови, некоторых интоксикациях.

При аномалиях мозговых сосудов — мешотчатых аневризмах и мальформациях — кровоизлияние развивается вследствие разрыва стенок аневризмы или сосудов мальформации.

По данным А. Н. Колтовер, следует различать два типа кровоизлияния в мозг: кровоизлияния типа

гематомы и кровоизлияния типа геморрагического пропитывания.

Чаще встречаются кровоизлияния типа гематомы. Они характеризуются образованием полости, содержащей жидкую кровь и кровяные сгустки. Чаще всего этот вид кровоизлияний развивается в области подкорковых узлов полушарий мозга, реже — в мозжечке и варолиевом мосту. Патогенез их в большинстве случаев сводится к разрыву сосуда, измененного вследствие гипертонической болезни или артериальной гипертонии. Реже кровоизлияния типа гематомы развиваются при разрыве аневризмы или мальформации сосудов.

Описывают своеобразную форму гематомы, которую называют «спонтанной гематомой» (Guillaume e. a., 1957; Lazorthes, 1958). Эти гематомы чаще локализуются в темменно-затылочной области, реже — в лобной и встречаются у лиц молодого возраста с нормальным артериальным давлением. Развитие их связывают с разрывом микроаневризм или микроангиом.

При кровоизлияниях типа гематомы в полушариях головного мозга происходит главным образом раздвигание мозгового вещества излившейся кровью с перемещением отдельных участков мозга, что возможно благодаря уплощению извилин, уменьшению размеров борозд и сужению просвета мозговых желудочков и субарахноидального пространства. Сдавление мозгового вещества и лизис его менее характерны. При гематомах в полушариях мозжечка, согласно исследованиям С. М. Ложниковой (1971), наоборот, превалирует феномен сдавления мозгового вещества, что объясняется анатомическими особенностями мозжечка и задней черепной ямки.

Кровоизлияния типа геморрагического пропитывания встречаются во много раз реже, чем кровоизлияния типа гематомы. Они отличаются отсутствием четких границ и возникают вследствие слияния мелких очагов кровоизлияния, развивающихся в основном в результате диapedеза из мелких сосудов. При артериальной гипертонии такие кровоизлияния наблюдаются главным образом в зрительном бугре и варолиевом мосту. При геморрагическом диатезе они встречаются в белом веществе мозга и могут быть множественными.

Кровоизлияния в мозг в большинстве случаев локализуются в больших полушариях (90%), реже — в области мозгового ствола и мозжечка (10%).

В полушариях головного мозга наиболее часто кровоизлияния располагаются в области подкорковых узлов. Различают: а) латеральные кровоизлияния, располагающиеся в подкорковых узлах кнаружи от внутренней капсулы, особенно часто — в области скорлупы, и распространяющиеся в семиовальный центр и к коре островка; б) медиальные кровоизлияния, располагающиеся мну три от внутренней капсулы, в области зрительного бугра; в) смешанные кровоизлияния, локализующиеся в области подкорковых узлов, внутренней капсулы и зрительного бугра. Источником кровоизлияния чаще являются глубокие ветви средней, передней или задней мозговой артерии. Изолированные кровоизлияния во внутреннюю капсулу почти не встречаются.

В большинстве случаев кровоизлияния в мозг осложняются прорывом крови в желудочки, а также отеком и набуханием мозга. Отек и набухание мозга обычно резко выражены на стороне очага кровоизлияния; весьма часто они приводят к дислокации различных отделов мозга и обуславливают вклинение их в тенториальное и большое затылочное отверстие, вызывая ущемление мозгового ствола (рис. 22, а, б; 23, 24). Последнее часто сопровождается вторичными геморрагиями в мозговой ствол, особенно в варолиев мост.

Клиническая картина. Кровоизлияние в мозг чаще развивается днем, во время активной деятельности больного. Непосредственную причину кровоизлияния удается установить не всегда. Однако нередко ему предшествуют тяжелая физическая нагрузка, отрицательные эмоции, напряженная работа или другие факторы, способствующие дополнительному подъему артериального давления и развитию инсульта. Начало заболевания при кровоизлиянии в мозг в большинстве случаев внезапное. Очень часто больной не успевает сказать даже нескольких слов, теряет сознание и падает. Иногда он успевает пожаловаться на ощущение «удара» в голову, резкую головную боль. В других случаях полной утраты сознания не происходит, но та или другая степень нарушения его (оглушение, сонор) имеет место почти всегда. Часто наблюдается общее психомоторное возбуждение. Больные, контакт с которыми сохранен, обычно жалуются на головную боль, нередко держатся здоровой рукой за голову. У многих больных уже в первые минуты после инсульта возникает рвота. Очень характерно для крово-



Рис. 22. Кровоизлияние в мозг.

а — кровоизлияние типа гематомы в правом полушарии головного мозга с прорывом крови в желудочки. Кровоизлияние разрушает подкорковые узлы, внутреннюю и наружную капсулы, белое вещество островка; зрительные булры смещены влево от средней линии и вниз; б — средний мозг (на тенториальном уровне) деформирован; ущемление правой гиппокамповой извилины, основание правой ножки мозга сдавлено, правая ножка шире левой (снимок с основания мозга).

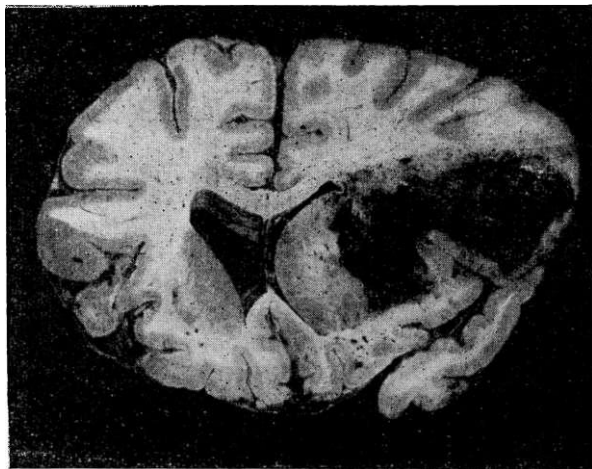


Рис. 23. Латеральное кровоизлияние в правом полушарии головного мозга.

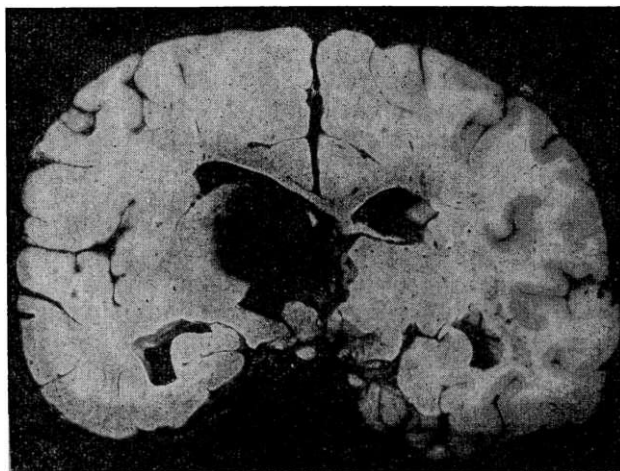


Рис. 24. Медиальное кровоизлияние в левом полушарии головного мозга с прорывом крови в III желудочек, разрушающее зрительный бугор.

излияния в мозг наличие выраженных вегетативных нарушений. Лицо гиперемировано, иногда — с цианотичным оттенком, в особенно тяжелых случаях имеет место резкая бледность лица. Руки и ноги холодные. Отмечается гипергидроз, особенно в области лица. Температура тела вначале нормальна или понижена, но уже через несколько часов повышается. Артериальное давление в большинстве случаев оказывается повышенным. Пульс обычно напряжен, замедлен, иногда — учащен. Дыхание нарушено. Оно может быть хриплым, учащенным, «периодическим», типа Чейна — Стокса, с затрудненным вдохом или выдохом (инспираторной или экспираторной задержкой), разноамплитудным, редким.

Наряду с общемозговыми симптомами (головной болью, нарушением сознания, рвотой) и описанными вегетативными расстройствами при кровоизлиянии в мозг возникают очаговые симптомы; наиболее постоянными из них является глубокий гемипарез или гемиплегия.

Степень выраженности общемозговых симптомов при кровоизлиянии в мозг обычно больше, чем при инфаркте мозга. Однако соотношение общемозговых и очаговых симптомов в разных случаях геморрагического инсульта неодинаково; оно может изменяться также и в каждом отдельном случае в связи с особенностями течения заболевания. К основным факторам, влияющим на это соотношение, следует отнести величину гематомы, темп развития кровоизлияния, его локализацию, отношение к ликворной системе, степень отека мозга и вторичное вовлечение в процесс мозгового ствола.

Следует иметь в виду, что в патогенезе так называемых общемозговых симптомов, в частности такого симптома, как расстройство сознания, наряду с общими дисциркуляторными расстройствами в мозге существенное звено составляет нарушение нормального функционирования мозгового ствола, который при кровоизлияниях в мозг может быть поражен и первично, и вторично. При полушарных геморрагиях речь идет о вторичном поражении мозгового ствола. Поскольку степень вторичного поражения мозгового ствола имеет непосредственное отношение к прогнозу геморрагического инсульта, то и оценка состояния сознания весьма существенна для объективизации тяжести состояния больного. Степень нарушения сознания соответствует выраженности других признаков вторичного стволового синдрома — глазодви-

гательным нарушениям, расстройствам витальных функций, глубине и степени, генерализации нарушений мышечного тонуса, вегетативным расстройствам, изменениям в рефлекторной сфере, вовлечению в процесс каудальной группы ядер черепно-мозговых нервов и др.

У большинства больных кровоизлияние в мозг сопровождается коматозным состоянием.

Больной, находящийся в коме, не отвечает на вопросы, не реагирует на оклик, контакт с ним невозможен. Глаза чаще закрыты, иногда полуоткрыты. Глазные яблоки либо неподвижны, либо совершают «плавающие» движения, часто наблюдается несимметричное положение глаз, в частности расходящийся страбизм. Нередко имеет место анизокория (при полушарных очагах зрачок чаще расширен на стороне очага). Каких-либо активных движений больной не совершает. Как правило, нарушаются жизненно важные функции: дыхание, сердечная деятельность, терморегуляция. Изменения в рефлекторной сфере зависят от глубины комы, которая может быть различной. При неглубокой коме сохраняются реакция зрачков на свет, корнеальный, защитный мигательный, кашлевой и глоточный рефлексы, а также сухожильные и периостальные рефлексы. Нередко имеют место двусторонние патологические рефлексы. Отмечается недержание мочи, реже — задержка ее. В этой стадии часто наблюдаются генерализованные нарушения мышечного тонуса, проявляющиеся либо в виде двусторонней горметонии, либо в виде устойчивой децеребрационной ригидности. Им нередко сопутствует усиление защитных рефлексов. Оба этих симптома свидетельствуют, с одной стороны, о функциональном разобщении коры головного мозга от нижележащих структур, с другой — об относительной сохранности структур мозгового ствола и спинного мозга, реализующих эти рефлекторные механизмы. При углублении комы реализация их становится невозможной.

При глубокой (атонической) коме рефлекторная деятельность утрачивается почти полностью, исчезают зрачковый, корнеальный, глоточный рефлексы. Отсутствуют кожные, сухожильные и надкостничные рефлексы; не вызываются защитные и патологические рефлексы. Отмечается диффузная мышечная гипотония или атония. Еще более углубляется расстройство витальных функций. Подобное состояние является, как правило, необрати-

мым и неизбежно кончается летальным исходом. При неглубокой коме возможны улучшение и регресс симптомов.

Развитие (кровоизлияния в мозг может сопровождаться и менее глубоким (расстройством сознания — сопором или оглушением.

Больной, находящийся в сопорозном состоянии, также лежит обычно с закрытыми глазами, однако он реагирует на оклик, открывая при этом глаза. Он может выполнить простейшие инструкции, нередко только после повторения их, иногда односложно отвечает на вопросы.

Несмотря на все это, контакт с больным значительно затруднен. Выполнение сложных инструкций невозможно, и даже после выполнения элементарных инструкций больной быстро истощается. Глазные яблоки у больных в сопорозном состоянии в случае полушарных геморрагий обращены обычно в сторону очага, при мостовых кровоизлияниях — в сторону парализованных конечностей. Реакция зрачков на свет сохранена, корнеальный рефлекс на «здоровой стороне» обычно вызывается. Глотание (в случае полушарного кровоизлияния) не нарушено, глоточный рефлекс сохранен. Определение стороны прражения у больного, находящегося в сопорозном состоянии, не представляет затруднений: четко определяется наличие пареза или паралича конечностей; здоровыми конечностями больной совершает активные движения, нередко в них отмечается автоматизированная жестикуляция в виде стереотипно повторяющихся движений, напоминающих целенаправленные действия, — больной стереотипно натягивает на себя одеяло, совершает хватательные движения и т. д. Это особенно характерно для больных с правополушарной локализацией процесса.

Мышечный тонус при сопорозном состоянии в большинстве случаев изменен, часто наблюдается пароксизмальное его повышение, чередующееся с мышечной гипотонией; эти изменения нередко бывают двусторонними, но резко выраженными на стороне паралича. Иногда они касаются только парализованных конечностей. Отмечается усиление защитных рефлексов. Контроль за сфинктерами мочевого пузыря и прямой кишки у больных обычно нарушен. Витальные функции, особенно дыхание* также нередко нарушены.

При ухудшении состояния сопор может смениться комой, при улучшении состояния он сменяется оглушением, а затем сознание становится ясным.

Расстройство сознания в виде оглушения характеризуется замедленностью реакций, удлинением латентного периода при выполнении инструкций, быстрой истощаемостью больного. При отсутствии речевых нарушений контакт с больными возможен. У больных с полусферным кровоизлиянием, находящихся в состоянии оглушения, обычно отсутствуют глазодвигательные нарушения, сопутствующие выраженному вторичному стволовому синдрому. Нарушения мышечного тонуса носят более локализованный характер, чем у больных в сопоре и коме, обычно они наблюдаются лишь в парализованных конечностях. Отмечается либо мышечная гипотония в парализованных конечностях, либо раннее повышение мышечного тонуса пароксизмального характера или более устойчивое.

Если в начальный период инсульта имеет место лишь оглушение, то прогноз более благоприятен, чем при коме и сопоре. Однако это бывает не всегда. При увеличении размеров гематомы, прорыве крови в желудочки и нарастающем отеке мозга со сдавлением и смещением мозгового ствола степень нарушения сознания усугубляется и развивается сопор или кома.

При кровоизлияниях в мозг часто наблюдаются менингеальные симптомы: напряжение задних шейных мышц, симптом Кернига, который резче выражен на непарализованной ноге, на стороне паралича он обычно отсутствует. Нередко отмечаются также верхний и нижний симптомы Брудзинокого, причем нижний симптом резче выражен на непарализованной ноге; рефлексорное сгибание ее при быстром пассивном сгибании парализованной ноги происходит в более резкой степени, чем реакция парализованной ноги при сгибании «здоровой». Менингеальные симптомы обычно появляются через несколько часов после кровоизлияния и зависят от отека мозга и мозговых оболочек, а также от попадания крови в ликворную систему. Иногда при генерализованных формах раннего повышения мышечного тонуса возникают псевдоменингеальные симптомы. Они отличаются от истинно оболочечных симптомов нестойкостью и появлением лишь на фоне более генерализованного пароксизма ранней мышечной гипертензии.

Наиболее частым очаговым симптомом при кровоизлиянии в полушарие головного мозга, как уже было указано, является гемиплегия (или гемипарез), сочетающаяся с центральным парезом лицевой мускулатуры и языка. Поворот головы и глаз в сторону очага непостоянен и чаще наблюдается при распространении гематомы в белое вещество лобной доли.

Снижение чувствительности при неглубоком нарушении сознания легко определяется по реакции больного. Оно отмечается, как и гемиплегия, почти во всех случаях глубоких геморрагии. Однако определение степени нарушения поверхностной чувствительности и суставно-мышечного чувства крайне затруднено.

Нередко у больных имеет место гемианопсия, которая может быть выявлена лишь при неглубоком нарушении сознания. При этих же условиях у больных с кровоизлиянием в правое полушарие мозга выявляются анозогнозия и другие признаки нарушения схемы тела.

При очагах в доминантном полушарии часто возникает афазия обычно смешанного моторно-сенсорного характера. Превалирование моторного или сенсорного компонента афазии позволяет судить о том, распространяется ли гематома в белое вещество лобной или височной доли (Л. Г. Столярова, 1971).

Гемиплегия при кровоизлиянии в мозг чаще возникает одномоментно, иногда, особенно при латеральных геморрагиях, вначале появляется паралич руки и парез ноги; однако довольно быстро, по мере увеличения очага кровоизлияния и отека мозга, парез ноги переходит в паралич. Развитие гемиплегии, как правило, сочетается с нарушением мышечного тонуса. Однако при геморрагическом инсульте фактор очагового поражения мозга является лишь одной из составляющих, одним из компонентов в механизме ранних тонических нарушений. Ведущая роль в этих механизмах принадлежит стволотому фактору; именно он ответствен за те особенности тонических нарушений, которые наиболее свойственны этому виду инсульта — генерализации их, пароксизмальности и т. д.

Нередко наблюдающаяся в ранний период геморрагического инсульта мышечная гипотония распространяется обычно не только на парализованные конечности (в которых она выражена резче), но и на мышцы «здоровых» конечностей.

Развитие генерализованной гипотонии на фоне глубокого нарушения сознания и выраженных признаков стволового синдрома заставляет думать, что основная роль в генезе ее принадлежит тяжелому мозговому процессу с поражением тонических центров нижних отделов мозгового ствола. Это бывает при раннем массивном прорыве крови в желудочковую систему с распространением ее в IV желудочек и при вовлечении в процесс нижних отделов мозгового ствола.

Очень часто при геморрагическом инсульте отмечается фаза ранней мышечной гипертонии, причем если при инфаркте мозга чаще встречается относительно устойчивое раннее повышение мышечного тонуса, то для кровоизлияния в **МОЗГ** особенно характерна пароксизмальность ранней мышечной гипертонии — горметония. Клинические проявления горметонии весьма ярки. Пароксизмальное повышение мышечного тонуса чаще наблюдается в парализованных конечностях, однако оно может быть и в гомолатеральных очагу конечностях. Иногда явления горметонии в последних даже преобладают. В руках мышечная гипертония обычно охватывает аддукторы плеча, флексоры и пронаторы предплечья, в ногах — аддукторы бедра, экстензоры голени и внутренние ротаторы стопы. Иногда в руках превалирует экстензорно-пронаторная установка. Продолжительность таких приступов мышечной гипертонии колеблется от нескольких секунд до нескольких минут. Они усиливаются от различных экстероцептивных и интероцептивных раздражений. Может быть уловлена также связь горметонии с ритмом дыхания. Пароксизмальное повышение мышечного тонуса сменяется периодами мышечной гипотонии. Все это создает картину мышечной дистонии — наиболее частой клинической формы горметонии. Иногда тонические спазмы достигают такой интенсивности, что сопровождаются перемещением конечности (так называемые псевдоспонтанные движения, или горметонические судороги). У некоторых больных наблюдается парциальная горметония, охватывающая одну конечность, у других — гемигорметония, наконец, у многих больных имеет место генерализация тонических нарушений и мышечная гипертония распространяется не только на мускулатуру всех конечностей, но и на мышцы шеи и туловища.

По своим механизмам раннее повышение мышечного тонуса типа горметонии, по-видимому, близко к деце-

ребрационной ригидности (С. Н. Давиденков, 1924; Н. К. Боголепов, 1946, 1953; Д. К. Лунев, 1966, 1974). При инсульте оно /возникает в условиях выключения обширных территорий пораженного полушария, грубого нарушения связей обоих полушарий головного мозга с нижележащими отделами нервной системы, сочетающегося со вторичным поражением тонигенных образований на уровне мозгового ствола.

При кровоизлиянии в мозг эти условия особенно ярко выражены. Объемный характер процесса приводит к непосредственному компримирующему действию гематомы на мозговой ствол, ликворные коммуникации и структуры противоположного полушария головного мозга. С этим суммируется увеличение объема мозга за счет сопутствующего перифокального отека мозговой ткани, что еще более усиливает сдавление ствола, обуславливает дислокацию его в аксиальном и поперечных направлениях и ведет к еще большему ликвородинамическим нарушениям. Последние усугубляются еще и часто возникающей при кровоизлиянии в мозг острой гидроцефалией. Все эти явления достигают чрезвычайной степени при прорыве крови в желудочки. При этом к перечисленным факторам добавляются непосредственное воздействие попадающей в желудочковую систему крови на образования, граничащие с полостью желудочков, и блокада желудочковой системы свертками крови.

Пароксизмальность ранней мышечной гипертонии (горметония) в значительной мере обусловлена меняющимися условиями гемо- и ликвороциркуляции и нейродинамики в острой фазе инсульта и сопутствующего отека мозга, что приводит к большой изменчивости супрануклеарных влияний и к значительной «флуктуации» функционального состояния мозгового ствола и степени «высвобождения» стволовых тонигенных центров. В этих условиях предпосылка для децеребрационной ригидности то возникает, то уменьшается, то полностью исчезает. Именно этим, по-видимому, можно объяснить, что некоторые пароксизмы мышечной гипертонии, ничем не отличающиеся от децеребрационной ригидности, являются длительными, другие кратковременными и, наконец, в ряде случаев может наступить довольно длительная стабилизация мышечной гипертонии, когда уже и по фактору длительности она не отличается от экспериментальной децеребрационной ригидности.

В генезе так называемых спонтанных тонических движений — горметонических судорог, возможно, имеет значение не только процесс «высвобождения», но и процессы ирритации тонических центров, сопровождающиеся «разрядами» в них, сходными с эпилептиформными. Состояние децеребрационной ригидности при этом возникает кратковременно в виде судорожного разряда.

При ограниченных кровоизлияниях, развивающихся медленно, не сопровождающихся значительным отеком мозга и дислокацией ствола, а также прорывом крови в желудочки, раннее повышение мышечного тонуса выражено слабее и обычно лишь в парализованных конечностях. По мере ухудшения состояния больных и нарастания симптомов ущемления мозгового ствола наблюдается усиление и генерализация тонических нарушений.

Тяжелое, быстро наступающее поражение двигательных систем головного мозга при мозговом инсульте, приводящее к развитию гемиплегии или гемипареза и тонических нарушений, уже само по себе значительно изменяет поток супраопинальных влияний, нарушает регуляцию спинного мозга и создает предпосылку для реализации ряда спинальных, стволовых и стволово-спинальных автоматизмов, таких, как защитные рефлексы, шейно-тонические рефлексы, повышение рефлекса на растяжение и др. Еще более благоприятные условия для реализации этих феноменов возникают при обширных поражениях мозга с вовлечением не только двигательных, но и чувствительных систем, при значительном отеке мозга, вторичных гемо- и ликвородинамических сдвигах, вторичном поражении мозгового ствола, являющихся причиной той или другой степени децеребрации.

Из защитных рефлексов наиболее часто наблюдается укоротительный рефлекс в виде тройного сгибания (в крупных суставах) ноги в ответ на серию повторных уколов, наносимых на подошву. При этом возникает экстензия большого пальца. Зона вызывания защитного рефлекса иногда резко расширяется, охватывая всю ногу, нижнюю часть живота, а в некоторых случаях — почти всю поверхность тела. При резкой выраженности защитных рефлексов можно наблюдать генерализованный ответ, включающий не только ногу, но и руку, а иногда и контралатеральные конечности. Защитные рефлексы могут вызываться различными методами. Помимо укола, могут быть использованы щипок, охлаждение эфиром,

сжимание мышц, а также прием Бехтерева — Мари — Фуа (сжимание и быстрое пассивное подошвенное сгибание стопы).

На руках защитные рефлексы наблюдаются не так часто, как на ногах, но все же весьма нередко. Оптимальными зонами вызывания рефлекса являются ладонь и внутренняя поверхность плеча. Защитный рефлекс можно получить и путем сжимания большой грудной мышцы. Обычно наблюдается флексорно-пронаторный ответ, реже — экстензорно-пронаторный. Считают, что защитнорефлекторная реакция экстензорного типа является прогностически особенно неблагоприятной. В коматозном состоянии для определения стороны паралича может быть использован прием Акопджанянца (вариант защитного рефлекса) — выдвигание нижней челюсти вызывает у больных экстензию рук, резче выраженную на стороне паралича.

Сухожильные рефлексы приблизительно в $\frac{2}{3}$ случаев повышаются на стороне паралича. Часто они бывают повышены с обеих сторон, но по мере ослабления раннего повышения мышечного тонуса, а также при ухудшении состояния и углублении комы снижаются. В 73 случаев сухожильные рефлексы на парализованных конечностях снижаются с начала инсульта. Существовавшее прежде мнение, что начальное снижение сухожильных и периостальных рефлексов на стороне паралича является правилом, связано, вероятно, с тем, что больные наблюдались в более поздней стадии инсульта, когда вслед за ранним повышением мышечного тонуса наступает его снижение.

Из патологических рефлексов раньше остальных является симптом Бабинского, в дальнейшем — симптом Оппенгейма. Сгибательная группа патологических рефлексов на ноге в острой стадии практически не наблюдается. Двусторонние патологические рефлексы при полусферных геморрагиях почти всегда являются следствием сдавления мозгового ствола или же признаком ранее бывших нарушений мозгового кровообращения.

При ограниченных латеральных геморрагиях, не осложненных массивным прорывом крови в желудочки, определяются признаки поражения подкоркового белого вещества и коры — диссоциированный гемипарез с преимущественным поражением руки, гемианопсия, при очагах в левом полушарии — афазия, в правом — афазогно-

зия и др. Общемозговые симптомы и вторичный стволовой синдром при этом обычно выражены нерезко.

При ограниченных медиальных геморрагиях, не осложненных массивным прорывом крови в "желудочки", отмечается отчетливая односторонняя симптоматика, характерная для поражения зрительного бугра и выражающаяся главным образом расстройством чувствительности. При распространении крови к внутренней капсуле наблюдается гемипарез, иногда гемианопсия и анозогао-зия. При распространении крови в направлении среднего мозга могут возникнуть различного рода глазодвигательные расстройства, в частности синдром Парино (паралич взора вверх и нарушение конвергенции), иногда — тремор.

Медиальные кровоизлияния, осложненные массивным прорывом крови в желудочки, характеризуются выраженными общемозговыми симптомами и вторичным стволовым синдромом, которые маскируют очаговые симптомы. Определение стороны поражения обычно затруднено. Иногда топическому диагнозу помогает указание на отсутствие параличей; однако установить это можно далеко не всегда, и, кроме того, при обширном медиальном кровоизлиянии грубо страдают и двигательные системы и в связи с этим могут быть и параличи. В подобных случаях обычно бывают отчетливо выражены гипоталамические симптомы — гипертермия, полиурия, глюкозурия, гипергидроз и признаки поражения среднего мозга, в основном в виде глазодвигательных расстройств.

Состояние больных с кровоизлиянием в большие полушария мозга значительно ухудшается при прорыве крови в желудочки мозга, что является весьма частым осложнением.

При латеральных гематомах прорыв крови в желудочки обычно происходит через стенку переднего рога. Кровоизлияния в глубокие отделы полушария, разрушающие подкорковые узлы, внутреннюю капсулу, а иногда и зрительный бугор могут привести к прорыву крови в центральную часть бокового желудочка. В этих случаях прорыв чаще происходит вследствие разрушения нижней стенки бокового желудочка на всем ее протяжении. При кровоизлияниях в теменно-височно-затылочную область может наблюдаться прорыв крови в задний рог бокового желудочка. При распространении крови из глубоких отделов мозга в лобную область прорыв

крови происходит через передний рог бокового желудочка. Кровоизлияния в таламо-гипоталамическую область или обширные кровоизлияния в подкорковые узлы и внутреннюю капсулу обычно осложняются прорывом в III желудочек. В большинстве случаев прорыв крови в желудочки происходит в первые часы инсульта, однако он может наступить и позднее — к концу первых суток и даже через 2—5 дней.

Массивный прорыв крови в желудочки мозга резко утяжеляет состояние больного. С развитием прорыва нарушение сознания углубляется, часто оно полностью исчезает и развивается кома. Относительная сохранность сознания может наблюдаться лишь при прорыве крови в задний рог бокового желудочка или при незначительном и постепенном просачивании крови в желудочковую систему. Для прорыва крови в желудочки весьма характерно также углубление вегетативных нарушений. Резкая бледность лица может смениться столь же резкой гиперемией и цианозом. Появляется повторная рвота, пот. Температура тела часто повышается, нередко до 40—42°C. Гипертермия особенно характерна для прорыва крови в III желудочек.

Наряду с этими симптомами возникают или становятся более выраженными нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Тахипноэ нередко сменяется дыханием Чейна — Стокса, иногда урежением его вплоть до полной остановки. Артериальное давление становится лабильным — повышение его сменяется понижением, и наоборот, пульс, сначала уреженный и напряженный, переходит в аритмичный и частый. На ЭКГ выявляется синусовая аритмия, нередко появляются гигантские зубцы Г, изменение предсердного зубца P^9 т. е. развиваются изменения, называемые «церебральным» типом ЭКГ, которые обусловлены поражением высших вегетативных центров регуляции сердечной деятельности.

С прорывом крови в желудочки происходит углубление и генерализация тонических нарушений. Более выраженными и генерализованными становятся горметония и другие виды ранней контрактуры. Нарастают и остальные симптомы сдавления и смещения мозгового ствола (глазодвигательные, зрачковые нарушения, плавающие движения глаз, расстройства глотания).

Иногда прорыв крови в желудочки сопровождается ознобоподобным дрожанием, тремором той или другой

конечности, что свидетельствует об остро наступающей дисфункции подкорковых и верхних стволовых структур.

Распространение крови по всей желудочковой системе наблюдается далеко не в каждом случае. Иногда свертки заполняют лишь передний или задний рог бокового желудочка или всю полость бокового желудочка, не распространяясь в III и IV желудочки.

Большое значение для исхода имеют темп прорыва крови в желудочки и степень заполнения ею желудочковой системы. При прорыве крови в III желудочек продолжительность жизни обычно не превышает нескольких часов. Для этого прорыва особенно характерны выраженные вегетативные расстройства, гипертермия и симптомы шэражения глазодвигателей. При распространении крови в IV желудочек появляются еще более грубые нарушения витальных функций, а также бледность, рвота, икота, гипертермия. Зрачки становятся узкими, быстро наступает мышечная атония и смертельный исход.

Кровоизлияние в ствол мозга встречается значительно реже, чем в большие полушария мозга; по данным Института неврологии АМН СССР, оно отмечено в 5,2% от общего числа больных с кровоизлиянием в мозг. Чаще встречается кровоизлияние в варолиев мост, реже — в средний мозг. При обширных кровоизлияниях в ствол больной, как правило, теряет сознание, отмечается резкая бледность кожных покровов, повторная рвота. Брадикардия быстро сменяется тахикардией. Артериальное давление быстро снижается. Сразу же после инсульта нарушается дыхание, оно становится шумным, saltatorным, с двойным вдохом или выдохом; иногда — типа Чейна — Стокса. При поражении продолговатого мозга дыхание становится слабым, редким, аритмичным, возможны остановки его на длительное время. У многих больных развивается гипертермия до 40—42°С. Часто возникают глазодвигательные нарушения — страбизм, анизокория, мидриаз или миоз; узкие зрачки «с булавочную головку» считаются признаком патогномичным для поражения варолиева моста. Может наблюдаться также неподвижный взор, иногда — плавающие движения глазных яблок. Нередко отмечается нистагм, горизонтальный и вертикальный, иногда монокулярный. Глотание нарушено вследствие фарингеального паралича. В начале инсульта, особенно при очаге в оральных

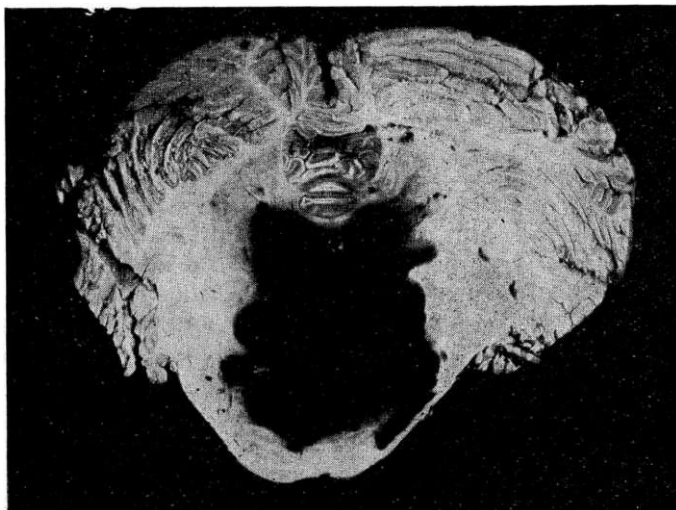


Рис. 25. Кровоизлияние в покрышке и основании варолиева моста с прорывом крови в IV желудочек.

отделах мозгового ствола, отмечается горметония, а иногда и относительно стойкая децеребрационная ригидность; нередко отмечается двустороннее повышение сухожильных рефлексов и наличие защитных и патологических рефлексов. Однако обычно ранняя мышечная гипертония быстро сменяется мышечной гипотонией и атонией.

При обширных очагах в области варолиева моста (рис. 25) у подавляющего большинства больных сразу наступает мышечная атония. Сухожильные и защитные рефлексы не вызываются. Летальный исход наступает быстро, через несколько часов после инсульта, а иногда почти мгновенно.

При ограниченных кровоизлияниях в варолиев мост утраты сознания может не быть, обычно удается определить наличие паралича, последний может охватывать контралатеральные очагу конечности; иногда наблюдается триплегия, изредка — моноплегия руки или ноги. В некоторых случаях развивается альтернирующий синдром Фовилля или Мийяра — Гюблера. Обычно бывают выражены псевдобульбарные явления — дизартрия, дисфагия, тризм, симптомы орального автоматизма.

Для топической диагностики важное значение имеет обнаружение пареза взора «мостового» типа — глаза больного смотрят в сторону парализованных конечностей. Могут возникать изменения сознания типа акинетического мутизма.

Кровоизлияние в ствол часто осложняется прорывом крови в IV желудочек, что ускоряет летальный исход.

Кровоизлияние в мозжечок составляет, по разным статистикам, от 3,4 до 10% от общего количества кровоизлияний в мозг. Чаше они локализуются в глубине полушарий мозжечка, реже — в черве.

Ранняя диагностика кровоизлияний в мозжечок важна для определения показаний к хирургическому вмешательству, которое может оказаться в этих случаях эффективным. Распознавание кровоизлияний в мозжечок затрудняется в связи с тем, что собственно мозжечковые симптомы часто бывает трудно выявить в связи с быстрым прорывом крови в IV желудочек или субарahnoidalное пространство, а также в связи с влиянием очага кровоизлияния на мозговой ствол. Большое значение для диагностики имеет правильная оценка анамнеза, собранного часто со слов лиц, окружающих больного.

Для кровоизлияния в мозжечок характерно внезапное начало заболевания с появления резкой боли в области затылка и шеи, иногда в спине, системного головокружения, рвоты. Речь становится невнятной, смазанной, дизартричной. В начальном периоде сознание обычно остается сохранным, но вскоре утрачивается. При сохранным сознании выявляются мозжечковые симптомы — атаксия, скандированная речь и др. Обращает на себя внимание мышечная гипотония или атония; лишь в шейных мышцах нередко удается отметить напряжение и болезненность. Параличи конечностей, как правило, отсутствуют. Из стволовых симптомов довольно часто отмечается нистагм, узкие зрачки, симптом Гертвига — Мажанди — расходящееся косоглазие в вертикальной плоскости. При более грубом воздействии на ствол появляются сердечно-сосудистые и дыхательные нарушения. Иногда отмечаются выраженные менингеальные симптомы, особенно ригидность затылочных мышц. В большинстве случаев кровоизлияния в мозжечок имеют бурное течение с летальным исходом, однако при ограниченных кровоизлияниях возможно более мягкое течение, когда ведущими в клинике являются очаговые

мозжечковые симптомы, а общемозговые почти не выражены. Диагностике кровоизлияний в мозжечок может помочь пункция заднего рога бокового желудочка, выявляющая окклюзионную гидроцефалию; жидкость вытекает при этом под высоким давлением и не содержит примеси крови.

Кровь при кровоизлиянии в мозг изменяется почти всегда (В. В. Карташева, Д. К. Лунев, 1960), причем изменения появляются уже в первые часы после инсульта. Обычно имеет место лейкоцитоз с преобладанием нейтрофилов со сдвигом до палочкоядерных и относительная лимфопения. Индекс Кребса (отношение нейтрофильных лейкоцитов к лимфоцитам) повышен (больше 6). Часто отмечается анэозинофилия. Изменения со стороны крови резче выражены при массивных полусферических кровоизлияниях, оказывающих влияние на гипоталамическую область и мозговой ствол, и при первичных кровоизлияниях в мозговой ствол. У части больных отмечается повышение гемоглобина и числа эритроцитов.

Данные об изменениях баланса свертывающей и противосвертывающей систем крови при кровоизлияниях в мозг противоречивы. Возможно, что активация противосвертывающей системы крови может способствовать развитию геморрагического инсульта, однако на основании клинических данных это трудно утверждать, так как в большинстве случаев клиницисты имеют информацию о показателях коагулограммы уже после происшедшего инсульта, и они являются в известной мере реактивными. По данным Т. Н. Лобковой (1971), наиболее постоянным в первые часы после инсульта является повышение фибринолитической активности. При тромбоэластографии в 2—2V2 раза удлиняется R (следовательно, запаздывает начало свертывания), удлиняется время свертывания K (от начала свертывания до момента образования плотного свертка), уменьшается угол α , что свидетельствует о недостаточной эластичности свертка.

Спинномозговая жидкость в большинстве случаев кровоизлияний в мозг вытекает под повышенным давлением, более чем в 90% случаев (Т. Н. Лобкова, Д. К. Лунев, Т. С. Гулевская, 1973) она бывает кровянистой или ксантохромной. Ксантохромия после центрифугирования кровянистой жидкости может появиться уже через несколько часов после инсульта. Обнаруже-

ние в осадке 50—70 эритроцитов в поле зрения уже заставляет думать о прорыве крови в ликворную систему. Ликвор становится бесцветным, примерно на 3-й неделе заболевания (сроки эти колеблются от величины примеси крови к ликвору). Содержание белка повышено до 1—3 г/л. В редких случаях, при ограниченных очагах кровоизлияния и отсутствии прорыва крови в ликворную систему, спинномозговая Жидкость может быть прозрачной и состав ее не отличается от такового при инфаркте мозга.

О роли некоторых инструментальных исследований в диагностике кровоизлияний в мозг. *Электроэнцефалография* не дает прямых указаний о характере мозгового инсульта. Регистрируемые ею изменения биоэлектрической активности мозга отражают топику патологического очага и функциональное вовлечение в патологический процесс тех или других отделов мозга, зависящее от особенностей течения мозгового инсульта и его фазы.

Для глубоких полушарных кровоизлияний, сопровождающихся значительным отеком мозга, вторичной заинтересованностью мозгового ствола и выраженными общемозговыми явлениями, характерны грубые диффузные изменения биопотенциалов мозга без очаговых изменений и без полушарной асимметрии. Они выражаются отсутствием альфа- и бета-ритмов, преобладанием медленных волн и появлением тета-ритма. При более поверхностных латеральных геморрагиях, протекающих при негрубых общемозговых симптомах, обычно отмечается межполушарная асимметрия и может выявляться фокус медленных волн в области очага (Е. А. Жирмунская, А. Н. Колтовер, 1967).

Эхоэнцефалография при кровоизлияниях в большие полушария мозга выявляет смещение срединных структур; смещение М-эха в сторону контралатерального полушария бывает значительным (4 мм и более).

Ангиография используется для уточнения топики интрацеребральной гематомы перед оперативным вмешательством.

Течение заболевания зависит от топики кровоизлияния в мозг, его размеров, темпа развития; в основном с этими факторами связаны и наиболее тяжелые осложнения геморрагического инсульта — отек мозга, прорыв крови в мозговые желудочки, сдавление и смещение мозгового ствола.

При обширных полушарных геморрагиях, осложненных рано присоединившимся прорывом крови в желудочки, обычно сразу развивается коматозное состояние, маскирующее очаговые симптомы, и быстро, через несколько часов после инсульта, а иногда непосредственно после инсульта, наступает летальный исход. Столь же быстро смерть наступает в большинстве случаев кровоизлияния в мозжечок и мозговой ствол, осложненного прорывом крови в IV желудочек.

При ограниченных латеральных полушарных гематомах начало заболевания часто не сопровождается столь тяжелыми симптомами, сознание обычно нарушено не столь грубо, отчетливо выявляются очаговые симптомы и бывает доступным определение топика процесса. Однако при нарастании размеров гематомы и прорыве ее в желудочки мозга течение заболевания может принять также грозный характер и летальный исход в большинстве случаев наступает в 1—2-е сутки после инсульта.

При более ограниченных кровоизлияниях в большие полушария мозга, не сопровождающихся значительным отеком мозга и прорывом крови в желудочки, состояние больных сначала стабилизируется, а затем улучшается; сознание становится ясным, сглаживаются вегетативные расстройства, исчезают другие признаки вторичного стволового синдрома. Постепенно уменьшаются очаговые симптомы; начинают восстанавливаться движения (раньше и полнее — в ноге), уменьшаются расстройства чувствительности, нарушения речи и других корковых функций. Паралич руки обычно бывает более стойким. Вслед за периодом ранней мышечной гипертонии и диашизальной гипотонии (чаще с 3-й недели заболевания) начинают формироваться поздняя гемиплегическая гипертония спастического типа с характерной позой Вернике — Манна — рука согнута, нога разогнута. Остаточные явления после кровоизлияний в мозг имеются как правило, хотя в некоторых случаях они не являются тяжелыми. Благоприятное течение возможно и в редких случаях ограниченного кровоизлияния в мозжечок и мозговой ствол.

Диагноз. Для кровоизлияния в мозг характерно внезапное апоплектиформное развитие неврологической симптоматики (гемиплегии, расстройства чувствительности, речи и др.) на фоне артериальной гипертонии.

В анамнезе у больных, почти как правило, отмечается повышенное артериальное давление. Очаговые симптомы сочетаются у большинства больных с выраженными общемозговыми явлениями (нарушением сознания, рвотой и др.); у многих больных общемозговые симптомы столь резко выражены, что маскируют очаговые. Обычно им сопутствуют вегетативные расстройства («вегетативная буря»), генерализованные нарушения мышечного тонуса (часто горметония) и другие признаки вторичного стволового синдрома (глазодвигательные нарушения, расстройство витальных функций). Нередко отмечаются менингеальные симптомы. Уже через несколько часов после инсульта отмечаются повышение температуры тела и изменения со стороны периферической крови — лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение индекса Кребса до 6 и больше. Большое диагностическое значение имеет обнаружение примеси крови в спинномозговой жидкости. При полусферных гематомах диагностике помогает эхоэнцефалография, выявляющая значительное смещение М-эха в сторону контралатерального полушария, и ангиография, также выявляющая признаки объемного процесса. Данные электроэнцефалографии учитываются при диагностике в сочетании с другими показателями, наиболее характерны для кровоизлияния в мозг диффузные изменения биопотенциалов мозга.

При ограниченных кровоизлияниях в мозг течение заболевания и клинические симптомы могут быть сходными с таковыми при инфарктах мозга; в этих случаях особенно важно применить перечисленные параклинические методы исследования.

При тяжелом коматозном состоянии больных с кровоизлиянием в мозг нередко бывает трудно поставить топический диагноз, поскольку очаговые симптомы маскируются общемозговыми явлениями. При не очень глубокой коме наличие паралича устанавливается по ряду следующих признаков: а) при пассивном поднимании рук парализованная рука опускается как плоть, в то время как здоровая рука опускается более плавно; б) при пассивном сгибании ног в положении на спине парализованная нога отпадает кнаружи, здоровая удерживается в приданной позе; в) при разогнутых ногах стопа на стороне паралича ротирована кнаружи; г) симптом Кернига на стороне паралича обычно отсутствует или

выражен слабее, чем на здоровой; д) угол рта на стороне паралича опущен, щека «парусит», надавливание на глазное яблоко на стороне паралича не вызывает рефлекторного подтягивания угла рта; е) блефароспазм чаще бывает при полушарных очагах на стороне очага; ж) поворот глаз «в сторону от паралича» также нередко наблюдается при полушарных очагах (глаза больного «смотрят на очаг»); в этих же случаях на стороне очага иногда отмечается мидриаз и большая выраженность расходящегося косоглазия; поворот глазных яблок в сторону паралича свидетельствует о парезе взора мостового типа.

Прогноз при кровоизлияниях в мозг, как и течение, зависит от их топике, размеров очага, темпа развития и сопутствующих осложнений. Наиболее грозными из них являются отек мозга, прорыв крови в мозговые желудочки, сдавление и смещение мозгового ствола; именно эти осложнения — наиболее частая причина летального исхода при кровоизлиянии в мозг.

Смертность при кровоизлияниях в мозг высокая и, по различным статистикам, колеблется в пределах 60—90%. Большинство больных погибают в первые двое суток, из них большая часть в первые сутки. Особенно высока смертность при кровоизлияниях в мозговой ствол, в мозжечок. При полушарных геморрагиях прогноз хуже при обширных глубоких, особенно при медиальных, кровоизлияниях, протекающих с ранним прорывом крови в желудочки мозга и вторичным стволовым синдромом. Плохими прогностическими признаками являются глубокая степень нарушения сознания, особенно раннее развитие комы, глазовдвигательные нарушения, горметония, децеребрационная ригидность или диффузная мышечная гипотония, расстройство витальных функций, фарингеальный паралич, икота. Лучше прогноз при ограниченных геморрагиях, особенно при латеральных полушарных гематомах, не осложненных массивным прорывом крови в желудочки. В этих случаях нередко может оказаться эффективным оперативное удаление гематомы. При ограниченном прорыве крови в боковой желудочек исход необязательно бывает смертельным.

Прогноз при геморрагическом инсульте ухудшается при плохом соматическом состоянии больных, особенно при наличии сердечно-сосудистой недостаточности.

Подоболочечные кровоизлияния

Субарахноидальные кровоизлияния. Этиология и патогенез. В подавляющем большинстве случаев субарахноидальное кровоизлияние возникает вследствие разрыва мешотчатых аневризм или сосудов мальформации. Наиболее часто происходит разрыв аневризм передней соединительной артерии, передней мозговой артерии или ветвей средней мозговой артерии. Аневризмы, располагающиеся на основании мозга, имеют большей частью врожденный характер. В более редких случаях возникает разрыв аневризм конвексимальной локализации, происхождение последних большей частью связано с атеросклерозом или с затяжным септическим эндокардитом. Реже к развитию субарахноидального кровоизлияния приводит гипертоническая болезнь, атеросклероз, болезни крови, некоторые инфекции. Иногда причина возникновения субарахноидального кровоизлияния остается невыясненной.

При базальных субарахноидальных кровоизлияниях скопление свертков крови возникает под паутинной оболочкой, главным образом в области хиазмы, интерпедункулярного пространства, гипоталамической области, основания мозжечка. Конвексимальные субарахноидальные кровоизлияния могут возникнуть в области различных отделов больших полушарий и иметь различную распространенность. При массивных субарахноидальных кровоизлияниях кровь с основания мозга может попасть через отверстия Мажанди и Люшка в IV, а затем и другие желудочки.

В патогенезе клинических симптомов при субарахноидальных кровоизлияниях большое значение имеет спазм мозговых сосудов, который может быть длительным (А. Н. Коновалов, 1973).

Вслед за развитием субарахноидального кровоизлияния в мягкой мозговой оболочке появляются скопления полинуклеаров, которые позднее сменяются лимфоцитами, а также гистиоцитами и макрофагами.

Клиническая картина. Субарахноидальные кровоизлияния нередко наблюдаются в молодом возрасте, иногда даже у детей. Развитию заболевания способствует физическое и эмоциональное перенапряжение, травма. Изредка отмечаются предвестники субарахноидального кровоизлияния: головная боль, иногда локальная, боль

в глаз, головокружение, «мелькание» в глазах, шум в голове и др. Обычно же заболевание развивается внезапно, без каких-либо предвестников: появляется резкая головная боль, тошнота, многократная рвота, брадикардия. Часто наступает утрата сознания; она может быть кратковременной, в тяжелых случаях — длительной. Весьма характерно психомоторное возбуждение. Нередко наблюдаются эпилептиформные припадки, быстро развивается менингеальный симптомокомплекс, хотя в первые часы он может отсутствовать, особенно в наиболее тяжелых случаях с угнетением рефлекторной деятельности. У подобных больных часто резко снижены или не вызываются сухожильные рефлексы, что связано с повышением ликворного давления и с компрессией задних корешков спинного мозга спустившейся в спинальное субарахноидальное пространство кровью. У менее тяжелых больных сухожильные рефлексы могут быть повышены, иногда отмечаются патологические рефлексы, чаще — симптом Бабинского.

Очаговые симптомы поражения головного мозга либо отсутствуют, либо выражены негрубо и носят преходящий характер. При разрыве базальных артериальных аневризм часто наблюдается поражение черепномозговых нервов, чаще глазодвигательного, иногда страдает зрительный нерв или хиазма. При разрыве аневризм переднего отдела виллизиева круга вследствие спазма сосудов могут отмечаться признаки очагового поражения бассейна передних мозговых артерий — парез ног, изменения психики по «лобному» типу, наличие хватательного рефлекса и др. При разрыве аневризмы средней мозговой артерии также нередки очаговые симптомы в виде гемипареза и др. Наличие этих симптомов обусловлено ишемией мозгового вещества, иногда с образованием инфарктов мозга в связи с затянувшимся ангиоспазмом. При конвекситальной локализации субарахноидального кровоизлияния могут наблюдаться фокальные эпилептические припадки, преходящие монопарезы, афазия и другие нарушения корковых функций.

Нередко при субарахноидальных кровоизлияниях возникают психические нарушения — делириозно-галлюцинаторное состояние, мнестические и другие расстройства.

Во многих случаях имеются застойные явления на глазном дне, они появляются иногда очень быстро — через несколько часов или дней; нередко отмечаются

кровоизлияния в сетчатку, в склере. В первые дни заболевания почти у всех больных повышается температура (обычно до 38—39°C), возникают изменения со стороны крови в виде умеренного лейкоцитоза и нейтрофилеза. В тяжелых случаях субарахноидальное кровоизлияние сопровождается выраженными нарушениями витальных функций — сердечно-сосудистой деятельности и дыхания.

Спинномозговая жидкость, как правило, вытекает под повышенным давлением, в первые сутки обнаруживается примесь свежей крови, на 3—5-е сутки — ксантохромия. С 3-го дня выявляется нейтрофильный плеоцитоз, позднее, с 5—6-го дня, увеличивается число лимфоцитов и мононуклеаров. Спинномозговую пункцию производят в положении больного лежа, жидкость выпускают осторожно (3—10 мл), препятствуя мандреном быстрому вытеканию. Повторные субарахноидальные кровоизлияния наблюдаются чаще при аневризмах мозговых сосудов; для диагностики аневризм применяется ангиография.

После перенесенного субарахноидального кровоизлияния у некоторых больных вследствие спаечного процесса в оболочках отмечаются нарушения ликвородинамики, выражающиеся головной болью; иногда повторяются судорожные припадки; долго сохраняется астенический синдром; изредка возникает стойкая дисфункция гипоталамической области (ожирение, несахарный диабет и др.).

Диагноз ставится по характерной клинической картине: острое развитие оболочечных симптомов и наличие примеси крови к спинномозговой жидкости, которая бывает стерильной.

При субарахноидально-паренхиматозных кровоизлияниях в процесс вовлекаются не только оболочки, но и вещество мозга. Последнее может страдать не только в связи с пропитыванием излившейся в субарахноидальное пространство кровью, но и вследствие сопутствующего интрацеребрального кровоизлияния. Кровоизлияния подобного вида чаще развиваются при разрыве аневризм, но могут встретиться и при гипертонической болезни и других заболеваниях. Для них характерно наличие более стойких и более выраженных очаговых симптомов, чем это бывает при субарахноидальных кровоизлияниях; при этом чаще выявляются корковые симптомы.

Паренхиматозно-субарахноидальными кровоизлияниями называют кровоизлияния в вещество головного мозга, осложняющиеся прорывом крови в субарахноидальные пространства. Они могут развиваться при разрыве мешотчатых аневризм, выпячивающихся в вещество мозга, а также при гипертонической болезни и вследствие прочих причин, приводящих к кровоизлияниям в мозг. При гипертонической болезни это встречается редко, так как обусловленные ею внутримозговые кровоизлияния чаще прорываются в желудочки мозга, чем в субарахноидальное пространство. В клинической картине преобладают очаговые и общемозговые симптомы, но, кроме них, отмечаются и оболочечные.

Субдуральные и эпидуральные гематомы. *Субдуральная гематома* в большинстве случаев развивается в связи с травмой черепа; последняя чаще всего бывает тяжелой, без переломов костей черепа. Субдуральная гематома возникает вследствие отрыва пахионовых грануляций, а также надрыва или разрыва крупных вен твердой мозговой оболочки или пиальных вен. Чаще разрыву подвергаются вены, впадающие в верхний продольный синус. Значительно реже источником кровотечения являются затылочные вены, впадающие в поперечный синус.

Существует мнение, что источником вторичной геморагии через длительные интервалы после травмы может стать ложная аневризма ветвей оболочечных артерий, которая формируется при неполном их разрыве.

Субдуральные кровоизлияния могут развиваться также у больных с атеросклерозом, без связи с травмой или после незначительной травмы, которой больные не придают значения. В некоторых случаях причиной субдурального кровоизлияния считают хронический воспалительный процесс в твердой мозговой оболочке со вторичным кровотечением из ее сосудов.

Субдуральные гематомы чаще встречаются у мужчин, чем у женщин. Наблюдаются в любом возрасте.

Образующаяся в субдуральном пространстве гематома обуславливает развитие очаговых симптомов раздражения коры и сдавления вещества мозга, которое неуклонно прогрессирует и при несвоевременной диагностике почти неминуемо ведет к смерти. При правильно поставленном диагнозе своевременно предпринятое оператив-

ное удаление субдуральной гематомы спасает жизнь больному, и после операции в большинстве случаев отсутствуют даже какие-либо остаточные явления.

Клинические симптомы субдуральной гематомы обычно появляются через несколько часов, дней или даже недель после травмы головы; наличие подобного «светлого» промежутка после травмы является весьма характерным. Начало заболевания у большинства больных острое — возникают резкая головная боль, рвота, расстройство сознания, эпилептиформные припадки.

С нарастанием объема гематомы состояние ухудшается, усиливаются головные боли, общая «загруженность», сонливость, отмечается брадикардия; возникает повторная рвота, менингеальные явления, развиваются грубые очаговые неврологические симптомы (чаще всего гемипарез). К этому присоединяются явления сдавления и смещения ствола мозга с нарушением витальных функций. При осмотре нередко выявляется расширение зрачка на стороне гематомы, глазодвигательные расстройства. На глазном дне отмечаются застойные явления. Спинномозговая жидкость в большинстве случаев прозрачная, иногда слегка ксантохромна, давление ее повышено.

Диагностика острой субдуральной гематомы при наличии указаний на травму головы и типичном течении не является особенно затруднительной. Диагноз усложняется при глубоком бессознательном состоянии больного, развивающемся сразу после травмы вследствие сопутствующего ушиба головного мозга. Топический диагноз субдуральной гематомы часто представляет большие трудности. Иногда вследствие дислокации мозга очаговые симптомы выражены за счет «здорового» полушария мозга; например, гемипарез может отмечаться на стороне субдуральной гематомы. В некоторых случаях отмечаются двусторонние симптомы, причем иногда они являются следствием сдавления мозгового ствола в других же случаях — следствием двусторонней симметричной субдуральной гематомы. Чаше субдуральная гематома развивается в теменной области. Расположение гематом нередко бывает контралатеральным по отношению к месту травмы.

Трудности в диагностике иногда возникают при относительно легком течении субдуральной гематомы, особенно у пожилых людей.



Ркс. 26. Ангиограмма больного с субдуральной гематомой.

Указания на травму могут при этом отсутствовать, а общемозговые симптомы могут быть слабо выражены. В таких случаях нередко кажется более вероятным предположение о мозговом инсульте.

Способствует диагностике электроэнцефалография, эхоэнцефалография, вентрикулография. Решающим методом, позволяющим определить локализацию и размеры гематомы является церебральная ангиография, которую, учитывая исключительную важность диагностики, нужно производить при малейшем подозрении на субдуральную гематому. На ангиограммах выявляется четко

очерченная сегментообразная бессосудистая зона, рисунок «гамака» (рис. 26).

Острые субдуральные гематомы иногда подвергаются медленной организации, превращаясь, таким образом, в хронические субдуральные гематомы. Последние могут существовать в течение нескольких месяцев, не вызывая проявления локальных симптомов, обуславливая иногда лишь наличие явлений внутричерепной гипертензии. Осумкованная гематома благодаря всасыванию спинномозговой жидкости со временем увеличивается в размерах и тогда могут развиваться очаговые симптомы.

Диагноз хронической субдуральной гематомы труден. Необходимо проводить дифференциальный диагноз с опухолью мозга, геморрагическим пахименингитом. На краниограммах иногда выявляются петрификаты или организовавшиеся гематомы. При большом их объеме обнаруживается смещение шишковидной железы в сторону.

Лечение субдуральных гематом оперативное; иногда небольшие гематомы могут рассасываться самостоятельно.

Эпидуральные гематомы наблюдаются редко. Причиной эпидуральных гематом чаще всего бывает закрытая травма черепа с разрывом крупных ветвей оболочечных артерий, а иногда и с разрывом диплоических ветвей этих артерий в эпидуральном пространстве.

Течение эпидуральных гематом бывает острым, подострым и хроническим (иногда латентным). Симптоматика их весьма вариабельна. В типичных случаях характерен относительно длительный светлый период между моментом травмы и первыми клиническими симптомами (от 2—3 мес до нескольких лет). Заболевание начинается с головной боли, развития оболочечного синдрома; затем появляются симптомы нарастающей внутричерепной гипертензии с застойными явлениями на глазном дне, иногда с локальными симптомами сдавления мозга (контралатеральные параличи, судороги и др.). При остром течении все эти симптомы появляются сразу после травмы.

При диагностике следует учитывать место травмы; иногда бывает припухлость мягких тканей над местом гематомы в результате просачивания крови через костные трещины. Чаще эпидуральные гематомы локализируются в теменно-височной области. Ликвор обычно прозрачный.

Необходимо иметь в виду развитие двухкамерных гематом, располагающихся эпи- и субдурально.

Лечение только хирургическое — удаление гематомы.

ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ (ИНФАРКТ МОЗГА)

Наиболее часто ишемический инсульт развивается у лиц среднего и пожилого возраста. По данным Института неврологии АМН СССР, почти половина случаев (45,5%) относится к больным в возрасте 46—59 лет, треть случаев (33,2%) — к 60—74 годам. Не является редкостью ишемический инсульт и у людей в возрасте до 45 лет (18%), а также в возрасте старше 74 лет (3,3%).

У мужчин инфаркт мозга развивается несколько чаще, чем у женщин; у лиц, занимающихся умственным трудом, он встречается чаще, чем у людей, занятых физическим трудом.

Летальность при ишемическом инсульте в среднем около 20%.

Этиология. Среди заболеваний, приводящих к развитию инфаркта мозга, первое место принадлежит атеросклерозу, поражающему магистральные сосуды головного мозга на шее и интракраниальные сосуды. Часто имеет место сочетание атеросклероза с гипертонической болезнью. Нередко атеросклероз сочетается также с сахарным диабетом, который, как известно, способствует развитию атеросклероза. Реже основным заболеванием является гипертоническая болезнь, еще реже — ревматизм. При ревматизме причиной ишемического инсульта являются церебральные васкулиты и тромбоваскулиты, а также кардиогенная эмболия мозговых сосудов при бородавчатом и возвратном эндокардите, комбинированном пороке митрального клапана и тромбозе ушка предсердия.

В небольшом проценте случаев ишемический инсульт развивается вследствие артериита, в частности сифилитического, или артериита неясной этиологии — облитерирующего тромбангита, височного артериита, болезни Такаясу и др. Причиной инфаркта мозга могут быть заболевания крови (например, эритремия, лейкозы), а также врожденные пороки сердца в стадии декомпенсации. Иногда инсульт возникает во время или после операции по поводу врожденных и приобретенных поро-

ков сердца, при этом имеют место как эмболии, так и тромбозы, а в некоторых случаях — нетромботический инсульт.

Инфаркт мозга как следствие инфаркта миокарда развивается чаще в результате эмболии мозговых сосудов из пристеночного тромба обычно в конце первой и в начале второй недели после инфаркта миокарда. У некоторых больных тромботический или нетромботический инсульт может возникнуть и в момент острой сердечно-сосудистой недостаточности в начальном или более позднем периоде инфаркта миокарда (один из вариантов кардиоцеребрального синдрома).

Инфаркт мозга возникает иногда также при острых инфекциях, интоксикациях (например, угарным газом), при токсикозе второй половины беременности, сахарном диабете, травматических, в частности послеоперационных, повреждениях магистральных артерий на шее, тромбозе артерий после разрыва аневризм, иногда — при опухолях головного мозга.

Значительно реже основной причиной ишемического инсульта в вертебрально-базилярном бассейне могут явиться изменения в шейном отделе позвоночника (шейный остеохондроз). Чаще, однако, патология позвоночника имеет второстепенное значение и выявляется наряду с атеросклеротическими изменениями в вертебрально-базилярной системе, которым принадлежит в этих случаях ведущая роль в патогенезе инсульта.

Среди причин ишемического инсульта следует учитывать и наличие сосудистых аномалий, в частности врожденной патологической извитости магистральных артерий головы, которая при определенных условиях может иногда привести к инфаркту мозга.

Наряду с перечисленными этиологическими факторами разрешающая роль в развитии ишемического инсульта часто принадлежит психическому и физическому перенапряжению (стрессовым воздействиям).

В некоторых случаях, по-видимому, имеет значение генетическая предрасположенность к инсульту. Об этом можно думать, если устанавливается наследственная отягощенность в отношении сосудистых заболеваний: например, злокачественное течение гипертонической болезни у родственников, в нескольких поколениях, с развитием инсульта в относительно молодом возрасте и ранней смертностью.

В ряде случаев этиология инфаркта мозга остается неясной.

Патогенез инфаркта мозга. К настоящему времени накоплено много фактов, которые позволили пересмотреть ранее утвердившиеся положения о патогенезе инфаркта мозга. Если раньше развитие последнего связывали, как правило, с закупоркой того или иного мозгового сосуда, то теперь установлено, что довольно часто инфаркт мозга развивается при отсутствии полной закупорки сосуда вследствие уменьшения мозгового кровотока, обусловленного различными причинами.

На основании анализа секционного материала, проводимого с учетом выявления патологии магистральных и интрацеребральных сосудов, и данных клинической ангиографии при ишемическом инсульте большинство клиницистов подразделяют в настоящее время инфаркты мозга на тромботические и нетромботические.

К тромботическим условно относят все случаи мозгового инфаркта, развившегося вследствие полной окклюзии приводящего экстра- или интракраниального сосуда, независимо от того, обусловлена ли окклюзия тромбозом, эмболией, облитерацией сосуда атеросклеротической бляшкой или другими причинами. К нетромботическим относят инфаркты мозга, возникшие при отсутствии полной окклюзии приводящего сосуда в условиях атеросклеротического стеноза его или даже при полной проходимости его. Инфаркт мозга в этих случаях развивается либо по механизму сосудисто-мозговой недостаточности, либо вследствие вазомоторных нарушений, в частности на почве ангиоспазма. Некоторые авторы считают, что ишемический инсульт, расцениваемый как нетромботический, может развиваться и вследствие тромбэмболии, однако к моменту исследования наступает «реканализация» артерии и окклюзия не выявляется.[^]

В литературе приводятся разноречивые данные о соотношении частоты тромботических и нетромботических инфарктов мозга. По данным Гиткиной Л. С. (1971), среди 461 больного с инфарктами в бассейне внутренней сонной артерии окклюзия артерий выявлена у 51,6%, а нетромботические инфаркты — у 48,4%. При этом отмечено различие в частоте этих двух видов инфаркта в зависимости от возраста больных. Оказа-

лось, что у больных более молодого возраста (от 40 лет) ишемические инсульты в 70% зависели от окклюзии артерий, а у пожилых (старше 70 лет) соотношение окклюзии и нетромботических инфарктов становится обратным — 70% составляли нетромботические инфаркты. Относительно большая частота тромботического ишемического инсульта у лиц моложе 45 лет отмечается и по данным Института неврологии АМН, СССР — в 65% случаев. У больных с ишемическим инсультом в возрасте 56—72 лет он встречался в 36,3% наблюдений.

Основной предпосылкой к развитию инфаркта мозга в любом случае является недостаточный приток крови к тому или иному участку мозга. Решающее значение имеет несоответствие между потребностью мозговой ткани в кислороде и подачей его к мозгу, приводящее к гипоксии.

Развитию тромбоза мозговых сосудов способствует неровность внутренней поверхности сосудистой стенки обычно вследствие наличия атеросклеротической бляшки, особенно стенозирующей просвет сосуда или распадающейся. Иногда гладкая поверхность интимы нарушается вследствие травматического повреждения или воспалительных изменений, например при церебральных васкулитах. Имеют значение также сдвиги в балансе свертывающей и противосвертывающей систем крови, синдром повышенной коагулянтности крови. Ангиодистонические изменения в сосудах также могут способствовать развитию тромбоза.

Помимо местных изменений в сосудах, большое значение для развития тромбоза мозговых сосудов имеют нарушения гемодинамики, падение сердечной деятельности, снижение артериального давления, замедление мозгового кровотока.

Нередко окклюзия мозгового сосуда происходит при «тромботическом» инфаркте мозга не в результате тромбоза, а вследствие эмболии. Большое значение придается в настоящее время артериогенным эмболиям из распадающихся бляшек и пристеночных тромбов дуги аорты и магистральных артерий головы.

Иногда окклюзия мозгового сосуда возникает вследствие атеросклеротической облитерации, т. е. закупорки сосуда разрастающейся атеросклеротической бляшкой. Реализации ишемического инсульта в этих случаях спо-

способствует срыву коллатерального кровообращения в связи с нарушением общей и церебральной гемодинамики.

Нетромботический инфаркт мозга чаще возникает по механизму сосудисто-мозговой недостаточности, когда критическое снижение мозгового кровотока наступает вследствие нарушения общей гемодинамики или срыва саморегуляции мозгового кровообращения, при наличии стеноза, окклюзии или патологической извитости крупного экстра- или интракраниального мозгового сосуда.

При этом, как правило, выявляется выраженная патология сердца.

В некоторых случаях к нетромботическому инфаркту мозга может привести спазм мозговых сосудов, что отчетливо установлено при разрыве аневризмы, при травме сосудов на шее: в патогенезе мелкоочаговых инфарктов мозга у больных гипертонической болезнью, по-видимому, имеет значение срыв саморегуляции мозговых сосудов, нарастающий в период дополнительного подъема артериального давления.

Величина инфаркта мозга, а следовательно, и выраженность клинических симптомов, зависят в основном от (возможностей заместительного коллатерального кровообращения, которое включается в момент нарушения кровотока по тому или другому мозговому сосуду. Особенно благоприятны возможности коллатерального кровообращения при окклюзирующем процессе в экстракраниальных сосудах головного мозга, оно осуществляется при этом в основном через виллизиев круг. Например, полная закупорка внутренней сонной артерии может протекать порой без каких-либо клинических проявлений. Гораздо менее благоприятны условия коллатерального кровообращения при разобщении виллизиева круга и при окклюзии интракраниальных сосудов. Включающееся при этом заместительное кровообращение по корково-менингеальным анастомозам часто бывает недостаточным. В некоторых случаях, однако, эти анастомозы играют существенную роль, и наличие их, даже при закупорке основного ствола 'средней мозговой артерии, может предотвратить развитие обширного инфаркта мозга. В этих случаях может иметь место лишь легкая неврологическая симптоматика. Возможности коллатерального кровообращения меньше у лиц с сочетанным поражением магистральных артерий головы и

интракраниальных сосудов; они ухудшаются у пожилых людей, у которых, помимо атеросклеротических поражений артерий головного мозга, имеют место возрастные изменения в виде диффузного склероза сосудистой стенки.

Инфаркты мозга могут возникать в различных отделах мозга. По данным А. Н. Колтовер, наиболее часто инфаркты обнаруживаются в бассейне средней мозговой артерии (75%). Второе место по частоте занимают инфаркты в областях мозга, снабжаемых артериями вертебрально-базиллярной системы (20%). В бассейне передней мозговой артерии они встречаются очень редко (лишь в 5%).

Инфаркты, возникающие при патологии внутренних сонных артерий по механизму сосудисто-мозговой недостаточности, чаще развиваются в области коры головного мозга и обычно в зонах смежного кровоснабжения. Инфаркты мозга бывают белыми, красными (геморрагическими) и смешанными. Чаще имеют место белые инфаркты (в 75% случаев).

Белые инфаркты развиваются в различных областях мозга и отличаются разнообразием форм. Макроскопически в начальной стадии они характеризуются некоторой сухостью, набуханием и побледнением вещества мозга, нечеткостью границ и стертой рисунком мозга в пределах очага. Позднее очаг инфаркта отграничивается, увеличивается сухость и вещество мозга в области инфаркта превращается в бесструктурную крошащуюся массу серого цвета. Микроскопически обнаруживаются некробиотические изменения в нервных клетках, степень которых постепенно нарастает.

Красные, или геморрагические, инфаркты (5%) развиваются только в сером веществе мозга, чаще в коре мозга, реже в подкорковых узлах, очень редко — в зрительных буграх и мозжечке. Они представляют собой очаги красного цвета сухой консистенции с четкими границами. Развитию геморрагических инфарктов всегда предшествует ишемия, и лишь вслед за ней присоединяются кровоизлияния в ишемизированную ткань. Геморрагический инфаркт не следует смешивать с кровоизлияниями типа геморрагического пропитывания (развитию которого не предшествует ишемия) и с кровоизлиянием в размягченную ткань. Последнее бывает обычно массивным и располагается среди очага некроза, при этом

нередко в области белого вещества мозга. Смешанные инфаркты (15—20%) возникают в больших полушариях и бывают различного размера и формы. Это — инфаркты с множественными участками кровоизлияний, что придает им пестрый вид. Геморрагические участки располагаются только в сером веществе: в коре, подкорковых узлах и зрительном бугре.

В развитии смешанных инфарктов имеет значение как ишемия отдельных областей мозга, так и уровень системного артериального давления.

Инфаркты мозга обычно сопровождаются развитием перифокального отека. Репаративные процессы при инфаркте мозга начинаются с конца первых суток. Очаг инфаркта может почти полностью рассасываться или на его месте образуются соединительнотканые рубцы или иногда полости (кисты).

Симптомы, предшествующие ишемическому инсульту. Развитию ишемического инсульта нередко предшествуют преходящие нарушения мозгового кровообращения («транзиторные ишемические атаки»), которые проявляются нестойкими очаговыми симптомами. Обычно они являются следствием кратковременного дефицита кровоснабжения мозга в той области, в которой позднее развивается инфаркт. Так, возникновению инфаркта в бассейне средней мозговой артерии нередко предшествуют преходящие онемения половины или только части лица, особенно верхней губы, руки (чаще по ульнарному краю кисти и предплечья), кратковременные парезы конечностей и нарушения речи типа дизартрии или афазии. Предвестниками инфаркта в бассейне вертебрально-базилярной системы могут быть кратковременные нарушения координации, головокружения, двоение в глазах, расстройства акта глотания, дизартрия, фотопсии или гемианоптические расстройства. Все эти предвестники ишемического инсульта чаще возникают на фоне нормального или пониженного (иногда, правда, относительно пониженного) артериального давления, нередко на фоне некоторого ослабления сердечной деятельности, часто при физическом переутомлении или в связи с перегреванием тела, приводящим к неблагоприятному перераспределению крови с уменьшением притока ее к головному мозгу. Обычно эти симптомы не сопровождаются общемозговыми явлениями. У некоторых больных имеет место учащение транзиторных ишемических атак непосред-

ственно перед развитием инфаркта мозга; в таких случаях они составляют клинику «продрома» ишемического инсульта, или периода «претрсмбоза» (Л. Я. Шаргородский, 1957). Иногда при этом отмечаются признаки общего дискомфорта, тупая головная боль. У некоторых больных эти транзиторные ишемические атаки возникают на фоне повышенного артериального давления, однако при отсутствии общемозговых симптомов.

Наличие в анамнезе гипертонических церебральных кризов, протекающих с выраженными общемозговыми симптомами, тяжелой головной болью, рвотой, вегетативными нарушениями («чувство жара» в лице, озноб, полиурия и др.) более характерно для больных с геморрагическим инсультом и значительно реже встречается при ишемическом инсульте.

Начало инсульта. Ишемический инсульт может развиваться в любое время суток. Однако значительно чаще, чем геморрагический инсульт, он развивается во сне и сразу после сна. У некоторых больных, как и при транзиторных ишемических атаках, улавливается связь начальных проявлений инсульта с повышенной физической нагрузкой, воздействием какого-либо эмоционального фактора, приемом горячей ванны, употреблением алкоголя, кровопотерей или каким-либо общим, в частности инфекционным, заболеванием. Нередко ишемический инсульт развивается вслед за инфарктом миокарда.

Наиболее характерно для ишемического инсульта постепенное нарастание очаговых неврологических симптомов — на протяжении нескольких часов, иногда даже 2—3 дней, реже — в течение более продолжительного отрезка времени. При этом может быть «ундулирующий» тип нарастания симптомов, когда степень выраженности их то ослабляется, то снова усиливается («мерцание» симптомов в начальном периоде инсульта).

Классический «постепенный» тип нарастания неврологических симптомов, или, как некоторые называют, «подострое» развитие их, наблюдается далеко не во всех случаях ишемического инсульта. Более чем в трети случаев имеет место апоплектиформное развитие инсульта, когда неврологические симптомы возникают одновременно, почти мгновенно и сразу выражены в максимальной степени. Такого рода развитие инсульта особенно характерно для эмболии, но может иметь место и при других механизмах ишемического инсульта. В большинстве по-

добных случаев апоплектиформное возникновение массивной очаговой симптоматики не сопровождается столь выраженными общемозговыми симптомами, как это имеет место при кровоизлияниях в мозг, и уже это обстоятельство должно учитываться при дифференциальном диагнозе. В некоторых случаях, однако, при столь бурном развитии ишемического инсульта очаговые симптомы сочетаются с отчетливо выраженными общемозговыми; распознавание характера инсульта при этом весьма затруднительно. Такого рода развитие ишемического инсульта может иметь место, например, при тромбозе интракраниальной части внутренней сонной артерии, протекающей с разобщением виллизиева круга или при острой закупорке крупной интрацеребральной артерии.

Примерно в 76 случаев мозговой инфаркт развивается медленно — в течение нескольких недель или даже месяцев. В подобных случаях всегда приходится проводить дифференциальный диагноз с опухолевым процессом. Такого типа течение заболевания может возникнуть при некоторых своеобразных условиях нарушения мозгового кровообращения, зависящих от особенностей окклюзирующего процесса в сосудах мозга, коллатерального кровообращения и состояния общей гемодинамики. Мы неоднократно наблюдали медленное развитие инфаркта мозга «по опухолевому типу» при сочетанном поражении магистральных артерий головы. Нередко так происходило развитие инфаркта в бассейне передней мозговой артерии при окклюзирующем процессе в обеих каротидах у больных с выраженным коронарокардиосклерозом.

Клиника ишемического инсульта. Характерной чертой ишемического инсульта является превалирование очаговых симптомов над общемозговыми: в некоторых случаях общемозговые симптомы могут вообще отсутствовать. Очаговые симптомы зависят от локализации мозгового инфаркта, последняя же находится в непосредственной связи с пораженным сосудом и условиями коллатерального кровообращения. При ишемическом инсульте отмечается более тесная связь очаговых симптомов с бассейном определенного сосуда, чем при геморрагическом инсульте, при котором топика очага кровоизлияния далеко не всегда совпадает с бассейном разорвавшегося сосуда.

Наиболее типичные сочетания симптомов, наблюдающиеся при выключении тех или иных мозговых сосудов, будут описаны ниже. Здесь же укажем, что частота полушарных инфарктов в каротидной системе значительно (по некоторым статистикам, в 3—5 раз) превышает частоту инфарктов в вертебрально-базилярной системе, включая бассейн задних мозговых артерий. В области кровоснабжения внутренней сонной артерии инфаркт чаще развивается в бассейне средней мозговой артерии, особенно ее корково-подкорковых ветвей. Это особенно характерно для случаев, где в патогенезе инфаркта мозга играет ведущую роль патология экстракраниального отдела внутренней сонной артерии. В этих же отделах инфаркт может возникнуть и при патологии самой средней мозговой артерии. Локализация инфаркта в бассейне передней мозговой артерии встречается значительно реже. При инфарктах в вертебрально-базилярной системе чаще поражается мозговой ствол, реже — задние отделы больших полушарий головного мозга.

Из очаговых симптомов при инфарктах больших полушарий головного мозга особенно часто наблюдаются парезы и параличи контралатеральных конечностей в сочетании с центральными парезами лицевого и подъязычного нервов, нарушения чувствительности, гемианоптические дефекты. При очагах в доминантном полушарии возникают расстройства речи (афазия, дизартрия) и других высших мозговых функций; при правополушарных очагах — нарушения схемы тела, анозогнозия (С. В. Бабенкова, 1971). Часто отмечается парез зрения «полушарного типа» — глаза больного обращены в сторону пораженного полушария. На стороне очага нередко имеет место блефароспазм, являющийся следствием высвобождения подкорково-стволового автоматизма.

Нарушения мышечного тонуса при ишемическом инсульте носят у большинства больных локализованный характер и наблюдаются только в паретичных или парализованных конечностях. У большей части больных отмечается кратковременная фаза раннего повышения мышечного тонуса, которая у большинства сменяется фазой дишизальной гипотонии, после которой уже начинает формироваться поздняя спастичность. У части больных ранняя мышечная гипертония непосредственно переходит в стойкую спастичность. Наиболее типичной формой раннего повышения мышечного тонуса при ише-

мическом инсульте является устойчивая гипертония (без пароксизмов), связанная в основном с очаговым поражением супрессорных двигательных систем. Чем экстенсивнее страдают эти системы (например, при поражении бассейна и средней и передней мозговых артерий), тем более отчетливо выражена устойчивая ранняя мышечная гипертония.

Мышечная дистония и горметонические судороги отмечаются лишь при обширных полушарных инфарктах, протекающих со значительным отеком мозга и вторичной заинтересованностью мозгового ствола. У части больных (примерно в $\frac{1}{3}$ случаев) имеет место инициальная мышечная гипотония в паретичных конечностях. Она наблюдается обычно при ограниченных очагах с малым поражением супрессорных двигательных систем, а также при тяжелом общем соматическом состоянии больных.

При ишемическом инсульте с локализацией очага поражения в области мозгового ствола наряду с парезами конечностей возникает ядерное поражение черепно-мозговых нервов, иногда эти симптомы сочетаются в виде альтернирующих синдромов, особенности которых зависят от уровня поражения мозгового ствола. Часто имеют место глазодвигательные расстройства, нистагм, головокружения, нарушения статики и координации, дисартрия, расстройства глотания и витальных функций; нередко больные жалуются на головную боль, преимущественно в шейно-затылочной области. У части больных наряду со стволовыми симптомами возникают признаки дисциркуляции в задних отделах больших полушарий мозга, снабжаемых задними мозговыми артериями. При этом могут иметь место фотопсии, нарушение зрения, иногда на оба глаза, но чаще в виде гемианоптического дефекта, остро возникающий корсаковский синдром, симптомы поражения зрительного бугра (характерные нарушения чувствительности, своеобразная тоническая установка кисти типа «таламической руки», гиперкинезы хореоатетозного характера).

При очагах в оральных отделах ствола или варолиевом мосту у больных иногда наблюдается раннее повышение мышечного тонуса, которое обусловлено непосредственным поражением проводящих путей и ядерных образований, осуществляющих супрессорное влияние в условиях относительной сохранности облегчающих систем. Ранняя мышечная гипертония проявляется при

этом либо синдромом относительно устойчивой декортикальной или децеребрационной ригидности, либо различными вариантами горметонии. При более массивных ишемических очагах, разрушающих также и облегчающие тонигенные структуры, реализация мышечной гипертонии становится невозможной; в подобных случаях имеет место мышечная гипотония или атония. При поражении мозжечка обычно бывает мышечная гипотония или атония, однако в некоторых случаях наблюдаются различные проявления или «фрагменты» децеребрационной ригидности — пароксизмы распространенного повышения мышечного тонуса или горметонические судороги. Мы не считаем, что эти пароксизмы следует обозначать специальным термином «cerebellar fits» (мозжечковые припадки), как это предлагалось ранее. При их наличии почти всегда устанавливаются признаки более обширной ишемии, распространяющейся на мозговой ствол, или признаки его отека и компрессии. Это заставляет предполагать, что указанные факторы более повинны в генезе тонических пароксизмов, чем непосредственное поражение мозжечка.

Эпилептические припадки в начальном периоде ишемического инсульта наблюдаются редко: несколько чаще они возникают в резидуальном периоде. Они могут носить как фокальный, так и генерализованный характер, что зависит от топики эпилептогенного очага. Эпилептические припадки развиваются при инфарктах в бассейне и передней, и средней, и задней мозговых артерий. В основном от этого зависит их клинический полиморфизм.

Развитие очаговых симптомов, как указывалось, в большинстве случаев не сопровождается выраженными общемозговыми симптомами. Головной боли обычно не бывает, если же она отмечается, то при полушарных инфарктах чаще локализуется на стороне очага, при стволовых инфарктах — в шейно-затылочной области. Рвота наблюдается редко и главным образом при поражении мозгового ствола. Менингеальные симптомы не характерны, но могут быть отмечены в случаях, осложненных отеком мозга, или при геморрагическом инфаркте; симптом Кернига при этом бывает выражен на непарализованной стороне. Утраты сознания у большинства больных с ишемическим инсультом не бывает, хотя некоторые нарушения его могут иметь место. Чаще

это проявляется легким оглушением, повышенной сонливостью, некоторой деаориентированностью.

Более грубое расстройство сознания с развитием сопорозного или даже коматозного состояния отмечается лишь при обширных полушарных инфарктах, протекающих с выраженным отеком мозга и вторичным стволовым синдромом. Это наблюдается при окклюзии интракраниального отдела внутренней сонной артерии, протекающей с разобщением виллизиева круга, или окклюзии основного ствола средней мозговой артерии. Резкая степень нарушения сознания в этих случаях может наблюдаться с самого начала инсульта, однако более характерно прогрессирующее расстройство сознания по мере развития отека мозга и углубления вторичного стволового синдрома.

Резкая степень нарушения сознания имеет место также при нарастающей вертебрально-базилярной окклюзии. При ишемических изменениях в мезиэнцефальной области обычно наблюдается «феномен мерцания сознания» — своеобразная изменчивость уровня бодрствования, когда на протяжении короткого промежутка времени у больного можно наблюдать и ясное сознание, и оглушение, и сопор, и состояние, близкое к коматозному. Эти состояния могут развиваться в различной последовательности. Кратковременное выключение сознания в начальном периоде ишемического инсульта может иметь место в тех случаях, где происходит дисциркуляция в области ядер ретикулярной формации, оказывающих активирующее восходящее влияние на кору головного мозга. Это бывает при нарушении кровообращения в вертебрально-базилярной системе, а также в медиальной группе базальных ветвей передней мозговой артерии, снабжающих отчасти передние отделы гипоталамуса. Прогностическое значение кратковременных выключений сознания в начальном периоде инсульта более благоприятно, чем постепенно усугубляющееся нарушение сознания на фоне нарастающей дисфункции стволовых структур мозга.

Вегетативные нарушения в начальном периоде ишемического инсульта выражены слабее, чем при кровоизлияниях в мозг. Иногда первые неврологические проявления сопровождаются «дурнотным состоянием», ощущением потемнения в глазах, общей слабостью. Лицо обычно бывает бледным, у некоторых — с цианотичным оттенком

или имеет нормальную окраску. Температура тела в первый день ишемического инсульта, как правило, нормальная; повышение ее не отмечается и в дальнейшем, если не присоединяется какое-либо соматическое осложнение. Гипертермия церебрального происхождения бывает лишь в тяжело протекающих случаях стволового инсульта или при обширных полушарных инфарктах с отеком мозга и вторичной заинтересованностью мозгового ствола, в частности гипоталамуса.

Большое значение для диагностики характера инсульта имеет оценка состояния сердечно-сосудистой системы. Развитие инсульта на фоне нормального или пониженного артериального давления и обнаружение таких же показателей после инсульта значительно более характерно для ишемического инсульта, чем для геморрагического, который в подавляющем большинстве случаев развивается на фоне артериальной гипертензии.

Нередко, правда, и ишемический инсульт может возникнуть при повышенном артериальном давлении, однако уровень его повышения в таких случаях обычно не очень высокий. Кроме того, иногда удается установить, что в части из этих случаев имеется все же относительное понижение артериального давления по сравнению с обычными для больного показателями.

Следует также иметь в виду, что у некоторых больных повышенное артериальное давление после ишемического инсульта является реактивным и возникает уже после развития инсульта. Это бывает, например, у больных, у которых инсульт связан с окклюзирующим процессом в синусе внутренней сонной артерии, у которых изменена реактивность каротидного синуса, а также у больных с локализацией очага поражения в области мозгового ствола. Повышение артериального давления в подобных случаях рассматривается как компенсаторная реакция в ответ на ишемию головного мозга.

Нельзя все же не отметить, что в некоторых случаях ишемический инсульт развивается на фоне очень высокого артериального давления и даже в момент дополнительного его подъема; дифференциальная диагностика с геморрагическим инсультом при этом особенно затруднительна. Она осложняется еще и тем, что именно в подобных случаях наряду с белым инфарктом может возникать и геморрагический, клинические проявле-

ния которого занимают промежуточное положение между проявлениями ишемического и геморрагического инсульта.

При обследовании больного с инсультом желательно определять артериальное давление не только в плечевых артериях, но одновременно и в височных. По отношению височного давления к максимальному давлению в плечевой артерии можно судить о «височно-плечевом коэффициенте», который в норме равен 0,5, а при цереброваскулярной патологии меняется. По наблюдению ряда исследователей, ишемическому инсульту сопутствует регионарная церебральная гипотония, особенно на стороне церебрального очага; это проявляется снижением височного давления и уменьшением височно-плечевого коэффициента. При церебральных гипертонических кризах и кровоизлияниях в мозг чаще регистрируется повышение височного давления и соответственно височно-плечевого коэффициента.

Особенно характерным «соматическим фоном» для ишемического инсульта являются выраженные явления атеросклероза. При этом у многих больных отмечаются симптомы коронарокардиосклероза — стенокардия или перенесенные инфаркты миокарда, изменения миокарда по данным ЭКГ, нарушения внутрисердечной проводимости, недостаточности коронарного кровообращения, у части больных — очаговые изменения миокарда, являющиеся следствием рубцового постинфарктного кардиосклероза. Часто выявляются явления сердечной слабости. Пульс у больных ишемическим инсультом часто бывает учащенным, пониженного наполнения; артериальное давление, как говорилось, имеет тенденцию к снижению. У части больных регистрируется нарушение ритма сердечных сокращений — экстрасистолия, мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия. Наличие мерцательной аритмии или приступов пароксизмальной тахикардии является часто предпосылкой для развития эмболии мозговых сосудов.

У некоторых больных ишемический инсульт возникает на фоне острой сердечно-сосудистой недостаточности или декомпенсации сердечной деятельности. Постинсультный период в таких случаях протекает особенно тяжело, поскольку нарушение мозговой гемодинамики сочетается с тяжелыми расстройствами общей гемодинамики.

У больных с ишемическим инсультом, развившимся на фоне атеросклероза, помимо кардиальной патологии, часто обнаруживается снижение пульсации магистральных артерий, в частности сонных, подключичных, а также дистальных артерий конечностей. При этом нередко отмечаются уплотнение стенок артерий, стойкие асимметрии артериального давления; у некоторых выслушиваются сосудистые шумы в области сонных, подключичных, позвоночных артерий.

Характерные признаки атеросклероза отмечаются также у многих больных при исследовании глазного дна.

Нередко, как уже говорилось, признаки атеросклероза у больных с ишемическим инсультом сочетаются с гипертонической болезнью, однако ведущим у этой категории больных обычно бывает атеросклероз.

Нередко ишемический инсульт возникает у больных с пороками сердца, как врожденными, так и приобретенными, иногда в стадии декомпенсации. В ряде случаев выявляются признаки васкулита, в частности ревматического, люэтического или типа облитерирующего тромбангита и др.

Описанные клинические особенности ишемического инсульта наблюдаются как при тромботическом, так и нетромботическом его типе. Разграничение этих двух типов инсульта по клиническим критериям затруднительно.

Периферическая кровь. В периферической крови больных с ишемическим инсультом, особенно в первый день заболевания, обычно не отмечается существенных сдвигов; в тяжелых случаях наблюдается анэозинофилия или снижение количества эозинофилов. Иногда может иметь место небольшой лейкоцитоз и умеренная лимфопения при индексе Кребса, равном 3—5. Высокий лейкоцитоз в начальном периоде заболевания встречается лишь в единичных случаях, в частности при инфарктах в области мозгового ствола или при обширных полушарных инфарктах с вторичной заинтересованностью мозгового ствола. В большинстве же случаев лейкоцитоз выше 12 000—13 000, нейтрофилез со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и индекс Кребса выше 6—7 свидетельствуют о геморрагическом характере инсульта. Следует иметь в виду, что наибольшую ценность для дифференциальной диагностики представляет анализ крови, произведенный в первый день инсульта, так как в более

поздний период изменения крови могут быть обусловлены каким-либо соматическим осложнением (пневмония, инфаркт миокарда и др.).

Показатели гемокоагуляции. По данным Института неврологии АМН СССР, а также большого числа отечественных и зарубежных исследований, не существует изменений показателей гемокоагуляции, патогномичных для ишемического или геморрагического инсульта. В связи с этим невозможно основывать диагностику характера инсульта только на данных исследования протромбина и коагулограммы. Поведение этих показателей в постинсультном периоде очень изменчиво. Они в значительной степени отражают ответную реакцию свертывающей и противосвертывающей систем на состоявшийся инсульт и почти никогда не дают представления о тех изменениях физико-химических свойств крови, которые предшествовали инсульту и, быть может, в определенной степени способствовали его реализации. Попытки установить изменения коагуляционных свойств крови, характерные для тромботического и нетромботического ишемического инсульта, пока что оказались безуспешными. Производились также попытки выявления коагуляционного фона в предынсультный период. Имеются сообщения, когда в течение 24 ч перед нарушением мозгового кровообращения ишемического типа отмечалось прогрессирующее нарастание коагуляционных показателей, которое может, таким образом, свидетельствовать об угрозе тромбоза. Поскольку, однако, развитие инсульта бывает в большинстве случаев неожиданным, то практически врач почти никогда не располагает данными о коагулянтности крови в период, непосредственно предшествующий инсульту, и не может использовать их при диагностике.

В острый период ишемического инсульта гиперкоагулянтность крови устанавливается далеко не всегда: по материалам различных авторов, она имеет место в 25—50% случаев. Повышение факторов свертывания крови обычно выражено более отчетливо в первые 3—5 дней заболевания и проявляется увеличением фибриногена, протромбина, повышением толерантности плазмы к гепарину, гипогепаринемией при нормальной или сниженной фибринолитической активности. Следует иметь в виду, что довольно часто наблюдается не совсем закономерное и однозначное поведение различных факторов

свертывания. Кроме того, необходимо предостеречь от переоценки значения этих факторов в диагностике ишемического инсульта, поскольку тенденция к гиперкоагулянтности может быть выявлена и в остром периоде геморрагического инсульта. Гиперкоагулянтность крови может учитываться как аргумент в пользу ишемического инсульта только при наличии других более весомых клинических критериев для этой диагностики.

Нередко в постинсультном периоде наблюдается смена фазы гиперкоагуляции крови фазой гипокоагуляции, проявляющейся резким падением фибриногена, снижением протромбинового индекса и количества тромбоцитов. Некоторые авторы связывают с этим развитие при тромботическом инсульте геморрагических осложнений и, следовательно, происхождение так называемого тромбогеморрагического синдрома (М. С. Мачабели, 1963; Ф. Е. Горбачева, 1972, и др.). Последний обозначают так же как синдром дефибринированной крови\или как коагуляционный синдром потребления, допуская, что снижение фибриногена и других факторов свертывания крови происходит вследствие потребления их на внутрисосудистое свертывание и развитие сопутствующих и предшествующих геморрагиям тромбозов.

В настоящее время все большее значение приобретает изучение при ишемическом инсульте функциональных свойств тромбоцитов. Их изменение в условиях нарушенного мозгового кровотока и при наличии атеросклеротического поражения стенок сосудов способствует тромбообразованию и ухудшению микроциркуляции крови в головном мозге, в частности в приинфарктной зоне. Главная роль принадлежит при этом повышению адгезивности и агрегации тромбоцитов, благодаря чему происходит фиксация тромбоцитов в области коллагена атеросклеротических бляшек, склеивание их, образование сначала небольших скоплений, а затем рыхлых тромбоцитарно-фибриновых тромбов, включающих также скопления эритроцитов.

Эти тромбы и отдельные агрегации тромбоцитов могут служить источником эмболии в более дистальные отделы сосудистой системы.

Изменения функциональных свойств тромбоцитов могут быть определены лабораторным путем.

Спинномозговая жидкость при ишемическом инсульте, как правило, не изменена (Т. Н. Лобкова, Д. К. Лу-

нев, Т. С. Гулевская, 1974). Давление ее обычно также не повышено (за исключением случаев, протекающих со значительным отеком мозга). Жидкость прозрачна, бесцветна, состав ее в большинстве случаев не изменен, однако может иметь место небольшое увеличение содержания белка, обычно в пределах до 0,66 г/л, реже до 1 г/л и в единичных случаях—до более высоких цифр. Повышение содержания белка в ликворе в основном связано с некрозом мозговой ткани. Отчасти оно может быть обусловлено повышенной проницаемостью сосудистых стенок у больных с гипертонической болезнью и атеросклерозом. Количество форменных элементов увеличивается лишь в единичных случаях, главным образом при обширных мозговых инфарктах, граничащих с ликворсодержащим пространством и вызывающих реактивные изменения в эпендиме желудочков и мозговых оболочках. Ксантохромная или розовая жидкость может наблюдаться при геморрагических инфарктах или инфарктах смешанного типа, а также в случаях, осложненных вторичным субарахноидальным кровоизлиянием.

Спинномозговую пункцию больные с ишемическим инсультом обычно переносят удовлетворительно.

О роли некоторых инструментальных исследований в диагностике ишемического инсульта. *Электроэнцефалография (ЭЭГ).* Для большинства случаев полушарного инфаркта характерно выявление на электроэнцефалограмме фокуса патологической активности соответственной области поражения. Это особенно типично для инфарктов, располагающихся в коре и подлежащем белом веществе, которые в большинстве случаев не сопровождаются значительным отеком мозга, вторичной заинтересованностью мозгового ствола и выраженными общемозговыми явлениями.

При глубокой локализации полушарного инфаркта обычно улавливается межполушарная асимметрия на фоне негрубых диффузных изменений биопотенциалов. В тех же случаях, где имеет место обширный очаг инфаркта, сопровождающийся отеком мозга, вторичной заинтересованностью мозгового ствола и выраженными общемозговыми явлениями, могут регистрироваться грубые диффузные изменения ЭЭГ без зональных различий и какой-либо межполушарной асимметрии. В таких случаях картина ЭЭГ бывает такой же, какая характерна для кровоизлияний в мозг, протекающих значительно

чаще, чем ишемический инсульт с отеком мозга, выраженными общемозговыми явлениями, вторичной заинтересованностью мозгового ствола и распространенными нейродинамическими сдвигами.

При инфарктах в области мозгового ствола обычно наблюдаются диффузные изменения биоэлектрической активности, характер которых зависит от уровня поражения. Более отчетливы изменения при очагах в верхних отделах мозгового ствола.

При ишемических инсультах, связанных с патологией магистральных сосудов, диагностическое значение имеет проведение электроэнцефалографии с применением функциональных проб (сдавлением сонной артерии и поворотами головы).

Ангиография церебральных сосудов дает очень много для понимания механизма ишемического инсульта.

В острый период инсульта к ангиографии прибегают главным образом в случаях, где имеются затруднения в диагностике, в частности, в определении характера инсульта. Наличие окклюзирующего процесса в сосудах и отсутствие объемного процесса в мозге говорят в пользу ишемического инсульта.

Используют ангиографию также при установлении показаний к лечению тромболитическими препаратами. Без верификации церебрального тромбоза при ангиографии проведение тромболитической терапии менее желательно.

В случаях ишемического инсульта, протекающих благоприятно, с быстрым уменьшением очаговой симптоматики и при наличии клинических признаков патологии магистральных сосудов мозга в их экстракраниальном отделе, желательно проведение церебральной панартериографии по выходе больных из острой фазы инсульта (спустя 2—3 нед). Данные ангиографии необходимы в этих случаях для обсуждения вопроса о возможности оперативного вмешательства на экстракраниальных отделах магистральных сосудов.

Эхоэнцефалография является ценным методом в диагностике ишемического инсульта, если имеется необходимость дифференциального диагноза с кровоизлиянием в мозг и опухолью головного мозга. При ишемическом инсульте в отличие от объемных процессов, как правило, смещения М-эха не отмечается, за исключением случаев с обширными очагами размягчения и отеком мозга, при

которых могут наблюдаться небольшие смещения М-эха (2—4 мм), исчезающие при динамическом наблюдении.

Из перечисленных методов инструментального исследования только ангиография дает информацию о том, имеет ли место у больного тромботический или нетромботический ишемический инсульт. Именно на основании данных ангиографии клиницисты не раз имели возможность убедиться в недостаточности чисто клинических критериев, предлагавшихся для диагностики этих двух типов инсульта.

Течение заболевания. Течение заболевания при ишемическом инсульте может быть различным. У большинства больных наибольшая тяжесть состояния отмечается в первые 2—3 дня. Затем наступает период улучшения, который у части больных характеризуется некоторой стабилизацией очаговых симптомов, у других же уменьшением их; при этом темп восстановления нарушенных функций от случая к случаю варьирует, он может быть и быстрым и торпидным.

Иногда восстановление функций начинается в первый же день инсульта, в других случаях через несколько дней, а у некоторых больных лишь через несколько недель после инсульта. Общемозговые явления, если они имели место, при благоприятном течении заболевания довольно быстро сглаживаются и полностью исчезают. Нарушения общей гемодинамики у большинства больных также выравниваются в первые дни.

У части больных, однако, имеет место тяжелое течение инсульта. Примерно в 20% случаев ишемический инсульт заканчивается летальным исходом. Непосредственно от инсульта смерть может наступить при обширном полушарном инфаркте, осложненном отеком мозга со сдавлением и смещением мозгового ствола. Состояние больных при этом неуклонно ухудшается. Если сдавление ствола происходит на уровне тенториального отверстия, то грубо нарушается сознание, возникает сопор или кома. Наблюдается генерализация нарушений мышечного тонуса в виде двусторонней горметонии или децеребрационной ригидности, часто проявляются признаки поражения глазодвигательного нерва (мидриаз, расходящийся страбизм и др.); нарушаются витальные функции, особенно дыхание, которое становится шумным, периодическим, принимает характер дыхания Чейна — Стокса или сопровождается прерывистым вдохом или

выдохом. При продольном смещении ствола присоединяется фарингеальный паралич, нарушение витальных функций еще более углубляется и летальный исход наступает обычно при явлениях остановки дыхания.

Непосредственно от инсульта смерть наступает обычно при обширных инфарктах в области мозгового ствола, протекающих с вялым тетрапарезом, икотой, фарингеальным параличом, отсутствием защитных рефлексов и ранним нарушением витальных функций.

В значительном числе случаев летальный исход при ишемическом инсульте зависит от соматических осложнений. Чаще всего от прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности или пневмонии, иногда от инфаркта миокарда/тромбоэмболии легочной артерии и др.

Диагноз. При диагностике ишемического инсульта ведущую роль играют не отдельные признаки, а их совокупность. Большое значение имеют определение «соматического фона», на котором развивается инсульт, динамика развития симптомов, соотношение очаговых и общемозговых симптомов и некоторые данные дополнительных исследований. Для ишемического инсульта характерно развитие заболевания на фоне сердечной или сердечно-сосудистой недостаточности, выраженного кардиосклероза и атеросклероза периферических сосудов; в анамнезе нередко имеются указания на перенесенные инфаркты миокарда; артериальное давление часто бывает нормальным или относительно пониженным, инсульт нередко происходит во сне или после сна и отмечается относительно медленное развитие симптомов. Заслуживает внимания диссоциация между массивной очаговой неврологической симптоматикой и относительно слабо выраженными общемозговыми симптомами; в частности, потери сознания в большинстве случаев не бывает; другие признаки вторичного стволового синдрома также у большинства больных выражены слабо или отсутствуют: нечасто наблюдается генерализация нарушений мышечного тонуса, глазодвигательные расстройства, нарушения витальных функций.

С одной стороны, как уже было сказано, перечисленные критерии имеют относительное значение. Иногда ишемические инсульты, ведущие к обширным инфарктам мозга и сопровождающиеся резким отеком мозга, по темпу развития и по выраженности общемозговых симптомов не отличаются от инсультов геморрагических.

С другой стороны, ограниченные кровоизлияния в мозг иногда развиваются довольно постепенно по «тромботическому типу», не сопровождаясь потерей сознания и другими общемозговыми симптомами. Такую возможность всегда нужно иметь в виду.

В подобных случаях необходимы дополнительные исследования, которые целесообразно провести возможно раньше — в первые часы инсульта. Из них наибольшее значение имеют анализы крови и спинномозговой жидкости, электроэнцефалография, эхоэнцефалография и, наконец, ангиография.

Прогноз. Прогноз при ишемическом инсульте зависит от обширности очага мозгового инфаркта, его локализации и состояния общей гемодинамики.

Прогноз, естественно, хуже при обширных полушарных и стволовых инфарктах, возникающих у больных с малыми возможностями коллатерального кровообращения и неудовлетворительным состоянием общей гемодинамики. Особенно тяжело протекают полушарные инфаркты, развившиеся вследствие острой закупорки интракраниального отдела внутренней сонной артерии, сопровождающейся разобщением виллизиева круга, и при закупорке основного ствола средней мозговой артерии, а также обширные стволовые инфаркты при острой окклюзии вертебрально-базилярной системы.

При полушарных инфарктах прогностически неблагоприятными являются признаки общего отека головного мозга и вторичной заинтересованности мозгового ствола. Наличие коронарокардиосклероза и другой сердечно-сосудистой патологии не только способствует развитию такого рода инфарктов, но и отрицательно влияет на тяжесть постинсультного периода в плане усугубления общих циркуляторных расстройств и появления на этом фоне новых соматических осложнений (пневмония, инфаркт миокарда, тромбозы, тромбозы сосудов внутренних органов и др.).

Прогноз для жизни и для восстановления нарушенных вследствие инсульта функций значительно лучше при ограниченных полушарных и стволовых инфарктах, у лиц более молодого возраста и при более удовлетворительном общем состоянии сердечно-сосудистой системы. Прогноз несомненно лучше, если инфаркт мозга возник в результате патологии экстракраниального отдела магистральных сосудов, и значительно хуже, если

он развивается в связи с патологией интракраниальных сосудов. При сочетанном поражении нескольких сосудов, в том числе магистральных, прогноз хуже, чем при поражении одного сосуда. Прогноз при повторном инсульте хуже, чем при первичном.

Особенности клиники и течения геморрагического инфаркта мозга. Геморрагический инфаркт мозга как один из видов расстройств мозгового кровообращения встречается довольно редко, по данным А. Н. Колтовер, — до 5% секционных случаев инфарктов. В некоторой степени это объясняет тот факт, что клиника и дифференциальная диагностика геморрагического инфаркта изучены еще недостаточно, и этот вид расстройства мозгового кровообращения пока еще редко диагностируется прижизненно.

По данным Е. Н. Козловой (1968), прижизненная диагностика геморрагического инфаркта возможна почти в половине случаев. По своей клинической картине он сходен со смешанным инфарктом.

Наиболее часто геморрагический инфаркт наблюдается при сочетании гипертонической болезни с атеросклерозом, при атеросклерозе и при ревматизме. Он может развиваться при различных видах патологии мозговых артерий и магистральных сосудов головы: при закупорке тромбом и эмболом, при стенозе и патологическом перегибе. Это говорит о том, что патогенетические механизмы геморрагического инфаркта разнообразны.

Клиническая картина его носит черты сходства как с белым инфарктом, так и с кровоизлиянием в мозг, занимая как бы промежуточное место между ними. При геморрагическом инфаркте, как правило, наблюдается апоплектиформное развитие массивной неврологической симптоматики часто на фоне повышенного артериального давления; эта особенность нехарактерна для белого инфаркта и обычно заставляет серьезно взвешивать возможность геморрагического инсульта. Однако в отличие от кровоизлияния в мозг сознание у больных с геморрагическим инфарктом бывает сохранено или отмечается лишь негрубое его расстройство. Негрубо бывают выражены и другие общемозговые симптомы, а также менингеальные явления. Последние более отчетливы в случае просачивания крови из корковых очагов геморрагического инфаркта в субарахноидальное пространство.

Среди данных лабораторных исследований заслуживают внимания в первую очередь изменения периферической крови: для больных с геморрагическим инфарктом является характерным наличие нейтрофильного лейкоцитоза (в пределах 9000—14 000) с увеличением палочкоядерных форм (до 6—12%) и лимфопенией (до 10—15%), что нетипично для белого инфаркта и часто наблюдается у больных с кровоизлиянием в мозг, причем еще в более выраженной форме.

Спинномозговая жидкость примерно в трети случаев бывает ксантохромной. Содержание белка при этом обычно повышено, может наблюдаться и плеоцитоз до нескольких сотен клеток в 1 мм³. Иногда наблюдается повышение содержания белка в ликворе при отсутствии просачивания крови в ликворные пути и бесцветном ликворе.

Инфаркты мозга, обусловленные эмболией

Эмболия мозговых сосудов является одной из причин инфаркта мозга и представляет собой, таким образом, одну из причин ишемического инсульта. В связи с этим, многое из того, что сказано выше о клинике ишемического инсульта, относится и к эмболии мозговых сосудов. Однако имеются и некоторые особенности инсультов, обусловленных эмболией, на которых следует остановиться.

Источником эмболии мозговых сосудов может послужить поражение различных органов и систем. Наиболее часто она наблюдается при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, при этом высокий процент падает на кардиогенные эмболии, наступающие вследствие отрыва пристеночных тромбов и бородавчатых наслоений при клапанных пороках сердца, особенно при стенозе митрального клапана или аортальном пороке, при возвратном ревматическом эндокардите, подостром или бактериальном эндокардите, при врожденных пороках сердца и во время операции по поводу врожденных или приобретенных пороков сердца. Кардиогенные эмболии мозговых сосудов наблюдаются также при инфарктах миокарда, при острых постинфарктных аневризмах сердца, а также при кардиосклерозе или миокардите, протекающих с мерцанием предсердий и образованием пристеночных тромбов.

Отмечают, что эмболии при инфарктах миокарда чаще имеют МестQ при локализации инфаркта в области передней и задней стенок левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

Источником эмболии могут явиться также кусочки пристеночных тромбов и распадающихся атеросклеротических бляшек при атеросклерозе аорты из магистральных сосудов, ветвей дуги аорты. В последнее время эмболиям из крупных сосудов склонны придавать весьма большое значение.

Иногда происхождение эмбола связано с венами большого круга кровообращения (при тромбофлебитах конечностей, вен брюшной полости, малого таза и др.). Попадание эмбола в мозговые сосуды возможно в таких случаях в связи с незаращением овального отверстия межпредсердной перегородки (так называемые парадоксальные эмболии), что не является большой редкостью.

В ряде случаев эмболия мозговых сосудов возникает при бронхоэктатической болезни, эмпиеме, каверне, абсцессах легкого, при злокачественных опухолях, при общих инфекционных заболеваниях. В редких случаях происходит жировая эмболия мозговых сосудов, наблюдающаяся при переломе длинных трубчатых костей или при операциях, связанных с большой травматизацией подкожной жировой клетчатки, а также газовая эмболия, например, при операциях на легких, при наложении пневмоторакса, при кессонных работах.

Патогенез эмболии мозговых сосудов отличается тем, что наряду с фактором обтурации того или другого сосуда эмболом имеют место распространенные иннерваторные нарушения, обусловленные внезапным механическим раздражением рецепторов сосудистой стенки эмболом. Они выражаются спазмом сосудов с последующим паралитическим их расширением; при этом иногда происходит фрагментация эмбола и перемещение его в дистальные отделы сосуда или его мелкие ветви.

Наличие сосудистого стаза и перемещение крови в участке мозга, подвергшемся предшествующей ишемии, приводит нередко к развитию мелкоочечных кровоизлияний в ишемизированную ткань, что и обуславливает в ряде случаев образование при эмболии мозговых сосудов геморрагических инфарктов мозга и инфарктов смешанного типа. Во многих случаях эмболии мозговых сосудов, однако, возникает белый инфаркт мозга. При ин-

фаркте мозга, обусловленном эмболией, чаще страдает серое вещество — подкорковые узлы и кора головного мозга.

Некоторые клиницисты отмечают, что эмболия чаще происходит в левую среднюю мозговую артерию, связывая это с тем обстоятельством, что последняя является ветвью левой сонной артерии, отходящей непосредственно от аорты. Эмболия в системе каротид встречается чаще, чем в вертебрально-базилярной системе.

Иногда наблюдается множественная эмболия в различные сосуды мозга.

Клиника инфарктов мозга, возникших вследствие эмболии сосудов, отличается некоторыми характерными чертами. Развитие неврологических симптомов происходит, как правило, мгновенно, иногда после какого-нибудь физического усилия или под влиянием эмоционального фактора. Продромальные явления нехарактерны. Более чем в половине случаев начало инсульта сопровождается утратой сознания, которая обычно бывает кратковременной и обусловлена распространенным спазмом мозговых сосудов и выраженными нейродинамическими сдвигами, зависящими отчасти от преходящей дисфункции мездиэнцефальных структур и коры головного мозга.

Длительность нарушения сознания и его динамика обычно отличаются от того, что наблюдается при кровоизлияниях в мозг и при обширных инфарктах мозга другого генеза. По сравнению с кровоизлиянием в мозг нарушения сознания при эмболии более кратковременны. При обширных инфарктах мозга тромботического или нетромботического характера более характерно постепенное усугубление нарушений сознания, в то время как при эмболии сознание чаще нарушается в начальный период инсульта. Нередко, однако, эмболия мозговых сосудов протекает без заметного расстройства сознания.

Очаговые симптомы зависят от бассейна подвергшегося эмболии сосуда и от степени сопутствующего спазма сосудов. По исчезновении спазма иногда может наблюдаться быстрое восстановление функций. При развитии тромбоза на месте эмбола, наоборот, может иметь место усугубление симптоматики и торпидное восстановление функций. В тяжелых случаях наступает летальный исход.

Помимо симптомов выпадения (моно- и гемипарезы, параличи, нарушения речи, чувствительности и др.), при

эмболии мозговых сосудов несколько чаще, чем при других видах инфаркта мозга, наблюдаются симптомы раздражения в виде эпилептиформных припадков, переходящих менингеальных симптомов. В некоторых случаях, помимо мозговых симптомов, возникают признаки эмболии центральной артерии сетчатки в виде слепоты или появления скотом, сопровождающиеся часто характерными изменениями со стороны сосудов глазного дна.

Диагноз. При диагностике инфарктов мозга, возникающих вследствие эмболии мозговых сосудов, необходимо принимать во внимание внезапное начало инсульта без предвестников на фоне эндокардита, порока сердца, особенно стеноза митрального клапана, мерцательной аритмии, инфаркта миокарда, а также во время операций по поводу приобретенных пороков сердца и в послеоперационном периоде. Возможность эмболии мозговых сосудов также весьма вероятна при обнаружении у больных с инфарктом мозга при ангиографии изъязвляющихся атеросклеротических бляшек в крупных магистральных сосудах и дуге аорты.

Подтверждением эмболической природы инсульта служит также обнаружение признаков эмболических инфарктов в других органах, например в почках, селезенке.

Клинические признаки инсульта, возникшего вследствие жировой эмболии, проявляются не сразу после травмы, а через несколько часов или даже через сутки. Им предшествуют легочные симптомы в виде кашля, одышки, кровохарканья, что обусловлено прохождением жировых частиц через легкие. Тяжесть мозговых симптомов может быть различной.

Клинические синдромы при инфарктах в бассейнах отдельных мозговых артерий

В свете новых представлений о мозговой гемодинамике, о патологии магистральных сосудов, коллатеральном кровообращении классические представления о связи тех или иных клинических синдромов ишемического поражения мозга с выключением конечных сосудов в последние годы пересматриваются. Во многих случаях ишемические изменения в бассейне того или иного сосуда являются результатом ряда факторов, зависящих от состояния магистральных и конечных сосудов, и ком-

пенсаторных возможностей коллатерального кровообращения.

Иногда инфаркт мозга может возникнуть при отсутствии патологии конечного сосуда в результате того, что определенный участок мозга оказывается в неблагоприятных условиях кровообращения при том или другом варианте сочетанного поражения магистральных сосудов. В некоторых случаях инфаркт возникает при этом даже не в зоне ирригации наиболее пораженного магистрального сосуда, а в другом бассейне в связи с неадекватным перераспределением крови и реализацией «синдрома обкрадывания».

На основании клинического синдрома можно судить о величине инфаркта, его локализации и приуроченности к бассейну того или иного мозгового сосуда. Однако далеко не всегда по одним клиническим критериям удастся решить, обусловлен ли этот синдром патологией магистрального или конечного сосуда, связан ли он с полной или частичной окклюзией сосуда. Достоверная информация об этом может быть получена лишь с помощью ангиографии.

«Правило расположения очагов при мозговых инфарктах», сформулированное Foix и заключающееся в том, что особенно тяжело страдают отделы мозга, расположенные проксимально, т. е. ближе к месту закупорки артерии, справедливо лишь для артерий, расположенных дистальнее виллизиева круга. Причем и в этих случаях оно выдерживается лишь при полных закупорках артериального ствола. При стенозах же артерии расположение очагов инфаркта зависит в основном от возможностей коллатерального кровообращения, а следовательно, от состояния анастомозов и от условий общей гемодинамики.

Ниже приводятся данные о бассейнах, снабжаемых различными мозговыми артериями, в том числе магистральными, и о клинических синдромах, наблюдающихся при инфарктах в бассейне тех или других артерий.

Инфаркты в бассейне внутренней сонной артерии.
Внутренняя сонная артерия снабжает кровью большую часть полушарий головного мозга — кору лобной, теменной, височной областей, подкорковое белое вещество, подкорковые узлы, внутреннюю капсулу. Окклюзирующее поражение сонной артерии — частая причина переходящих и стойких нарушений мозгового кровообращения.

Подробно освещены вопросы клиники стеноза и тромбоза сонной артерии в монографии Е. В. Шмидта (1963) «Стеноз и тромбоз сонных артерий и нарушения мозгового кровообращения».

У мужчин патология сонной артерии встречается чаще, чем у женщин. Артеросклеротический стеноз и тромбоз чаще возникает в области бифуркации каротид или в синусе внутренней сонной артерии, иногда — в области сифона. Реже имеет место окклюзирующее поражение общей или наружной сонной артерии. Иногда наблюдается сочетанное поражение наружной и внутренней сонной артерии или обеих внутренних сонных артерий. Одной из форм поражения сонной артерии являются ее патологическая извитость и перегибы, которые также могут приводить к нарушению мозгового кровообращения.

Степень выраженности очаговых изменений в мозге и клинические проявления при окклюзирующих процессах в сонных артериях зависят главным образом от состояния коллатерального кровообращения. При хорошем коллатеральном кровообращении очаговые изменения в мозге и какие-либо клинические симптомы даже при полной закупорке внутренней каротиды могут отсутствовать (примерно в 15% случаев). Это наблюдается обычно при экстракраниальном поражении внутренней сонной артерии, когда не нарушается проходимость виллизиева круга и осуществляется полноценное заместительное кровообращение из контралатеральной каротиды. При недостаточности коллатерального кровообращения возникают обычно мелкие очаги инфаркта мозга в зонах смежного кровоснабжения в корково-подкорковых отделах полушария, преимущественно в бассейне средней мозговой артерии.

При интракраниальном тромбозе внутренней каротиды (рис. 27), сопровождающемся разобщением виллизиева круга восходящим тромбом, развиваются обширные очаги инфаркта в бассейне поверхностных и глубоких ветвей средней и передней мозговых артерий[^] проявляющиеся массивной неврологической симптоматикой и часто приводящие к летальному исходу.

Клинические проявления окклюзирующего поражения экстракраниального отдела внутренней сонной артерии в начальном своем периоде протекают чаще в виде переходящих нарушений мозгового кровообращения: у боль-



Рис. 27. Обширный белый инфаркт в правой полушарии головного мозга при интракраниальной закупорке внутренней сонной артерии.

ных возникают кратковременные онемение и слабость в конечностях, иногда — афатические расстройства, у некоторых — снижение зрения на один глаз или другие симптомы. Период транзиторных ишемических нарушений («атак») может иметь различную длительность.

Нарушения мозгового кровообращения с развитием стойкого очагового синдрома протекают неодинаково. Острая форма характеризуется внезапным апоплектиформным началом. Подострая форма развивается медленно, в течение нескольких часов или 1—2 дней. Хроническая или псевдотуморозная форма отличается очень медленным (на протяжении ряда дней и даже недель) нарастанием симптомов.

Неврологическая симптоматика при окклюдирующем поражении внутренней сонной артерии разнообразна. Примерно в трети случаев имеет место альтернирующий оптико-пирамидный синдром: слепота или снижение зрения, иногда с атрофией зрительного нерва на стороне пораженной артерии (вследствие дисциркуляции в глазничной артерии) и пирамидные нарушения на противоположной стороне. Иногда эти нарушения возникают

одновременно, иногда диссоциированно. Наиболее частым симптомом окклюзии сонной артерии являются парезы противоположных пораженной стороне мозга конечностей, обычно кортикального типа с более выраженным дефектом руки. Может возникать только монопарез руки. При поражении левой внутренней сонной артерии часто развивается афазия, обычно моторная. Могут встречаться также нарушения чувствительности и гемипарезы. Изредка отмечаются эпилептиформные припадки.

При интракраниальном тромбозе внутренней сонной артерии, протекающем с разобщением виллизиева круга, наряду с гемиплегией и гемигипестезией наблюдаются резко выраженные общемозговые симптомы: головная боль, рвота, нарушение сознания, психомоторное возбуждение, вторичный стволовый синдром.

Диагноз окклюзии внутренней сонной артерии облегчается при возникновении альтернирующего оптико-пирамидного синдрома. Наличие в анамнезе транзиторных ишемических атак с признаками вовлечения каротидного бассейна также в значительной степени (хотя и не абсолютно!) патогномонично. Существенное значение для диагноза имеет ослабление или исчезновение пульсации пораженной сонной артерии, наличие сосудистого шума над ней и снижение ретинального давления на той же стороне. Сдавление здоровой сонной артерии вызывает головокружение, иногда обморок, судороги в здоровых конечностях. Важное значение для диагностики имеет ангиография и электроэнцефалография с проведением функциональных проб (В. А. Чухрова, 1973).

Передняя мозговая артерия. Поверхностные ветви ее снабжают кровью медиальную поверхность лобной и теменной долей, парацентральную дольку, отчасти орбитальную поверхность лобной доли, наружную поверхность первой лобной извилины, верхнюю часть центральных и верхней теменной извилин, большую часть мозолистого тела (за исключением его самых задних отделов). Глубокие ветви (самая крупная из них — возвратная ветвь Гюбнера) кровоснабжают переднее бедро внутренней капсулы, передние отделы головки хвостатого ядра, скорлупы бледного шара, отчасти гипоталамическую область, эпендиму переднего рога бокового желудочка. Обширные инфаркты, охватывающие всю зону ирригации передней мозговой артерии, развиваются редко. Они могут возникнуть при закупорке ствола перед-

ней мозговой артерии после отхождения от нее передней соединительной артерии, а также при сочетанных поражениях сосудов, препятствующих возникновению компенсирующего коллатерального кровообращения через переднюю соединительную артерию.

Клинический синдром при обширных инфарктах в бассейне передней мозговой артерии характеризуется спастическим параличом противоположных конечностей — проксимального отдела руки и дистального отдела ноги. Нередко наблюдается задержка или недержание мочи. Весьма характерным является наличие хватательного рефлекса и симптомов орального автоматизма. При двусторонних очагах часто отмечаются нарушения психики (аспонтанность, снижение критики, элементы антисоциального поведения, ослабление памяти и др.). Нередко имеет место апраксия левой руки (при левосторонних очагах), являющаяся следствием поражения мозолистого тела. Иногда наблюдаются нерезко выраженные расстройства чувствительности на парализованной ноге.

Чаше в бассейне передних мозговых артерий развиваются не обширные, а ограниченные инфаркты, обусловленные как особенностями коллатерального кровообращения, так и неравномерным поражением атеросклеротическим процессом конечных ветвей передней мозговой артерии. При поражении в зоне парацентральной ветви обычно имеет место монопарез стопы, имитирующий периферический парез. При вовлечении области, снабжаемой околomosозистой ветвью, возникает левосторонняя апраксия. В случаях выраженного поражения премоторной области и проводящих путей от этой области может наблюдаться так называемый синдром пирамидного расщепления, когда степень спастичности значительно преобладает над степенью пареза и отмечается резчайшее повышение сухожильных рефлексов при сохранности брюшных. Из патологических рефлексов превалируют рефлексы сгибательного типа.

Средняя мозговая артерия является самой крупной из мозговых артерий и обеспечивает кровью обширные отделы мозга. Различают следующие ветви средней мозговой артерии: а) глубокие ветви (наиболее крупной из них является а. lenticulo-striata, названная Шарко *arteria haemorrhagica*), которые отходят от начальной части ствола средней мозговой артерии и питают значительную часть подкорковых узлов и внутренней капсулы;

б) корковые ветви: передняя височная ветвь, отходящая от начальной части ствола средней мозговой артерии и питающая большую часть височной области; восходящие ветви, отходящие от общего ствола: глазнично-лобная, прецентральный (прероландов), центральный (роландов), передняя теменная ветви; задняя теменная, задняя височная ветви и ветвь к угловой извилине.

Бассейн средней мозговой артерии является областью, в которой инфаркт мозга развивается особенно часто. Это объясняется тем, что средняя мозговая артерия больше, чем другие артерии мозга, подвержена атеросклеротическим изменениям, приводящим к сужению ее просвета, нередко осложняющемуся тромбозом. Кроме того, в бассейне средней мозговой артерии чаще, чем в бассейне других мозговых артерий, наблюдаются эмболии, как кардиогенные, так и артерио-артериальные. Нередко инфаркт в бассейне средней мозговой артерии возникает вследствие окклюзирующего процесса в сонной артерии при отсутствии выраженной патологии самой средней мозговой артерии.

При поражении ствола средней мозговой артерии до отхождения глубоких ветвей может страдать весь ее бассейн (тотальный инфаркт), при поражении ствола средней мозговой артерии после отхождения глубоких ветвей страдает лишь бассейн корково-подкорковых ветвей (обширный корково-подкорковый инфаркт) (рис. 28, 29).

Тотальный инфаркт в бассейне средней мозговой артерии охватывает задние отделы лобных извилин, нижние $\frac{2}{3}$ передней и задней центральной извилин, оперкулярную область, значительную часть теменной и височной областей, островок, полуовальный центр, внутреннюю капсулу (частично переднее бедро, колено, передние отделы заднего бедра), подкорковые узлы и часть зрительного бугра. Бассейн задних ветвей средней мозговой артерии страдает обычно лишь при сопутствующем поражении вертебрально-базилярной системы или задней мозговой артерии.

Клинический синдром при тотальном инфаркте в бассейне средней мозговой артерии складывается из контралатеральной гемиплегии, гемиянестезии и гемиянопии. При левополушарных инфарктах бывает афазия (смешанного типа или тотальная) при правополушарных — анозогнозия. Если бассейн задних корково-подкорковых ветвей средней мозговой артерии не страдает,

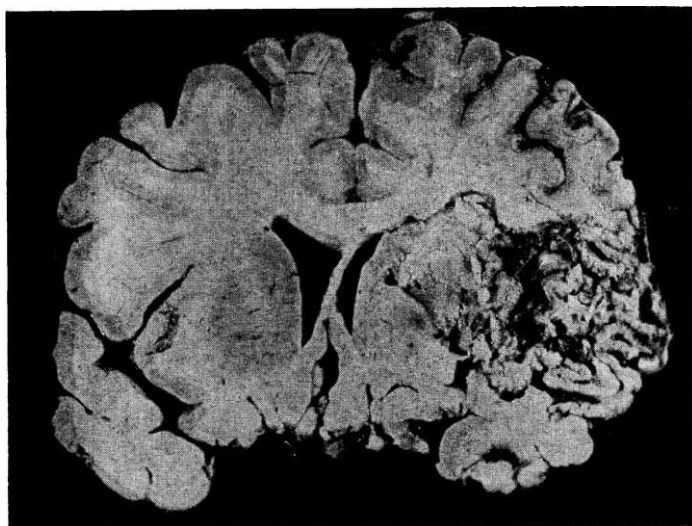


Рис. 28. Обширный белый инфаркт в правом полушарии головного мозга при закупорке средней мозговой артерии.

то гемианопсия отсутствует, нарушения чувствительности менее глубоки, речь нарушена обычно по типу моторной афазии. При инфаркте в бассейне глубоких ветвей наблюдается спастическая гемиплегия, непостоянно — нарушение чувствительности, при очагах в доминантном полушарии — кратковременная моторная афазия. При обширном корково-подкорковом инфаркте в бассейне средней мозговой артерии отмечается гемиплегия или гемипарез с преимущественным поражением функции руки, нарушение всех видов чувствительности, гемианопсия. Инфаркт в доминантном полушарии приводит к афазии смешанного типа или тотальной, нарушению счета, письма, чтения, праксиса. При правополушарных очагах в остром периоде инсульта часто имеет место анозогнозия (неосознание дефекта) и аутоагнозия (расстройства схемы тела).

. Инфаркт в бассейне общего ствола восходящих ветвей средней мозговой артерии сопровождается гемиплегией или гемипарезом с преимущественным нарушением функции руки, гемигипестезией кортикального типа, при левополушарных очагах — моторной афазией.

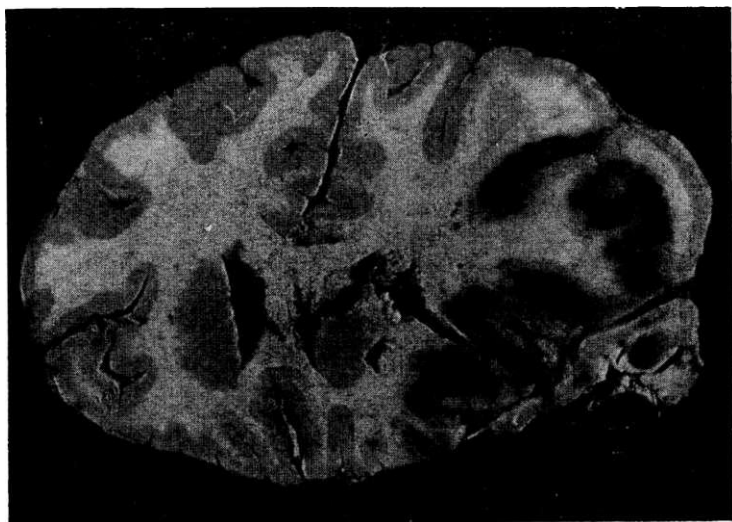


Рис. 29. Обширный смешанный инфаркт в правом полушарии головного мозга.

Инфаркт в бассейне задних ветвей [^]цедней мозговой артерии проявляется так называемым теменно-височно-угловым синдромом, включающим гемианопсию (половинную или нижнеквадратную) и гемигипестезию с астереогнозом. В связи с нарушением чувствительности [^]особенно глубокой, может иметь место так называемый афферентный парез конечностей. При левополушарных очагах, помимо этих симптомов, отмечается сенсорная и амнестическая афазия, апраксия [^]кулькулия, аграфия и пальцевая агнозия. ТТр [^]Гправополушарных очагах могут иметь место расстройства «схемы тела».

Инфаркты в бассейне отдельных ветвей средней мозговой артерии протекают с более ограниченной симптоматикой. При инфаркте в бассейне прецентральной артерии наблюдается паралич преимущественно нижней части лица, языка и жевательной мускулатуры: при левосторонних очагах одновременно возникает моторная афазия. При двусторонних очагах в этой области развивается псевдобульбарный синдром с нарушением артикуляции, глотания и афонией.

При инфаркте в бассейне роландовой артерии наблюдается гемиплегия или гемипарез с преобладанием па-

реза в руке, афазии при этом не бывает. При инфаркте в бассейне задней теменной артерии отмечается гемипарестезия или гемипарестезия на все виды чувствительности, иногда с «афферентным» парезом. Этот синдром называют псевдоталамическим, однако при нем отсутствуют боли, столь характерные для поражения зрительного бугра.

Передняя артерия сосудистого сплетения принимает участие в кровоснабжении задних $2/3$ заднего бедра, а иногда и ретролентиккулярной части внутренней капсулы, хвостового ядра, внутренних сегментов бледного шара, боковой стенки нижнего рога бокового желудочка. Наблюдающийся при инфаркте в бассейне этой артерии клинический синдром включает гемиплегию, гемипарестезию, иногда гемипарез, вазомоторные нарушения в области парализованных конечностей. Афазия в отличие от инфаркта в бассейне средней мозговой артерии отсутствует.

Инфаркты в бассейне вертебрально-базилярной системы. *Задняя мозговая артерия.* Кортико-подкорковые ее ветви снабжают кровью кору и подлежащее белое вещество затылочной-теменной области, задние и медиобазальные отделы височной области. Глубокие ветви (таламоперфорирующие, таламоколлатеральные, преамиллярные) обеспечивают кровью значительную часть зрительного бугра, задний отдел гипоталамической области, утолщенные мозолистое тело, зрительный венец и льюисово тело; от артерии отходят также веточки к среднему мозгу.

Инфаркты в бассейне задней мозговой артерии возникают; как в связи с закупоркой самой артерии или ее ветвей, так и в связи с поражением основной или позвоночной артерии. Нередко имеет место их сочетанное поражение.

Ветви задней мозговой артерии анастомозируют с другими артериями (средней, передней, вертебральными, с ветвями основной). В связи с этим тотальные инфаркты в бассейне задней мозговой артерии почти не встречаются.

Инфаркт в бассейне корковых ветвей задней мозговой артерии может захватить всю затылочную долю, третью и отчасти вторую височные извилины, базальные и медиобазальные извилины височной доли (в частности, гиппокампову извилину). Клинически при этом наблюдается гомонимная гемипарезия, обычно с сох-

ранностью макулярного зрения, или верхнеквадрантная гемианопсия; реже возникают явления метаморфопсии и зрительная агнозия. При левополушарных инфарктах могут наблюдаться алексия и нерезко выраженная сенсорная афазия.

Распространение инфаркта на медиобазальные отделы височной области, особенно при двустороннем поражении, вызывает выраженные расстройства памяти типа корсаковского синдрома с преимущественным нарушением кратковременной памяти и эмоционально-аффективные нарушения. Иногда им предшествуют транзиторные амнезии.

Инфаркт в бассейне таламо-коленчатой артерии охватывает наружную часть вентролатерального ядра зрительного бугра, вентральное заднее атлантное и нижние 2/3 каудального ядра, боковую часть подушки зрительного бугра и латеральное коленчатое тело. При поражении этой области возникает классический ХАНТИНСКИЙ СИНДРОМ — Дежария — Русси, Ротшиштайн — ГР-мигипестезию или "гемианестезию, а также гиперпатию и дизестезию на противоположной стороне, таламические боли в противоположной половине тела, переходящий контралатеральный гемипарез; непостоянно наблюдаются гемипарезы, гиперкинезы атетозного или хореоатетозного характера, гемиатаксия, трофические и вегетативные нарушения.

Инфаркт в бассейне таламо-перфорирующей артерии разрушает заднюю часть гипоталамической области, дорсо-медиальное ядро зрительного бугра, срединное ядро Льюиса, льюисово тело, денмато-рубро-таламический путь. Клинический синдром характеризуется наличием тяжелой атаксии и интенционного тремора в контралатеральных конечностях (верхний синдром красного ядра, описанный Chiari, Foix и Nicolescu). Иногда вместо тремора в руке возникает гиперкинез хореоатетозного типа или гемибаллизм. Может также наблюдаться своеобразная тоническая установка руки — «таламическая» рука: предплечье согнуто и пронировано, кисть также находится в положении сгибания, пальцы слегка согнуты в пястно-фаланговых суставах, средние и концевые фаланги разогнуты.

Основная артерия дает ветви к варолиеву мосту, мозжечку и продолжается двумя задними мозговыми артериями. У 70% больных полной закупорке (тромбо-

зу) основной артерии предшествуют многократные переходящие нарушения кровообращения в вертебрально-базилярной системе — приступы головокружения, дизартрии, переходящие парезы и параличи конечностей, черепномозговых нервов и другие симптомы. Острая окклюзия (тромбоз) основной артерии сопровождается симптомами преимущественного поражения варолиева моста с расстройством сознания, вплоть до комы. В течение нескольких часов или 2—5 дней нарастают двусторонние параличи черепномозговых нервов (III, IV, V, VI, VII), псевдобульбарный синдром, параличи конечностей (геми-, пара- или тетраплегии), нарушения мышечного тонуса (кратковременные горметонические судороги, децеребрационная ригидность сменяются мышечной гипо- и атонией), в некоторых случаях — мозжечковые симптомы, иногда развивается «корковая слепота» (синдром развилки основной артерии). Часто отмечаются двусторонние патологические рефлекссы, тризм. Наблюдаются вегетативно-висцеральные кризы, гипертермия, расстройство витальных функций. Исход заболевания в подавляющем большинстве случаев летальный, нередко он наступает в первые минуты и часы инсульта. В редких случаях при развитии анастомоза между верхними и нижними мозжечковыми артериями возможно более легкое течение и даже благоприятный для жизни исход заболевания.

Позвоночная артерия. Снабжает кровью продолговатый мозг, частично — шейный отдел спинного мозга, мозжечок. Причиной нарушения мозгового кровообращения в бассейне позвоночной артерии часто служат атеросклеротические стенозы, тромбоз, вертеброгенные смещения и сдавления, патологическая извитость и перегибы. Патология позвоночных артерий и наблюдающиеся при ней клинические синдромы изучались Н. В. Верещагиным (1962, 1968, 1974, 1975). Л. С. Гиткиной (1963), Hutchinson, Yates (1956), Loeb, Meyer (1965) и др. Очаги инфаркта при окклюзии позвоночной артерии могут развиваться не только в области продолговатого мозга и мозжечка, но и на отдалении — в бассейне кровоснабжения основной и задних мозговых артерий, поскольку они являются частями одной вертебрально-базилярной системы. Для окклюдированного поражения экстракраниального отдела позвоночной артерии характерна «пятнистость» поражения различных отделов бассейна вертебрально-

базилярной системы: часто имеют место вестибулярные нарушения (головокружение, нистагм), расстройства статики и координации движений, зрительные и глазодвигательные нарушения, дизартрия; реже определяются выраженные двигательные и чувствительные нарушения. У некоторых больных отмечаются приступы внезапного падения с утратой постурального тонуса (drop attacks), адинамия, гиперсомния. При дисциркуляции в мездиэнцефальных отделах и медиобазальных областях височной доли наблюдаются расстройства памяти по типу корсаковского синдрома.

Для закупорки интракраниального отдела позвоночной артерии характерно сочетание стойких альтернирующих синдромов поражения продолговатого мозга с переходящими симптомами ишемии оральных отделов мозгового ствола, затылочных и височных долей. Примерно в 75% случаев развиваются синдром Валленберга — Захарченко, синдром Бабинского — Нажотта (см. ниже) и другие синдромы одностороннего поражения нижних отделов мозгового ствола. При двустороннем тромбозе позвоночной артерии возникает тяжелое расстройство глотания, фонации, дыхания и сердечной деятельности.

Артерии мозгового ствола. Кровоснабжение мозгового ствола осуществляется ветвями основной и позвоночных артерий, а также задней мозговой артерией. От них отходят три группы ветвей: парамедианные артерии, питающие главным образом средние части мозгового ствола (в основании), короткие огибающие артерии, кровоснабжающие боковые отделы ствола, длинные огибающие артерии, кровоснабжающие дорсо-латеральные отделы ствола и мозжечок.

Инфаркты в области мозгового ствола являются результатом поражения артерий вертебрально-базилярной системы на различных уровнях. Иногда ведущая роль принадлежит поражению магистрального сосуда, в других случаях — поражению конечного сосуда; часто имеет место их сочетанное поражение. Для ишемических поражений мозгового ствола характерна известная разбросанность нескольких, обычно небольших, очагов инфаркта. Отсюда большой полиморфизм клинических проявлений в разных случаях.

Артерии среднего мозга. Парамедианные артерии среднего мозга отходят от задних мозговых и основной артерий и питают преимущественно среднюю и меди-

альную части ножек мозга (пирамидный тракт, черную субстанцию, красное ядро, верхнюю ножку, мозжечка, ядра Д Пи Гу" пар черепномозговых нервов и задний продольный пучок). При **И11фаркте** в бассейне этих артерий наиболее часто наблюдается так называемый нижний синдром красного ядра (синдром Клода и Луайе — паралич глазодвигательного нерва на стороне очага, атаксия) и дрожание интенционного характера в контралатеральных конечностях (за счет поражения волокон верхней ножки мозжечка на участке от перекреста Вернекинка до красного ядра или самого красного ядра); иногда наблюдается также хореоформный гиперкинез. При поражении самых оральных отделов красного ядра глазодвигательный нерв может не пострадать, в таких случаях возникает верхний синдром красного ядра, (Киари, Фуа, Николеску). При инфаркте, захватывающем основание ножек мозга, развивается гиндром Вебера. Поражение заднего продольного пучка пычиняет паралич или парез взора, что иногда сочетается с. нистагмом.

Короткие огибающие артерии среднего мозга (задние артерии сосудистого сплетения) снабжают кровью боковые отделы ножек мозга. Инфаркты в зоне кровоснабжения этих артерий проявляются парезом противоположных конечностей и контралатеральной очагу гемипарестезией. Длинные огибающие артерии среднего мозга являются ветвями верхней артерии мозжечка (ветви основной артерии) и четверохолмной артерии (ветви задней мозговой артерии). Они обеспечивают кровью верхнюю мозжечковую ножку, спиноталамический пучок, частично латеральную и медиальную петли, центральный пучок покрышки, мезэнцефалический корешок тройничного нерва, сетчатую субстанцию, частично четверохолмие. Клинически при поражении бассейна верхней артерии мозжечка наблюдаются хореоформные и атетонидные гиперкинезы на стороне очага, нарушение болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне; иногда — миоклония мягкого неба. При инфаркте в бассейне четверохолмной артерии наблюдаются симптомы поражения ядер глазодвигательного нерва вплоть до полной офтальмоплегии, а также парезы и параличи взора. Особенно характерен паралич взора вверх и парез конвергенции (синдром Парино, или синдром задней комиссуры). Часто имеют

место также мозжечковые симптомы. При обширных, особенно двусторонних, инфарктах в области среднего мозга, поражающих ядра ретикулярной формации, весьма часто имеют место нарушения сознания, бодрствования и сна. Иногда наблюдается «педункулярный галлюциноз», сопровождающийся своеобразными, в основном зрительными, галлюцинациями гипнагогического типа, при этом больной обычно видит цветные движущиеся фигуры людей, животных и сохраняет к ним критическое отношение.

Артерии варолиева моста. Парамедианные артерии моста отходят от основной артерии и снабжают кровью в основном базис моста: пирамидные пути, серые ядра моста, собственные волокна моста и часть медиальной петли. В области покрывки иногда страдает ядро отводящего нерва. Инфаркт в этой области характеризуется контралатеральной гемиплегией, центральным параличом лицевого и подъязычного нервов (медиальный синдром моста). Мышечный тонус в парализованных конечностях в начальном периоде после инсульта обычно вялый, защитные рефлексы отсутствуют или выражены слабо. При локализации инфаркта в нижнем отделе моста отмечается парез взора мостового типа (глаза смотрят на парализованные конечности) или паралич отводящего нерва на стороне очага. Иногда к этому присоединяется и паралич лицевого нерва на той же стороне. Возникает, таким образом, альтернирующий синдром Фовилля. Двусторонний инфаркт в бассейне парамедианных артерий моста приводит к тетраплегии или тетрапарезу, псевдобульбарным и мозжечковым симптомам. При ограниченных инфарктах в основании варолиева моста может развиваться легкий гемипарез, иногда монопарез конечностей, иногда только псевдобульбарные симптомы. Это объясняется тем, что пирамидные и кортикобульбарные пути располагаются там в виде отдельных пучков, расположенных среди собственных клеток и волокон варолиева моста.

Короткие огибающие ветви отходят от основной артерии и кровоснабжают боковые отделы моста — ножку моста, иногда — спино-таламический путь, а также латеральные части медиальной петли и пирамидного тракта. Инфаркт в бассейне этих ветвей приводит к развитию латерального синдрома варолиева моста. При инфаркте в средней трети боковой части моста может

быть поражено ядро тройничного нерва, при очаге в нижней трети боковой части моста — ядро лицевого нерва. Клинически наиболее постоянно наблюдается гомолатеральный мозжечковый синдром, сочетающийся с нарушением чувствительности, а иногда и пирамидными знаками на противоположной стороне; на стороне очага может отмечаться симптом Геншера:

При очагах в средней и нижней трети боковой части моста в связи с поражением чувствительного ядра, желатинозной субстанции тройничного нерва и спиноталамического пучка возникает расстройство болевой и температурной чувствительности лица на стороне очага и расстройство этих видов чувствительности на противоположной половине туловища и конечностей, т. е. формируется альтернирующая гемигипестезия или гемианестезия. При очагах в нижней трети боковой части моста наряду с основным синдромом может иметь место периферический паралич лицевого нерва на стороне очага. Длинные огибающие артерии являются ветвями трех мозжечковых артерий: верхней, средней и передне-нижней.

Инфаркт оральных отделов покровы варолиева моста в зоне кровоснабжения верхней артерии мозжечка охватывает верхнюю мозжечковую ножку, спино-таламический пучок, центральный путь покровы, отчасти — задний продольный пучок. Клинически наблюдается расстройство болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне, мозжечковые нарушения на гомолатеральной стороне, парез взора мостового типа, иногда — нистагм при взгляде в сторону очага. К этому может присоединяться гиперкинез хореоформного или атетоидного характера и синдром Горнера на стороне очага, иногда миоклонический синдром. При сопутствующей дисциркуляции в коротких огибающих артериях моста может пострадать ядро тройничного нерва, а тогда возникает синдром альтернирующей гемигипестезии или гемианестезии.

Инфаркт в каудальной части покровы варолиева моста, кровоснабжение которой осуществляется передней нижней артерией мозжечка и короткими огибающими артериями, сопровождается негрубыми гомолатеральными мозжечковыми симптомами, диссоциированным расстройством чувствительности на противоположной половине тела, иногда периферическим параличом лицевого нерва на стороне очага.

При двусторонних инфарктах в области покрышки варолиевого моста бывает отчетливо выражен псевдобульбарный синдром. При обширных инфарктах в этой области, протекающих с поражением активирующих отделов ретикулярной формации, нередко наблюдается различная степень нарушения сознания (кома, сопор, оглушение, акинетический мутизм). Акинетическим мутизмом называют особое состояние, когда при отсутствии параличей больной лежит неподвижно с открытыми глазами, не говорит, не контактирует с окружающими и лишь при этом следит глазами за находящимися перед ним объектами; болевые и звуковые раздражения могут вызывать ответную двигательную реакцию. Отсутствие активных движений и речи в таких случаях обусловлено, по-видимому, нарушением побуждений к действию и затруднением моторной интеграции при поражении активирующих отделов сетчатой субстанции мозгового ствола; этот синдром неоднократно описывался при поражении покрышки варолиевого моста и среднего мозга (Л. Т. Попова и др., 1968; Т. А. Турецките, 1972; Cairns e. a., 1941, 1952; Dinsdale, 1964). Иногда акинетический мутизм наблюдается при изолированном поражении покрышки варолиевого моста; чаще же одновременно страдает и покрышка среднего мозга.

Артерии продолговатого мозга. Парамедианные артерии в оральном отделе продолговатого мозга отходят от позвоночных артерий, в каудальном отделе — от двух передних спинальных артерий; они кровоснабжают пирамидный путь, медиальную петлю, инфрануклеарные волокна и ядро подъязычного нерва. При инфаркте в этой области возникает так называемый медиальный синдром продолговатого мозга — паралич подъязычного нерва на стороне очага и паралич противоположных конечностей (синдром Джексона). Иногда поражается только пирамидный путь с одной или с двух сторон, в зависимости от этого наблюдается одно- или двусторонний спастический паралич. Изредка наблюдается перекрестный паралич руки и ноги (если поражение пирамидного тракта происходит латеральнее перекреста).

Инфаркт в бассейне артерий боковой ямки продолговатого мозга, отходящих от позвоночных артерий, распространяется на верхние части бульбарного отдела веревчатых тел, верхнюю часть двигательного ядра IX и X пар черепномозговых нервов, дугообразные волок-

на, верхние половины бульбарных олив, центральный путь покрышки, нисходящий корешок тройничного нерва и его желатинозную субстанцию. Клинически при этом наблюдается синдром Бабинского — Нажотта, близкий к синдрому Валленберга — Захарченко: паралич небной занавески, гортани (при сохранности функции голосовых связок), перекрестный гемипарез с нарушением болевой и температурной чувствительности и мозжечковая атаксия на стороне очага.

Длинной огибающей артерией для продолговатого мозга служит нижняя задняя артерия мозжечка, являющаяся самой крупной ветвью позвоночной артерии. Она питает ретрооливарные латеральные отделы продолговатого мозга (веревчатое тело, область вестибулярных ядер, нисходящее ядро и корешок тройничного нерва, спино-таламический путь, ядра языко-глоточного и блуждающего нервов) и мозжечок. Инфаркт в этой области развивается при закупорке позвоночной и нижней задней артерий мозжечка. Клинически он проявляется синдромом Валленберга — Захарченко, являющимся латеральным синдромом продолговатого мозга. На стороне очага отмечается паралич мышц гортани, глотки и мягкого неба (вследствие поражения ядер IX и X пар черепномозговых нервов), расстройство чувствительности на лице, часто по «луковичному типу» с поражением наружных зон Зельдера (в связи с поражением ядра нисходящего корешка тройничного нерва), мозжечковые нарушения (обусловленные поражением мозжечка и его нижней ножки), синдром Горнера (в связи с поражением гипоталамо-спинального симпатического пути). На противоположной очагу стороне вследствие поражения спино-таламического пути имеет место расстройство болевой и температурной чувствительности на туловище и конечностях; верхняя граница чувствительных расстройств варьирует. Глубокая и тактильная чувствительность остаются сохранными. Симптомы поражения пирамидного тракта либо отсутствуют, либо выражены слабо (на противоположной стороне). Частым симптомом являются головокружение и нистагм, связанные с поражением вестибулярных ядер; нистагм больше выражен при повороте глаз в сторону поражения.

По нашим наблюдениям, у больных с синдромом Валленберга — Захарченко очень часто наблюдается

упорная икота, у некоторых — мучительные боли жгучего характера в лице на стороне очага, по-видимому, связанные с поражением желатинозной субстанции нисходящего корешка тройничного нерва.

Существует ряд вариантов этого синдрома, что объясняется как наличием различий в ходе нижней задней артерии мозжечка, так и неодинаковыми условиями коллатерального кровообращения у разных больных.

Валленберг указывал, что иногда инфаркт не ограничивается продолговатым мозгом, а распространяется на варолиев мост. М. А. Захарченко выделил пять вариантов синдрома.

1. На стороне очага — паралич мягкого неба, головной связки, нарушение болевой и температурной чувствительности на лице, симптом Горнера, атаксия конечностей; на противоположной стороне — расстройство чувствительности диссоциированного типа на туловище и конечностях.

2. Тот же симптом, что и в первом варианте, но с присоединением поражения VI и VII пар черепномозговых нервов на стороне очага.

3. Тот же синдром, что и в первом варианте, но с наличием перекрестной гемиплегии или триплегии (при каудальном поражении).

4. Тот же синдром, что и в первом варианте, но расстройство чувствительности диссоциированного типа наблюдается на всей противоположной половине тела, включая лицо; на гомолатеральной половине лица чувствительность сохранена.

5. Тот же синдром, что и в первом варианте, но чувствительность на лице нарушена с обеих сторон.

В клинической практике, помимо перечисленных вариантов синдрома Валленберга—Захарченко, можно довольно часто наблюдать случаи, где этот синдром является лишь составной частью более сложного синдрома поражения мозгового ствола. Это бывает при окклюзирующих поражениях позвоночных артерий, когда наряду с ретрооливарным инфарктом возникают инфаркты в других отделах мозгового ствола. При нарушении кровотока в позвоночной артерии может развиваться половинный односторонний синдром продолговатого мозга, представляющий собой сочетание медиального и латерального синдромов. Клинически при этом наблюдается синдром Бабинского — Нажотта, близкий к синдрому

Валленберга—Захарченко: паралич небной занавески, гортани (при сохранности функции голосовых связок), перекрестный гемипарез с нарушением болевой и температурной чувствительности и мозжечковая атаксия на стороне очага.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТОВ

Для своевременного применения адекватного лечения необходимо раннее распознавание мозгового инсульта, с тем чтобы отличить его от других болезненных состояний, имеющих нередко сходную клиническую картину. Весьма важным является также определение характера мозгового инсульта, поскольку тактика лечения геморрагического инсульта и инфаркта мозга различна и следует стремиться строить ее по патогенетическому принципу. В настоящее время применяются такие активные методы лечения, как терапия антикоагулянтами и тромболитическими препаратами при инфаркте мозга, а также применение ингибиторов фибринолиза и хирургического вмешательства при кровоизлияниях в мозг, поэтому ошибка в определении характера инсульта может привести к неправильному лечению и тем самым вызвать тяжелые осложнения. Все это повышает значимость дифференциальной диагностики мозгового инсульта.

Диагноз мозгового инсульта особенно трудно бывает поставить, если больной находится в коматозном состоянии. Очаговые симптомы, характерные для инсульта, при этом обычно не выявляются, и поэтому приходится решать вопрос, имеет ли место апopleктическая кома, т. е. кома, обусловленная инсультом, или кома другого происхождения. Дифференциальный диагноз коматозных состояний разработан Н. К. Боголеповым (1962).

Апopleктическая кома чаще развивается внезапно; в некоторых случаях ей предшествует появление очаговых симптомов — параличей, нарушения речи, обнаружение которых на фоне развившейся комы затруднительно, однако сам факт появления их до комы говорит в пользу сосудистого ее генеза. При неглубокой коме следует обращать внимание на «стертые» очаговые симптомы: блефароспазм на стороне полушарного очага, неполное смыкание глазной щели и «парус» щеки, на

стороне паралича, ослабление рефлекторного сокращения нижнего отдела мимической мускулатуры при надавливании на глазное яблоко на стороне паралича, поворот глазных яблок в сторону полушарного очага, более стремительное опускание парализованной руки при пассивном поднимании обеих рук, ротацию стопы кнаружи на стороне паралича. Диагностике помогают указания в анамнезе на общее сосудистое заболевание и наличие преходящих нарушений мозгового кровообращения, гипертонических кризов.

Однако приходится учитывать, что на фоне общего сосудистого заболевания может возникнуть Коматозное состояние, обусловленное не мозговым инсультом, а инфарктом миокарда или острой сердечной недостаточностью. При этом, помимо потери сознания, может быть рвота, расстройство ритма дыхания. Подобное состояние сопровождается обычно резким падением артериального давления, тахикардией (иногда брадикардией); пульс нередко бывает аритмичным, пониженного наполнения, тоны сердца глухие; на электрокардиограмме выявляются типичные для инфаркта миокарда изменения. Грубые очаговые мозговые симптомы отсутствуют, если инфаркт миокарда не осложняется инсультом или выраженным кардиоцеребральным синдромом.

При дифференциальном диагнозе следует иметь в виду возможность травматической комы, возникающей при сотрясении и контузии головного мозга и травматических интракраниальных кровоизлияниях. Для исключения этой диагностической возможности необходимо тщательно уточнять анамнез у окружавших больного в отношении вероятности травмы головы, осмотреть кожные покровы головы с целью обнаружения ссадин и гематом. При подозрении на травму произвести краниографию. При указаниях на «светлый промежуток» после травмы до появления общемозговых симптомов показана эхоэнцефалография и ангиография для исключения суб- и эпидуральной гематомы.

Поскольку мозговой инсульт может развиваться у больного с почечной гипертензией, необходимо дифференцировать апоплектическую кому от уремической. При этом принимается во внимание, что азотемическая уремическая кома не всегда сопровождается глубоким расстройством сознания; грубые очаговые мозговые симптомы ей не предшествуют и отсутствуют в дальнейшем; для

нее более характерны негрубые двусторонние очаговые симшты. Количество мочи резко уменьшено, иногда имеет место анурия; со стороны крови — повышенное содержание остаточного азота, явления гипохромной анемии. Кожа сухая, иногда — с подкожными кровоизлияниями. На глазном дне при уремической коме отмечается альбуминурический ретинит или отек сетчатки; при апоплектической коме — обычно гипертоническая ангиопатия. В анамнезе нередко выявляются указания на заболевание почек и на симптомы прекоматозного состояния — сонливость, общую слабость, головную боль.

Нередко мозговой инсульт развивается у больных, страдающих сахарным диабетом в сочетании с атеросклерозом или артериальной гипертонией. В связи с этим иногда может возникнуть вопрос: развивается ли у больного с диабетом инсульт или диабетическая кома? Для диабетической комы у больных с сахарным диабетом характерны запах ацетона изо рта, редкое дыхание типа Куссмауля, пульс пониженного наполнения. Температура тела снижена. Глазные яблоки мягкие. Зрачки сужены. Кожные покровы сухие, бледные. Артериальное давление обычно понижено. Очаговые симптомы отсутствуют. На глазном дне — явления диабетической ретинопатии. Содержание сахара в крови резко повышено — до 5 г/л и выше. Развитию комы обычно предшествуют продромальные явления: общая слабость, сонливость, жажда, тошнота, подавленное настроение, зуд кожи, иногда — боли в животе.

Поскольку острое нарушение мозгового кровообращения, в частности субарахноидальное кровоизлияние, иногда начинается с судорожного припадка, то при дифференциальном диагнозе с эпилепсией следует учитывать данные анамнеза. Указания на припадки в прошлом, отсутствие параличей, менингеальных явлений, рвоты, ангиоретинопатии, повышенного артериального давления, примеси крови в спинномозговой жидкости говорят в пользу эпилепсии.

Алкогольную кому отличают от апоплектической по наличию запаха алкоголя изо рта, психомоторного возбуждения, гиперемии и гипергидроза кожи лица и отсутствию параличей; вслед за психомоторным возбуждением может наступить общая вялость, мышечная гипотония и арефлексия.

Из воспалительных заболеваний с мозговым инсультом, особенно с субарахноидальным кровоизлиянием, приходится дифференцировать геморрагический менингоэнцефалит, протекающий также с менингеальными явлениями и примесью крови к спинномозговой жидкости и начинающийся иногда также бурно. Следует учитывать, однако, что при менингоэнцефалите острому началу болезни нередко предшествуют продромальные явления (озноб, общее недомогание); заболевание протекает с высокой температурой, воспалительными изменениями со стороны крови и ликвора, иногда с герпетическими высыпаниями на коже. Характерно помрачение сознания с делириозными проявлениями. Неврологическая симптоматика свидетельствует о многоочаговом поражении.

На глазном дне нередки явления неврита зрительных нервов.

При опухоли мозга трудности в дифференциальном диагнозе могут возникнуть в случае кровоизлияния в опухоль. Последнее по клиническим признакам весьма напоминает кровоизлияние в мозг. Учет предшествующего течения заболевания, часто с постепенным нарастанием очаговых и общемозговых симптомов, застойные явления на глазном дне, данные ангиографии имеют решающее значение в диагностике.

Иногда, особенно у пожилых людей, опухоль мозга длительно протекает без общемозговых симптомов, а развитие очаговых симптомов имеет интермиттирующий характер, заставляющий предполагать у больного наличие окклюзирующего процесса в магистральных артериях головного мозга с преходящими нарушениями мозгового кровообращения. В таких случаях правильному распознаванию процесса помогают эхоэнцефалография и ангиография.

Оценивая клинические дифференциально-диагностические критерии для определения характера инсульта, следует подчеркнуть, что ведущее значение имеют не отдельные признаки, а их совокупность. Патогномоничных признаков для того или иного вида инсульта не существует.

Для диагностики геморрагического инсульта имеют значение следующие признаки:

1. Указание на высокое артериальное давление и церебральные гипертонические кризы в анамнезе.

2. Внезапное начало заболевания во время активной деятельности; быстрое неуклонное прогрессирующее ухудшение состояния.

3. Значительная выраженность не только очаговых, но и общемозговых симптомов в виде нарушения сознания в той или иной степени, возбуждения, беспокойства, наличия головной боли, рвоты, менингеальных симптомов, раннее развитие коматозного состояния.

4. Выраженные вегетативные нарушения, гиперемия или (в особенно тяжелых случаях) бледность лица, потливость, повышение температуры и другие симптомы, являющиеся следствием раздражения гипоталамических образований и мозгового ствола.

5. Раннее появление симптомов, обусловленных смещением и сдавлением мозгового ствола. При этом наряду с нарушением сознания отмечаются глазодвигательные расстройства (сужение глазной щели, изменение величины зрачков и их реакции на свет, диплопия, страбизм), нистагм, расстройства мышечного тонуса (горметония, децеребрационная ригидность), наличие двусторонних патологических рефлексов, нарушения дыхания и сердечной деятельности.

В пользу инфаркта мозга говорят развитие инсульта во сне или на фоне ослабления сердечно-сосудистой деятельности, отсутствие артериальной гипертонии, наличие кардиосклероза, инфаркта миокарда в анамнезе, атеросклеротические изменения периферических сосудов, относительная устойчивость витальных функций, сохранность сознания при массивной очаговой симптоматике, отсутствие генерализованных нарушений мышечного тонуса и симптомов со стороны глазодвигателей, а также относительно медленное развитие заболевания.

Кровоизлияния в мозг развиваются чаще у лиц более молодого возраста (45—55 лет), инфаркты мозга — у лиц более пожилых.

С одной стороны, как уже было сказано, перечисленные критерии имеют относительное значение. Так, кровоизлияния типа геморрагического пропитывания, нередко наблюдающиеся при гипертонической болезни, развиваются довольно постепенно, иногда в течение нескольких часов, порой «ступенеобразно» по тромботическому типу, не сопровождаясь потерей сознания и другими общемозговыми симптомами. Такую возможность всегда нужно иметь в виду. С другой стороны,

ишемические инсульты, приводящие к обширным инфарктам мозга с резким отеком мозга, как по темп^у развития, так и по выраженности общемозговых симптомов могут не отличаться от геморрагических. Иногда при этом наблюдается и значительное повышение ранее нормального артериального давления (реакция на гипоксию мозга). В подобных случаях необходимы дополнительные исследования, которые целесообразно провести возможно раньше — в первые часы инсульта. Из них наибольшее значение имеют анализы крови и спинномозговой жидкости, эхоэнцефалография и ангиография.

О значении лейкоцитоза, нейтрофилеза и повышения индекса Кребса до 6 и больше для диагностики кровоизлияний в мозг уже говорилось. Кровянистый ликвор с ксантохромией после центрифугирования характерен для кровоизлияния в мозг. Надо, однако, отметить, что в ранних стадиях инсульта ксантохромии может и не быть. Против возможности случайного попадания крови во время пункции говорит равномерное окрашивание кровью всех порций ликвора (поэтому их следует брать в несколько пробирок).

Прозрачная спинномозговая жидкость не противоречит диагнозу кровоизлияния и может наблюдаться при кровоизлияниях любой локализации, удаленных от ликворных путей. Если при получении прозрачной спинномозговой жидкости сомнения в характере инсульта остаются, необходимо прибегнуть к эхоэнцефалографии и ангиографии.

При решении вопроса о характере инсульта некоторое значение имеет картина глазного дна. Гипертоническая ретинопатия говорит скорее в пользу кровоизлияния. Наличие кровоизлияний на глазном дне встречается, по данным Института неврологии АМН СССР, приблизительно в 1/6 всех геморрагических инсультов и обычно соответствует стороне очага. Появление их более характерно для разрыва аневризм, нежели для гипертонических кровоизлияний. Склеротические изменения сосудов сетчатки обнаруживаются обычно при ишемическом инсульте.

Электроэнцефалография может помочь в определении характера инсульта лишь при учете всех клинических критериев. Обнаружение очага патологической электрической активности в каком-либо участке мозга

при мало-измененной электроэнцефалограмме другого полушария более характерно для инфаркта мозга (сходная картина, однако, может иметь место при ограниченных латеральных гематомах). Распространенные и резко выраженные изменения электроэнцефалограммы чаще свойственны кровоизлиянию. Однако они могут быть выявлены иногда при обширных инфарктах мозга, протекающих с отеком мозга и выраженным вторичным стволовым синдромом.

Эхоэнцефалография при кровоизлиянии в полушарие мозга уже с первых часов инсульта выявляет смещение М-эха в сторону контралатерального полушария (на 3 мм и более). При инфаркте мозга смещение М-эха или отсутствует, или незначительно. Отмечающееся иногда при обширных инфарктах смещение М-эха обусловлено обычно ттерифокальным отеком пораженного полушария; при улучшении состояния больного и после дегидратационной терапии оно уменьшается или исчезает.

Ангиография при внутримозговых гематомах выявляет беосудистую зону и смещение артериальных стволов; при инфаркте мозга часто выявляется окклюдующий процесс в магистральных или интрацеребральных сосудах. Дислокация артериальных стволов не характерна.

Наиболее трудным является отграничение кровоизлияний от острых окклюзии внутричерепного отдела внутренней сонной артерии, протекающей с разобщением виллизиева круга — основного источника коллатерального кровообращения. При этом ишемии подвергается сразу большая территория мозга, что приводит к развитию обширного инфаркта и распространенного отека мозга. В результате, кроме тяжелых очаговых нарушений, возникают выраженные общемозговые явления, а также симптомы сдавления мозгового ствола, т. е. картина, характерная для массивного кровоизлияния в мозг. В таких случаях правильный диагноз может быть установлен только с помощью ангиографии.

Труден бывает дифференциальный диагноз между тромбозом основной артерии и кровоизлиянием, осложненным вторичным стволовым синдромом. Диагностику помогает установление «соматического фона», на котором произошел инсульт. Наличие в анамнезе атеросклероза, кардиосклероза, преходящих ишемических атак со стороны вертебрально-базилярной системы указывают на

большую вероятность окклюзии основной артерии. Отсутствие примеси крови в ликворе и выявление окклюзии основной артерии при ангиографии подтверждают диагноз.

Клиническое распознавание геморрагического инфаркта мозга затруднительно, так как присущие ему клинические проявления нередко занимают промежуточное положение между клиникой кровоизлияния в мозг и белого инфаркта мозга. Предположение о наличии геморрагического инфаркта может возникнуть, если у больного с окклюзией магистрального или интрацеребрального сосуда развивается инсульт, протекающий не только с массивной неврологической симптоматикой, но и с менингеальными явлениями, негрубыми общемозговыми симптомами, наличием лейкоцитоза и нейтрофилии в периферической крови; обнаружение при этом ксантохромии в ликворе еще более подкрепляет предположения.

Наличие очагов геморрагического инфаркта весьма вероятно, если ишемический инсульт развивается на фоне повышенного артериального давления, а также по типу эмболии или вследствие патологической извитости и перегибов магистральных сосудов.

Эмболия мозговых сосудов диагностируется на основании внезапности развития очаговых и общемозговых симптомов при наличии источника эмбологенного субстрата — порока сердца, инфаркта миокарда, кардиосклероза, мерцательной аритмии, распадающихся атеросклеротических бляшек в дуге аорты и магистральных артериях головы.

ЛЕЧЕНИЕ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

Система лечения строится на тех представлениях о патогенезе и клинике мозгового инсульта, которые сложились за последние годы. Эта система включает комплекс лечебных мероприятий по неотложной помощи больным мозговым инсультом, независимо от его характера (недифференцированная помощь), и дифференцированное лечение ишемического и геморрагического инсульта.

Недифференцированное лечение проводится, если характер инсульта еще не уточнен; оно, следовательно, полезно в любом случае инсульта, если при нем имеются

те или другие расстройства сердечно-сосудистой деятельности, дыхания, метаболические нарушения, явления отека Яюзга, вегетативные расстройства. Это лечение комбинируется с дифференцированной терапией, когда характер инсульта установлен по совокупности клинических и параклинических признаков. При этом мероприятия, относимые к недифференцированной терапии, проводятся уже более целеустремленно с учетом характера инсульта.

Недифференцированное лечение

Больному с мозговым инсультом надо прежде всего обеспечить полный покой, уложить на спину, стесняющую одежду снять, по возможности не перемещая головы; иногда в целях осторожности одежду приходится разрезать. Если больной в сознании и встревожен в связи с развившимся у него недугом, то его следует успокоить, при этом иногда бывает полезным сказать, что у него имеет место «спазм мозговых сосудов», который должен скоро пройти.

Лечение острых сердечно-сосудистых расстройств. При ослаблении сердечной деятельности вводят 0,06% раствор коргликона или 0,05% раствор строфантина по 0,25—1 мл с глюкозой (больным диабетом — с изотоническим раствором хлорида натрия) внутривенно; кордиамин (2 мл), камфорное масло 2—3 мл 20% раствора.

При сопутствующем отеке легких, помимо вышеуказанных средств, рекомендуется вдыхание кислорода с парами спирта через кислородный ингалятор (КИ-3), наркозный аппарат или аппарат Боброва для уменьшения пенообразования в альвеолах. Кислород подают через 30% раствор спирта. Для адаптации больного объем подаваемого кислорода постепенно увеличивают от 2—3 до 9—10 л/мин. Ингаляция паров спирта продолжается в течение 20—30 мин, затем повторяется после 15—20-минутного перерыва. Для уменьшения объема циркулирующей крови на нижние конечности накладывают жгуты; больному следует придать возвышенное положение, приподнять головной конец кровати, может быть рекомендовано также кровопускание (200—300 мл). Внутримышечно назначают лазикс или новурит по 1 мл, димедрол, пипольфен, супрастин по 1 мл внутримышечно, при отсутствии выраженной тахикар-

дии — атропин (1 мл 0,1% раствора). Необходимо удалять жидкий секрет из верхних дыхательных путей с помощью специальных отсосов. При отеке легких, развивающемся на фоне выраженной артериальной гипертензии, может быть применена «управляемая артериальная гипотония» с помощью ганглиоблокаторов (арфонад, гигроний, пентамин и др.).

При внезапном прекращении сердечной деятельности — непрямой массаж сердца, адреналин (1 мл раствора 1 : 1000) в сердечную мышцу.

При резком падении артериального давления рекомендуется введение мезатона 1—2 мл 1% раствора подкожно, внутримышечно или внутривенно, кофеин, вазопрессорные и кардиотонические смеси, включающие норадреналин, гидрокортизон, мезатон, эфедрин, кортин, коргликон в разнообразных сочетаниях и индивидуальных дозах; смеси вводят с 5% раствором глюкозы, рингеровским раствором или раствором гидрокарбоната натрия внутривенно капельно. Примерный состав смеси: 5% раствор глюкозы 250 мл, рингеровский или изотонический раствор натрия хлорида или 4% раствор гидрокарбоната натрия 250 мл, 1% раствор мезатона 1 мл, 0,1% раствор норадреналина 1 мл, 0,06% раствор коргликона 0,5—1 мл. Скорость введения 20—40 капель в минуту в зависимости от тяжести коллапса.

При повышенном артериальном давлении назначают дибазол (0,5% раствор 4—10 мл, 1% раствор 2—5 мл), магния сульфат (25% раствор 5—10 мл), папаверин (2% раствор 1—3 мл) внутривенно или внутримышечно с учетом предшествующего инсульту артериального давления. «Литические коктейли», включающие ганглиоблокаторы и аминазин, в процессе «недифференцированной» помощи не применяют, их назначают лишь при уверенности в геморрагическом характере инсульта.

Предупреждение и лечение дыхательной недостаточности. Мозговой инсульт нередко сопровождается нарушением дыхания. При тяжелых формах мозгового инсульта, в острой фазе, может возникать нарушение проходимости дыхательных путей для воздуха — закупорка их. Причиной ее является первичная или вторичная дисфункция мозгового ствола, которая сопровождается западанием языка, утратой рефлексов со слизистых оболочек носа, рта, гортани и глотки. В результате рас-

страивается акт глотания и утрачивается кашлевой рефлекс. В верхних дыхательных путях скапливаются слизь, рвотные массы, слюна и возникают условия для закупорки дыхательных путей, аспирации содержимого пищеварительного тракта в дыхательные пути.

Для предупреждения этих осложнений и поддержания дыхательных путей свободными необходимо проводить следующий комплекс мероприятий (Л. М. Попова, 1965; Л. М. Попова, Г. Р. Князева, 1968).

1. Систематическое отсасывание слизи из полости рта и ротоглотки с помощью металлических наконечников, из носа и носоглотки с помощью резиновых катетеров и катетеров из инертной пластмассы для отсасывания слизи. Глубину введения катетера определяют следующим образом: измеряют расстояние от мочки уха до крыла носа и на эту глубину вводят катетер. Отсасывать слизь следует электроотсосывателем с отрицательным давлением 2—4 мм вод. ст., слегка передвигая катетер в носоглотке, ротоглотке и ларингоглотке. Катетеры и наконечники для отсасывания должны находиться в стерилизаторе с дезинфицирующими растворами (фурацилин, диоцид и др.).

2. Введение в полость рта воздуховода, который предотвращает западение языка, облегчает дыхание и проведение процедуры отсасывания.

3. При наличии тризма вводят роторасширитель конической формы.

4. В желудок через нос вводят тонкий зонд (типа дуоденального, но без оливы). Желудочное содержимое с помощью шприца Жане или электроотсосывателя удаляют и определяют его количество. Введение зонда предупреждает рвоту и аспирацию желудочного содержимого в дыхательные пути, а в дальнейшем позволяет вводить питательные смеси, если эвакуаторная функция желудка сохраняется.

5. Стеkanie слизи из дыхательных путей облегчается наклоном кровати с опусканием головного отдела ее на 10—30° (положением дренажа). Эту процедуру следует применять с осторожностью; при геморрагическом инсульте ее следует избегать.

6. Менять положение больного каждые 2 ч.

7. Если применение указанных мероприятий не устраняет закупорки дыхательных путей, то показаны интубация и отсасывание секрета и слизи из трахеи и

бронхов. Для этого применяют специальные катетеры и вакуум до 9 мм вод. ст.

Показания к интубации и трахеотомии при мозговом инсульте определяют при совместной консультации невропатолога, нейрохирурга, реаниматолога и отоларинголога. Основным показанием к трахеотомии является стойкий паралич мышц языка, глотки и гортани, наступающий у больных с ишемическими очагами в стволе. Операция показана, если перечисленные выше мероприятия не устраняют закупорки дыхательных путей и больному угрожает асфиксия и легочная патология аспирационного происхождения (ателектазы, аспирационная пневмония). Аппаратное управляемое искусственное дыхание показано при появлении гипоксемии (HbO_2 ниже 90—92%). Этот вид помощи, а также интубацию и трахеотомию осуществляют в палатах интенсивной терапии или специализированных реанимационных отделениях.

Поддержание нормального водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия у больных, находящихся в коматозном состоянии. У больных, находящихся в бессознательном состоянии, наступают значительные сдвиги водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия, которые могут привести к тяжелым метаболическим изменениям жизненно важных органов. Для коррекции упомянутых нарушений у этой категории больных необходимо вводить жидкости парентерально в объеме 2000—2500 мл/сут в 2—3 приема. При этом вводят растворы, содержащие электролиты (изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера—Локка и различные витамины), 5% раствор глюкозы, плазмозамещающие растворы (полиглюкин, реополиглюкин), а также 4% раствор гидрокарбоната или лактата натрия (при наличии у больных ацидоза).

Введение раствора Рингера—Локка является весьма важным в связи с содержанием в нем калия и кальция хлорида. Восполнять дефицит калия больным инсультом совершенно необходимо, так как особенно угрожаемым является состояние гипокалиемии, вызывающее ряд тяжелых нарушений со стороны сердца.

Инфузионную терапию следует проводить под контролем показателей кислотно-щелочного равновесия и электролитного состава плазмы. Весьма желательно также определение газового состава крови, белков кро-

ви, мочевины и остаточного азота, сахара и других биохимических показателей. Только при этом возможна эффективная коррекция метаболических нарушений.

Терапия отека мозга. Мероприятия, направленные на борьбу с отеком мозга, чаще применяют у больных с кровоизлиянием в мозг, но они могут оказаться необходимыми и при обширных мозговых инфарктах. В этих случаях назначают парентерально эуфиллин (10 мл 2,4% раствора внутривенно, 1 мл 24% раствора внутримышечно), гипертонический раствор магния сульфата. Применение гипертонического раствора глюкозы нежелательно, так как вслед за ее введением наблюдается иногда феномен отдачи — усиление отека мозга после периода временной дегидратации; кроме того, назначение глюкозы требует осторожности, так как у больных с инсультом нередко имеет место гипергликемия, а иногда нераспознанный диабет. Солевые гипертонические растворы малоэффективны. При отсутствии противопоказаний со стороны почек назначают новурит внутримышечно в 1-й день инсульта 1 мл, во 2-й — 0,75 мл, в 3-й — 0,5 мл; эффективным салуретиком является лазикс, который вводят внутримышечно 1—2 мл или внутрь. Н. К. Боголепов с соавторами (1974) считают весьма эффективным салуретиком этакриновую кислоту — урегит, которую применяют внутривенно в дозе 50 мг в 20 мл 40% раствора глюкозы. Для устранения отека мозга назначают также экстракт конского каштана, например, в составе препарата «апоплекталь» — внутривенно по 10 мл 2—3 раза в день; «литические» смеси, включающие антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен), новокаин. Эти средства способствуют стабилизации вегетативных функций, снижению артериального давления, уменьшению проницаемости сосудов. Таким образом, их действие направлено как на устранение отека мозга, так и на лечение его тяжелых клинических проявлений. Для уменьшения проницаемости сосудистой стенки в смесь добавляют также аскорбиновую кислоту. Состав смеси и дозы указанных препаратов индивидуальны. Примерная пропись «литической» смеси: изотонический раствор натрия хлорида 400—500 мл, раствор новокаина 0,5% 50—60 мл, раствор димедрола 1% 2 мл, раствор аскорбиновой кислоты 5% 5—10 мл. Смесь вводят внутривенно капельно (не более 50 капель в минуту).

Могут быть назначены также гидрокортизон, преднизолон; однако эти препараты не следует назначать при высоком артериальном давлении. При использовании этих препаратов следует увеличить введение солей калия.

В качестве средства, уменьшающего отек мозга, применяют также глицерин внутрь из расчета 1 г на 1 кг массы больного в смеси с водой или фруктовым соком в пропорции 1 : 2 или 1 : 3, если больной не глотает, эту смесь вводят через зонд. Дегидратирующее действие глицерина обусловлено его свойством повышать осмотическое давление крови, при этом не происходит значительного нарушения соотношения электролитов.

С дегидратирующей целью может быть использован и маннитол (шестиатомный спирт), также осмотический диуретик. Применение этого препарата более показано при отеке мозга у больных с ишемическим инсультом, так как полагают, что резкое уменьшение объема головного мозга у больных с кровоизлиянием в мозг может способствовать усилению кровоизлияния. Маннитол применяют из расчета 1—1,5 г/кг массы в сутки: необходимую дозу препарата растворяют в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида и быстро вводят внутривенно.

Как известно, в нейрохирургической практике для борьбы с отеком мозга широко применяется мочеви́на. При острых нарушениях мозгового кровообращения применение этого препарата нежелательно. Наступающее вслед за мощным противоотечным действием мочевины викарное расширение сосудов мозга может привести к повторному кровотечению или присоединению к инфаркту мозга геморрагического компонента. Применение мочевины у больных с нарушениями мозгового кровообращения ограничено еще и тем, что вследствие общего сосудистого заболевания у них нередко возникает почечная недостаточность.

Средства, направленные на устранение гипертермии и других вегетативных нарушений (применяются обычно при геморрагическом инсульте). При температуре тела около 40°C и выше назначают амидопирин в 4% растворе—10 мл или анальгин в 50% растворе—2—3 мл внутримышечно. Снижают температуру и вышеуказанные «литические» смеси, включающие димедрол, новокаин, амидопирин и (при высоком артериальном

давлении) аминазин. Показано растирание тела больного спиртом докрасна, что увеличивает теплоотдачу. Рекомендуется также регионарная гипотермия крупных сосудов (мешки со льдом на область сонных артерий, подмышечные и паховые области, укутывание влажными простынями). В помещении, в котором находится больной с гипертермией, должна поддерживаться прохладная температура, у изголовья больного желательно поставить вентилятор, одеяло следует заменить простыней.

Предупреждение осложнений инсульта. Для предупреждения пневмонии, помимо Мер, направленных на поддержание свободными верхних дыхательных путей, необходимо уже в первые сутки после инсульта осторожно поворачивать больного в постели через каждые 2 ч, поставить круговые банки на грудную клетку (при отсутствии признаков сердечной недостаточности) или горчичники. При подозрении на пневмонию назначают антибиотики.

Очень важно ухаживать за полостью рта, протирать зубы и слизистую оболочку полости рта тампоном, смоченным раствором борной кислоты.

При задержке мочи следует применить грелку на область мочевого пузыря. Если эта мера неэффективна, необходима катетеризация мочевого пузыря 2 раза в сутки с тщательным соблюдением правил асептики и применением антисептики.

В случае запора назначают клизму, лучше гипертоническую: из 200 мл 20% раствора магния сульфата и 200 мл воды. При необходимости клизму повторяют каждые 2—3 дня.

Чтобы избежать пролежней, весьма важно следить за чистотой белья, состоянием постели (устранять складки простыни и неровности матраца), протирать тело камфорным спиртом и припудривать складки кожи тальком; обездвиженных больных желателно класть на резиновый круг, под пятки и крестец подкладывать ватные кольца.

Питание. В 1-й день больного с сохраненным сознанием, с ненарушенным глотанием поят фруктовыми и ягодными соками и сладким чаем; со 2-го дня диету расширяют, в основном она должна состоять из легкоусваиваемых продуктов. При нарушенном глотании кормят через назогастральный зонд. Как сказано выше,

больным, находящимся в бессознательном состоянии, в первые двое суток вводят парентерально жидкости, содержащие электролиты, 5% раствор глюкозы и плазмозамещающие растворы, в дальнейшем вводят питательные смеси через назогастральный зонд, который необходимо перед употреблением простерилизовать и смазать вазелиновым маслом. Перед вливанием питательной смеси следует проследить, не возникает ли при введении через зонд 1 мл стерильной воды кашлевой рефлекс; только уверившись таким образом, что зонд находится в желудке, можно вводить питательную смесь. Чтобы убедиться в хорошей опорожняемости желудка, перед каждым кормлением необходимо контролировать содержимое желудка пробной аспирацией — отсасыванием с помощью шприца Жане и измерением его объема.

Примерный состав питательной смеси, вводимый через зонд в течение суток: 1 л овощного или крупяного отвара, 500 мл молока, 100 г сахарного песка, 50 г сливочного масла, 40 г толокна, 60 г яичного порошка.

В первые сутки питания через назогастральный зонд целесообразно провести пробное кормление указанной смесью. Для этого через каждые 3—4 часа следует вводить лишь по 15—20 мл смеси, разбавляя ее в два раза 5% раствором глюкозы или физиологическим раствором. Чтобы убедиться в хорошей опорожняемости желудка, перед каждым кормлением необходимо контролировать содержимое желудка пробной аспирацией — отсасыванием с помощью шприца Жане и измерением его объема. При задержке желудочного содержимого кормление пропускается. Со вторых суток питания через зонд общий суточный объем смеси делят на 5 порций и вводят каждую из них через равные промежутки времени. Во время кормления к каждой порции добавляются поливитамины (ундевит, гендевит, декамевит и др.) и одна столовая ложка желудочного сока с пепсином. Состав приведенной смеси не является стандартным, пищевой рацион можно разнообразить, включая в него кефир, 5% манную кашу, протертый мясной фарш, детские питательные кремы, протертые фрукты, овощи. При диабете смесь соответственно изменяется.

Предупреждение мышечных контрактур. Во избежание мышечных контрактур парализованные конечности укладывают в положении, противоположном обыч-

ной позе Вернике—Манна. Парализованную руку кладут на подушку так, чтобы плечевой сустав и рука находились на одном уровне в горизонтальной плоскости, руку отводят в сторону, рука должна быть выпрямлена, а кисть повернута ладонью вверх с выпрямленными разведенными пальцами. Для удержания конечности в таком положении используют мешочки с песком и лонгетки. Парализованную ногу укладывают следующим образом: под коленный сустав подкладывают валик из ваты, стопу удерживают под углом 90° при помощи резиновой тяги или упора в деревянный ящик. В положении на здоровом боку парализованная рука лежит либо вдоль туловища, либо согнута под углом 90° на подушке: нога согнута в тазобедренном и коленном суставах, под нее подкладывают подушку. Положение больного на спине и боку меняют каждые 2—3 ч.

Дифференцированное лечение

Лечение геморрагического инсульта. Больного с кровоизлиянием в мозг следует правильно уложить, придать голове возвышенное положение, подложив под нее подушку или приподняв головной конец кровати. К голове прикладывают пузырь со льдом.

Лечение при кровоизлиянии в мозг должно быть направлено на борьбу с отеком мозга и нарушением витальных функций, на остановку кровотечения и предупреждение его возобновления. Для этого необходимо стремиться снизить артериальное давление и повысить свертываемость крови.

Важное значение имеют меры, направленные на стабилизацию вегетативных функций и предупреждение осложнений инсульта.

Если средства, применяемые для снижения артериального давления в порядке недифференцированной помощи (сульфат магния, дибазол), оказываются неэффективными, то используют нейроплегики, например аминазин (2,5% раствор 0,5—2 мл), и ганглиоблокаторы (пентамин 1 мл 5% раствора, бензогексоний 1 мл 2% раствора и др.), которые вводят внутримышечно иногда в сочетании с димедролом (2,5% раствор 2 мл) и промедолом (2% раствор 2 мл). Аминазин и ганглиоблокирующие препараты могут быть введены и внутривенно капельно на изотоническом растворе натрия хло-

рида или 5% растворе глюкозы. Примерная пропись лекарственной смеси: изотонический раствор натрия хлорида 250 мл, 5% раствор глюкозы 250 мл, 5% раствор пентамина 1—2 мл или 2% раствор бензогексония 1—2 мл, 2,5% раствор аминазина 1—2 мл, 2,5% раствор димедрола 1—2 мл.

Следует учитывать, что ганглиоблокаторы могут значительно понижать артериальное давление, поэтому назначают их лишь при очень высоком артериальном давлении— выше 200 мм рт. ст. и вводят осторожно. Капельное введение производится при частоте 40 капель в минуту. При этом необходимо постоянное наблюдение за артериальным давлением, пульсом и дыханием больного. Артериальное давление измеряется каждые 20—30 мин. При падении артериального давления до 120—140/80—75 мм рт. ст. или аритмии пульса введение препарата прекращается. При резкой артериальной гипотонии, обусловленной применением ганглиоблокаторов и нейроплегиков, рекомендуется назначать препараты катехоламинового ряда: норадреналин, мезатон. Кровопускание (не более 300 мл) больным с артериальной гипертензией производят лишь при резко выраженной гипертензии с признаками левожелудочковой недостаточности (наличие одышки, венозного застоя и отека легких).

Энергичную гипотензионную терапию при кровоизлияниях в мозг необходимо сочетать с дегидратационной терапией, так как резкое снижение артериального давления в условиях острой внутричерепной гипертензии может значительно ухудшить циркуляцию крови в мозговых сосудах.

Для снижения внутричерепного давления и борьбы с отеком мозга назначают средства, указанные выше (с. 208).

Для повышения свертываемости крови применяют кальция хлорид или глюконат (10—20 мл 10% раствора внутривенно), викасол 1—2 мл 1% раствора внутримышечно; аскорбиновую кислоту 1—5 мл 10% раствора внутримышечно, рутин, рутамин — по 1 мл 1—2 раза в день подкожно или внутримышечно, желатину 20—50 мл 10% раствора внутривенно или внутримышечно.

Для снижения фибринолитической активности крови иногда, особенно при массивных субарахноидальных кровоизлияниях, назначают вещества, угнетающие фибрино-

лиз, в частности эпсилон-аминокапроновую кислоту, которую вводят внутривенно капельно в виде 5% раствора препарата на изотоническом растворе натрия хлорида (до 100 мл). При выраженном атеросклерозе от введения этого препарата следует воздержаться, так как в этих случаях возможны тромботические осложнения.

В ряде случаев геморрагического инсульта показано хирургическое лечение. Показанием к срочному хирургическому вмешательству является ухудшение в состоянии больного при наличии полушарной гематомы латеральной локализации или при кровоизлиянии в мозжечок. Противопоказанием к операции является глубокое коматозное состояние, грубое расстройство витальных функций, массивный прорыв крови в желудочки мозга, азотемия, невозможность проведения дыхательной реанимации.

Лечение ишемического инсульта (инфаркта мозга).

Лечение ишемического инсульта должно быть направлено на улучшение кровоснабжения мозга. Для этого необходимы нормализация сердечной деятельности и артериального давления, применение вазоактивных средств, улучшающих мозговую гемодинамику, а также нормализация физико-химического состава крови, в частности состояния свертывающей системы крови для предупреждения тромбоэмболии и растворения уже образовавшихся тромбов. Больного с ишемическим инсультом укладывают таким образом, чтобы голова находилась лишь немного выше туловища.

Для нормализации сердечной деятельности и артериального давления применяют средства, перечисленные в пункте первом недифференцированной помощи, чаще приходится прибегать к вазо- и кардиотоническим средствам, иногда к гипотензивным. Вазо- и кардиотонические средства применяют в тех случаях, когда инсульт развивается по механизму сосудистой мозговой недостаточности на фоне падения артериального давления и ослабления сердечной деятельности. Гипотензивные средства назначают, когда ишемический инсульт развивается на фоне дополнительного подъема артериального давления, сопровождающегося характерными симптомами острого гипертонического пароксизма (головная боль, тошнота, чувство жара в лице, ощущение озноба и др.). Следует, однако, избегать в таких случаях резкого сни-

жения артериального давления. В связи с этим целесообразно наряду с гипотензивной терапией назначать кардиотонические средства.

Для улучшения кровоснабжения мозга средством выбора является эуфиллин, механизм действия которого многообразен: он обладает противоотечным действием, снижает венозное и ликворное давление, благоприятно действует на общую гемодинамику. Его действие на мозговые сосуды двухфазно: после кратковременной фазы расширения сосудов наступает их сужение. Эуфиллин применяют в виде 2,4% раствора (10 мл) с 10—20 мл 40% раствора глюкозы внутривенно, вводят медленно (при диабете вместо глюкозы применяют изотонический раствор хлорида натрия), внутримышечно вводят 1 мл 24% раствора эуфиллина, желательнее в первые минуты или часы после инсульта; вводить его можно повторно в первые же сутки, а в дальнейшем один раз в день в течение 7—10 дней.

Введение активных вазодилататоров (папаверина, но-шпы, никотиновой кислоты, компламина, галидора, инстенона), применение гиперкапнических смесей при инфаркте мозга требуют осторожности.

На протяжении последних лет некоторые клиницисты высказывают точку зрения о нецелесообразности и даже вредности применения вазодилататоров при ишемическом инсульте. Эти взгляды основаны главным образом на том, что мозговые сосуды в ишемизированной области или совсем не реагируют на раздражители, или реагируют слабо, а иногда — парадоксально. Поэтому обычные церебральные вазодилататоры (папаверин, углекислота и др.) ведут к расширению лишь не пострадавших сосудов, оттягивающих на себя кровь из области инфаркта, т. е. формируется «феномен внутримозгового обкрадывания». Наоборот, применение вазоконстрикторных (Средств при ишемическом поражении мозга, исходя из этих позиций, оправдано, так как они ведут к сужению сосудов в не пострадавшей области и кровь из них «вытесняется» в зону исключенного сосуда — возникает так называемый синдром Робин Гуда (Ingwar, 1967; Olsen, Paulsen, 1971).

Brawly с соавторами (1967) на основании опытов на собаках также высказываются против применения ингаляции углекислоты в острой стадии инфаркта мозга, считая, что это приводит к уменьшению притока крови

к ишемизированному участку мозга, так как сосуды этого участка уже максимально расширены, а расширение сосудов остальных областей мозга может привести к падению артериального давления в коллатеральных, что ухудшает кровоснабжение ишемизированной зоны.

Однако данные по изучению регионарного кровотока в процессе применения вазодилататоров противоречивы.

Mc Henry, Goldberg (1971), в противоположность вышеприведенным работам, обнаруживали у больных усиление кровотока под влиянием вдыхания углекислоты во всем пострадавшем полушарии мозга, включая ишемизированную зону, в которой кровоток увеличивался, правда, в меньшей степени, чем в других областях.

Представляется весьма вероятным, что сосудорасширяющий эффект церебральных вазодилататоров сказывается на сосудистой сети в областях, граничащих с инфарктом мозга, что оказывает положительное влияние на коллатеральное кровообращение. Прямые показания для применения вазодилататоров, по нашему мнению, имеются в тех случаях, где весьма вероятна патогенетическая роль ангиоспазма. Это относится, в частности, к случаям тромбоэмболии мозговых сосудов. Целесообразно назначать 1—3 мл 2% раствора папаверина внутривенно с глюкозой или но-шпы в тех же дозах, что и папаверин, под кожу или внутримышечно, 1 мл 1% раствора никотиновой кислоты внутривенно, 1—2 мл инстенона (Австрия) внутримышечно или внутрь по 1—2 драже 3 раза в день во время еды или после еды, внутривенное введение галидора 2—4 мл. Показан также компламин 1—2 мл внутримышечно.

Учитывая сказанное, мы считаем, что для полного отказа от применения сосудорасширяющих средств при ишемическом инсульте нет оснований, но обращаем внимание на необходимость одновременного применения кардиотонических средств.

Для улучшения микроциркуляции и коллатерального кровообращения в зоне инфаркта мозга, а также для снижения активности свертывающей системы крови целесообразно применять метод гемодилюции (разведения крови). Гемодилюцию достигают внутривенным введением полиглюкина или реополиглюкина в количестве 800—1200 мл в сутки. Разовую дозу полиглюкина или реополиглюкина — 400 мл — вводят внутривенно капель-

но (около 20 капель в минуту). Лечение проводят в течение 5—7 дней. При повышении артериального давления частоту капель в минуту следует уменьшить. От этого метода следует воздержаться при внутричерепной и артериальной гипертензии.

При отсутствии сомнений в ишемическом характере инсульта могут быть применены антикоагулянты. Целесообразность антикоагулянтов при лечении инфаркта мозга обосновывается многими клиницистами (Н. К. Боголепов, 1963, 1971; Н. Н. Аносов, Б. С. Виленский, 1963; В. А. Смирнов, 1966; Д. Г. Шефер и др., 1970; Ф. Е. Горбачева, 1971; Д. К. Лунев и др. 1971; Д. А. Марков и др., 1973, и др.).

Перед назначением антикоагулянтов всегда следует выяснить, нет ли у больных каких-либо общих противопоказаний к их применению. К такого рода противопоказаниям относится язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, болезни печени, почек, злокачественные опухоли, фиброма матки, геморрагический диатез разной этиологии, туберкулез, беременность, лихорадочные заболевания и др. Не следует применять антикоагулянты при высоком артериальном давлении — больше 200/100 мм рт. ст. Д. А. Марков с соавторами (1973) предостерегают от назначения антикоагулянтов при инфаркте мозга, протекающем с выраженными общемозговыми явлениями и отеком мозга, поскольку при этом имеет место повышенная проницаемость сосудистых стенок и опасность геморрагических осложнений.

При назначении антикоагулянтов желательно также определение состояния системы свертывания крови путем исследования протромбинового индекса, коагулограммы и тромбоэластограммы. Из факторов коагулограммы наиболее важным является определение содержания фибриногена, фибринолитической активности крови, толерантности плазмы к гепарину, тромбинового и гепаринового времени, времени рекальцификации плазмы. Тромбоэластографическое исследование отражает состояние всех фаз свертывания крови и является быстрым и объективным методом определения гемокоагуляции.

Однако следует иметь в виду, что повышение свертываемости крови и угнетение фибринолиза при ишемическом инсульте, по данным Института неврологии АМН СССР, отмечаются лишь в 60% случаев, причем

они встречаются одинаково часто как при тромботическом, так и при нетромботическом размягчении. Все это заставляет считать, что показания к назначению антикоагулянтов при ишемическом инсульте должны основываться главным образом на клинических критериях, а данные гемокоагуляции необходимо использовать в основном для оценки эффективности и контроля проводимой антикоагулянтной терапии.

Д. А. Марков, Э. И. Злотник, Л. С. Гиткина (1973) также считают, что при определении показаний к лечению антикоагулянтами главное значение имеет подтверждение диагноза инфаркта мозга и только после этого принимается во внимание состояние коагулирующих свойств крови: повышенная активность свертывающей системы крови укрепляет показания к применению антикоагулянтов, выявляемая же иногда тенденция к снижению коагулирующих свойств крови не является поводом к отказу от лечения антикоагулянтами, но делает необходимым назначать их в меньших дозах.

Применение антикоагулянтов, по нашему мнению, показано в первую очередь в случаях нетромботического инфаркта, развивающегося в условиях частичной окклюзии мозговых сосудов. При обнаружении в этих случаях повышенной гемокоагуляции показания для лечения антикоагулянтами еще более оправданы. Показано применение антикоагулянтов также в тех случаях, где острое нарушение мозгового кровообращения возникает на фоне полной, но давней окклюзии сосудов, вследствие «срыва» коллатерального кровообращения. Основная цель терапии антикоагулянтами у перечисленных групп больных заключается в том, чтобы способствовать нормализации церебральной гемодинамики и предотвратить возможное возникновение свежего тромба при старых частичных и полных окклюзиях. При острой закупорке — тромбозе или эмболии мозговых сосудов — показана терапия тромболитическими препаратами в сочетании с антикоагулянтами.

Описанный выше дифференцированный подход к назначению антикоагулянтов и тромболитических препаратов в острой фазе ишемического инсульта является оптимальным в условиях специализированного стационара, где возможно осуществить церебральную ангиографию. Если последняя невозможна, то при определении показаний к этим видам лечения руководствуются только

клиническими критериями при учете показателей гемокоагуляции.

Средством выбора при назначении терапии антикоагулянтами в острой стадии ишемического инсульта является гепарин — антикоагулянт прямого действия. Он способствует нормализации церебральной гемодинамики, непосредственно воздействует почти на все фазы свертывания крови, блокируя в первую очередь образование тромбина и нарушая благодаря этому переход фибриногена в фибрин. По наиболее принятой в клинической практике схеме гепарин назначают по 5000—10 000 ЕД внутривенно в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида или внутримышечно под контролем свертываемости крови 4 раза в сутки. Доза повторного введения гепарина зависит от свертываемости крови: если цифры времени свертываемости крови удваиваются по сравнению с нормальными (по Мак Магро 12), то вводят 10 000 ЕД гепарина, если в 272 раза, то 5000 ЕД. В случае более выраженного удлинения времени свертываемости введение очередной дозы гепарина пропускают до следующего контрольного исследования свертываемости крови, после которого решают вопрос о продолжении лечения гепарином или его отмене. Лечение гепарином продолжают в течение 3—5 дней. За 1—2 дня до отмены гепарина назначают антикоагулянты непрямого действия (дикумарин или -неодикумарин, пелентан по 0,2—0,3 г 2—3 раза в день, синкумар или фенилин (по 0,03 г 2—3 раза в день и др.) - Тормозящее влияние антикоагулянтов непрямого действия на свертывание крови осуществляется в связи с тем, что они подавляют биологический синтез, главным образом в печени, протромбина и некоторых других факторов. Лечение антикоагулянтами непрямого действия проводят под контролем протромбинового индекса, определяемого не реже одного раза в 2—3 дня, и повторных анализов мочи. Контрольные исследования совершенно необходимы при резком изменении дозы антикоагулянта. Коагулограмму и тромбозастрограмму желательно определять один раз в 2 нед.

При введении гепарина в вену время свертываемости крови уменьшается немедленно, терапевтический эффект продолжается 4—5 ч. После прекращения действия свертываемость крови полностью восстанавливается. Эффект антикоагулянтов непрямого действия медленно нарастает и достигает своего максимума только через

24—72 ч. Эти препараты способны к кумуляции в организме.

В процессе терапии антикоагулянтами оптимальный уровень снижения протромбина до 40—50%, увеличение показателей коагулограммы в $1^{1/2}$ —2 раза и тромбоэластограммы в $2^{1/2}$ —3 раза. Если снижение коагуляционных показателей происходит в больших пределах, то дозу антикоагулянтов следует уменьшить. Изменения тромбоэластограммы при антикоагулянтной терапии более демонстративны, чем изменения коагулограммы. В основном изменяются показатели, отражающие состояние I, II и в меньшей степени III фазы свертывания крови, т. е. удлиняются R и K, уменьшается угол α и индекс коагуляции Сл. Быстрее всего изменяется R, которое коррелирует с изменением протромбинового индекса.

Иногда при лечении гепарином по указанной выше схеме наблюдается относительная резистентность к препарату или не отмечается стабильной гипокоагуляции — периоды пониженной свертываемости чередуются с нормальной и даже повышенной. Все это заставляет стремиться к индивидуальному подбору оптимальных доз гепарина, что эмпирическим путем не всегда удается (Б. С. Виленский, 1972).

Индивидуальный подход к выбору дозы необходим и при назначении антикоагулянтов непрямого действия. При этом необходимо учитывать индивидуальную чувствительность к препарату. Однако следует иметь в виду, что начинать лечение антикоагулянтами целесообразно с достаточно высоких доз, чтобы достичь оптимального снижения протромбинового индекса в первые 7—10 дней, так как только при этих условиях снижается содержание свертывающих факторов по данным коагулограммы и тромбоэластограммы. После снижения протромбина до оптимального уровня назначают так называемые поддерживающие дозы антикоагулянтов, которые также очень индивидуальны у разных больных.

Лечение ишемического инсульта антикоагулянтами продолжают 2—3 мес; нельзя забывать, что в конце курса доза антикоагулянта должна уменьшаться постепенно (в течение 2—5 нед). Внезапная отмена антикоагулянтов может привести к резкому повышению свертываемости крови, так называемому феномену отдачи, и

послужить причиной тромбоэмболических эпизодов и инфарктов.

Некоторые клиницисты считают, что при отсутствии противопоказаний при всех видах ишемического поражения мозга, в частности и при ишемическом инсульте, антикоагулянты следует применять длительно (годами) и непрерывно. Однако не все соглашаются с этой точкой зрения. Мы думаем, что длительное применение антикоагулянтов у лиц, перенесших ишемический инсульт, показано в тех случаях, когда инсульт развился на фоне выраженного атеросклероза, когда отсутствует артериальная гипертония или последняя выражена незначительно и когда выявляется окклюзирующий процесс в сосудах мозга, в том числе магистральных. Длительное применение антикоагулянтов показано также у больных, у которых имеются предпосылки для повторной эмболии (пороки сердца, мерцательная аритмия). Длительное лечение антикоагулянтами допустимо только при возможности адекватного контроля за свертывающими свойствами крови, за мочой и при отсутствии общих противопоказаний к терапии антикоагулянтами.

Известно, что лечение антикоагулянтами связано с определенным риском геморрагических осложнений. Мы эти осложнения наблюдали в 5,2% случаев в виде гематурии, носового кровотечения и в одном случае — желудочно-кишечного кровотечения. Для избежания этих осложнений необходимо строго учитывать хорошо известные противопоказания к назначению антикоагулянтов и вести тщательный контроль за состоянием свертывающей системы крови.

Тромболитическое лечение. При острой закупорке — тромбозе или тромбоэмболии мозговых сосудов — показана фибринолитино-антикоагулянтная терапия, которую, по нашему мнению, можно проводить пока только в стационаре. По мнению же ряда клиницистов (Д. Г. Шефер с соавторами, Н. К. Боголепов), ее целесообразно назначать и в догоспитальный период. Лечение это направлено на лизис тромба. Применяют либо средства, активирующие фибринолитическую систему организма (стрептокиназа, урокиназа), превращающие плазминоген в плазмин-фибринолизин, либо готовый фибринолизин. У нас в стране наиболее распространен отечественный синтетический препарат — фибринолизин — протеолитический фибринолитический фермент, по-

лучаемый при активизации профибринолизина трипсином. Этот препарат одновременно с гепарином (препятствующим дальнейшему свертыванию крови) вводят обычно в вену.

В литературе еще нет единого мнения о целесообразности применения фибринолизина при церебральных тромбозах. В части работ указывается на частоту геморрагических осложнений при этом виде лечения; в других говорится об отсутствии достаточно убедительных данных об эффективности его применения, поскольку возможен и спонтанный лизис тромба, и поэтому не всегда можно последний связать с введением фибринолизина. Оценка эффективности лишь по клиническим критериям неубедительна, так как улучшение в состоянии больного может наступить в результате включения коллатерального кровообращения, а не от восстановления проходимости сосуда. К настоящему времени, однако, накоплено уже немало наблюдений, в которых лизис тромба под влиянием тромболитических препаратов верифицирован методом ангиографии, проводившейся до и после лечения, а также при оперативном вмешательстве на сонных артериях, когда лизис тромба был достигнут интракаротидным введением препарата.

По общему мнению клиницистов, имеющих опыт в проведении фибринолизино-антикоагулянтной терапии, назначать ее нужно в первые часы, первые сутки и не позднее 72 ч с начала инсульта. Проводить следует с большой осторожностью и под строгим контролем состояния свертывающей и антисвертывающей систем крови. Помимо контроля за свертываемостью крови, необходимо ежедневное определение коагулограммы и тромбоэластограммы. Именно исходя из этих показателей, устанавливают начальную дозу фибринолизина и решают вопросы об отмене или продолжении введения препарата. Главное внимание обращают на содержание фибриногена и состояние фибринолиза. Если содержание фибриногена перед лечением достигает верхней границы нормы или незначительно превышает ее, а показатели противосвертывающей системы «свидетельствуют об ее незначительном угнетении», то первую инъекцию фибринолизина производят в дозе 20 000 ЕД. Если коагулирующие свойства повышены, а противосвертывающая система резко угнетена, фибринолизин вводят в начальной дозе 30 000 ЕД. Перед введением фибринолизин

растворяют в 250—300 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида и добавляют 10 000 ЕД гепарина.

Фибринолизино-гепариновую смесь вводят один раз в сутки внутривенно капельно, со скоростью 20—25 капель в минуту на протяжении 4—47 г ч. В дальнейшем через каждые 6 ч вводят 5Q00—10 000 ЕД гепарина внутримышечно в зависимости от показателей свертываемости.

Степень снижения концентрации фибриногена и активации фибринолиза является показателем как для продолжения лечения, так и для выбора дозы при последующих введениях препарата.

В случае резкого удлинения показателей R и K (в 4 раза и более) и снижения Ма тромбоэластограммы, равно как и снижения содержания фибриногена, введение фибринолизина должно быть прекращено. Исходя из этого, иногда ограничиваются 1—2, иногда 3 введениями. Гепарин вводят в промежутки между вливаниями фибринолизина с гепарином и в течение последующих 2—3 дней после прекращения фибринолизино-гепариновой терапии. Дозу гепарина при каждом его введении определяют с учетом показателей свертываемости крови (см. стр. 219). За 1—2 дня до отмены гепарина назначают антикоагулянты непрямого действия.

Чтобы предупредить геморрагические осложнения фибринолизино-гепариновой терапии, необходимо тщательно подходить к выявлению у больных противопоказаний к лечению антикоагулянтами и осуществлять строгий контроль за показателями коагулограммы, тромбоэластограммы и свертываемости крови.

Новым методом лечения и предупреждения нарушений мозгового кровообращения ишемического типа является хирургическое вмешательство на магистральных сосудах головы — сонных и позвоночных артериях при наличии в них патологических изменений (см. главу 4). Подобные операции все шире проводят в ряде специализированных учреждений нашей страны. Наиболее перспективны операции по поводу стеноза магистральных сосудов при наличии у больных нарушений мозгового кровообращения в бассейне пораженного сосуда с преходящей или стойкой, но не грубой симптоматикой. Целесообразны также различные хирургические операции, в том числе реконструктивные, в ряде случаев

тромбоза и патологической извитости магистральных сосудов.

О применении гипербарической оксигенации при лечении ишемического инсульта. За последние годы появились экспериментальные работы, освещающие предпосылки к использованию для лечения расстройств мозгового кровообращения ишемического типа гипербарической оксигенации, т. е. вдыхания кислорода под повышенным давлением в специальных барокамерах. Накоплены, правда еще немногочисленные, клинические наблюдения по лечению гипербарической оксигенацией ишемического инсульта. Методика лечения варьирует. Режимы гипероксигенации подбирают индивидуально, желательно с учетом показателей РЭГ, ЭКГ, частоты пульса, дыхания и состояния больного. Длительность сеансов колеблется от V_2 до $3U^2$ ч при максимальном подъеме давления до 3 атм. В случае необходимости сеансы повторяют (Ю. Н. Белокуров, А. Н. Каменный, 1971).

Вопросы показаний и противопоказаний к применению гипербарической оксигенации и эффективности ее при ишемическом инсульте изучены еще недостаточно.

О ранней госпитализации больных с мозговым инсультом. При наличии специализированных отделений, приспособленных для оказания всесторонней помощи больным с острым инсультом, и при условии организации специальных бригад при станциях скорой помощи, осуществляющих перевозку больных в стационары и оказывающих неотложную помощь в догоспитальный период, целесообразна возможно более ранняя госпитализация больных с мозговым инсультом, в том числе и в его остром периоде. При этом необходимо обеспечить условия осторожной транспортировки.

Перевозке в стационар при наличии этих условий подлежат не только больные, у которых инсульт произошел вне дома, но и больные из дома, так как в условиях стационара легче осуществить необходимую активную терапию, включающую управляемое артериальное давление, применение фибринолизина, гепарина, противоотечных средств, средств, стабилизирующих вегетативные функции, и др. Только в условиях стационара возможно проведение в случае необходимости хирургического лечения при кровоизлияниях в мозг и окклюзирующих поражений магистральных сосудов головы,

а также осуществление управляемого искусственного дыхания.

Перевозке в стационар из дома не подлежат больные с тяжелым коматозным состоянием и грубым нарушением витальных функций, с резким нарушением сердечной деятельности и падением сосудистого тонуса.

Опыт работы специализированных «инсультных» бригад при станциях скорой помощи показал целесообразность их организации (Д. Г. Шеффер и др., 1970). Специализированные бригады, в состав которых входит врач-невропатолог, осуществляют быструю диагностику инсульта, оказывают экстренную специализированную помощь на месте, решают вопросы о целесообразности ранней госпитализации и производят транспортировку больных в оптимальных условиях в специализированные стационары.

В восстановительном периоде инсульта лечение должно быть направлено на восстановление нарушенных функций, предупреждение осложнений (мышечных контрактур, тугоподвижности суставов, пролежней и др.). Для восстановления двигательных функций имеет значение профилактическая укладка парализованных конечностей в первые дни болезни, что препятствует развитию спастичности (М. М. Аникин, А. С. Иноземцева, Г. Р. Ткачева, 1961). Уже на 5-МО-й день болезни назначают пассивную гимнастику и массаж, затем присоединяют лечебную физкультуру, включающую активные движения. Сроки назначения ее варьируют в зависимости от состояния больного (чаще ее назначают в конце 2-й — начале 3-й недели). Одновременно назначают препараты, стимулирующие нервную систему: прозерин, галантамин, поливитамины. В этот же период или немного позднее целесообразны препараты, улучшающие обменные процессы в головном мозге: гаммалон (аминалон), церебролизин и др. Гаммалон — препарат гамма-аминомасляной кислоты, выпускается в виде таблеток по 250 мг для внутреннего применения и в виде 5% раствора для внутривенного вливания. Препарат не только улучшает метаболизм мозговой ткани, но и снижает артериальное давление и уменьшает тахикардию. Он особенно показан при поражении коры головного мозга и способствует восстановлению речи, памяти и других корковых функций. Препарат назначают внутрь в повышающихся дозах: начиная с одной таблетки 3 раза в день,

дозу доводят до 4 таблеток 3 раза в день. Следует избегать назначать гаммалон больным с выраженным коронарокардиосклерозом, так как иногда наблюдается учащение приступов стенокардии. Внутривенно гаммалон применяют в острой стадии инсульта при наличии коматозного состояния в дозе 20 мл 5% раствора на изотоническом растворе натрия хлорида или на 5—10% растворе глюкозы (300—500 мл); раствор вводят медленно капельным путем. Считают, что препарат способствует выходу больных из коматозного и сопорозного состояния. Церебролизин представляет собой комплекс аминокислот; препарат также улучшает метаболизм мозговой ткани. Его выпускают в ампулах по 1 мл и вводят внутримышечно через день; на курс лечения 10—12 инъекций.

При наличии спастичности применяют препараты, снижающие мышечный тонус (релаксанты), среди них курареподобные — элатин 0,01 г по 2 таблетки 2—3 раза в день, мелликтин 0,02 г по 1—2 таблетки 2—3 раза в день; курс лечения 1—IV2 мес; нейроплегические — аминазин, динезин. При одновременном повышении пластического тонуса назначают циклодол, мидокалм, паркинсан и другие препараты. Лечение речевых нарушений проводят логопедическими методами (Э. С. Бейн и др., 1962; Э. С. Бейн, П. А. Овчарова, 1970, и др.).

Профилактика повторных нарушений мозгового кровообращения включает меры, направленные на лечение основного сосудистого заболевания (гипертонической болезни, атеросклероза, ревматизма и др.).

Необходимо также диспансерное наблюдение за лицами, перенесшими хотя бы легкое нарушение мозгового кровообращения.

Глава 5

ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

Этиология. Патогенез. Патоморфология. Сосудистая патология головного мозга проявляется как острыми нарушениями мозгового кровообращения, описанными в предыдущих главах, так и хроническими нарушениями кровообращения, которые могут быть то постоянными, то повторяющимися и ведут к развитию дисциркуляторной энцефалопатии. Этим термином, предложенным Г. А. Максудовым (1957), обозначаются диффузные изменения, возникающие в мозге вследствие различных расстройств циркуляции. Наиболее частым из них является так называемая сосудистая мозговая недостаточность, то есть недостаточность артериального кровоснабжения мозга (ишемия) с хронической гипоксией. Определенное место занимают также затруднения венозного оттока, ангиоспазмы, повторные микротромбозы, микроэмболии и микрогеморрагии. Термин «дисциркуляторная энцефалопатия» мы считаем более правильным, чем такие применяемые еще обозначения, как «церебральный атеросклероз», «атеросклероз мозговых сосудов», «разлитой артериосклероз» и некоторые другие, так как все они отражают лишь патологию сосудов мозга. Между тем хорошо известно, что даже значительно выраженная патология сосудов мозга может не сопровождаться изменениями нервной ткани и протекает без клинических проявлений; кроме того, нет методов, дающих возможность утверждать с уверенностью о наличии и выраженности изменений сосудов мозга у живого человека.

В этиологии дисциркуляторной энцефалопатии чаще всего лежат атеросклероз (атеросклеротическая энцефалопатия), артериальная гипертензия (гипертоническая энцефалопатия) или их сочетание, а также диабет, почти постоянно сопровождающийся атеросклерозом. Значительно реже она наблюдается при ревматических поражениях мозговых сосудов, болезнях крови и некото-

рых других заболеваниях. У лиц умственного труда дисциркуляторная энцефалопатия развивается чаще, чем у лиц физического труда.

Морфологические исследования мозга обнаруживают изменения как в его сосудах, так и в паренхиме. При атеросклерозе наиболее выраженные изменения являются в крупных артериях, особенно на основании мозга, главным образом в местах их ветвления. В интима образуются атеросклеротические бляшки, на которых часто возникают пристеночные тромбы, что ведет к сужению или даже полному закрытию просвета сосуда. Эластическая и, в известной мере, мышечная ткань замещаются коллагеновой. В мелких артериях и артериолах, преимущественно в коре, развивается гиалиноз.

При артериальной гипертонии наблюдается плазматическое пропитывание стенок артериол с их гиалинозом, часто с образованием «милиарных» аневризм — источников точечных и более крупных кровоизлияний.

В ткани мозга обнаруживаются участки с ишемически измененными нервными клетками или участки выпадения нервных клеток с развитием глиоза. Встречаются мелкие очажки некроза, иногда с замещением нервной ткани глиозными рубчиками. В результате гибели нервной ткани, преимущественно вокруг мелких сосудов, образуются периваскулярные лакуны. При наличии большого количества таких лакун, что чаще наблюдается в областях подкорковых узлов, нервная ткань может принять губчатый вид «status lacunaris». Может развиваться и гранулярная атрофия коры.

Описанные изменения оказываются то диффузными, распространенными, то с отчетливым превалированием в какой-либо области, что приводит к развитию различных синдромов: паркинсонизма, псевдобульбарного синдрома, деменции или психоза.

Основным патогенетическим механизмом дисциркуляторной энцефалопатии является ишемия, ведущая к гипоксии мозговой ткани. Существующие методы измерения мозгового кровотока позволили установить, что в норме у человека средних лет на 100 г мозгового вещества в минуту приходится около 50 мл (52 ± 5 мл) крови. В старости кровоток может снижаться. Еще большее снижение отмечается при атеросклерозе мозговых сосудов, особенно при тяжелых его формах, сопровождающихся деменцией (до 30—35 мл на 100 г/мин).

Кислород, приносимый кровью, в значительной части потребляется нервной тканью, поэтому в крови, взятой из сонной артерии, его значительно больше, чем в оттекающей от мозга крови яремной вены; артерио-венозная разница в содержании кислорода составляет в норме 0,06—0,07 л/л. Во многих случаях при уменьшении подачи крови к мозгу последний адаптируется к новым условиям, интенсивность захватывания кислорода мозговой тканью повышается и артерио-венозная разница кислорода увеличивается, что указывает на сохраненные возможности компенсации.

Когда эта возможность истощается, уменьшение притока крови сопровождается уменьшением и артерио-венозной разницы.

Измерение интенсивности мозгового кровотока и артерио-венозной разницы в содержании кислорода имеет важное значение для суждения о кровоснабжении мозга и мозговом метаболизме; оба показателя обычно заметно снижены при атеросклеротической деменции. Однако нужно подчеркнуть, что между данными этих исследований и выраженностью клинических проявлений сосудистой энцефалопатии порой нет прямого соотношения. Даже значительное снижение кровотока и потребления кислорода может не сопровождаться снижением интеллекта, и наоборот, при довольно умеренном их падении наблюдается яркая клиническая патология. Таким образом, приходится допускать существование какого-то дополнительного фактора, влияющего на жизнедеятельность нервных клеток и их устойчивость.

Клинические проявления дисциркуляторной энцефалопатии в значительной мере зависят от условий общего кровообращения, от часто сопутствующей патологии сердечной деятельности. Уменьшение сердечного выброса и общего объема циркулирующей крови, усиление ее вязкости, падение артериального давления и другие нарушения подобного рода неизбежно сказываются на мозговом кровообращении, поскольку возможности саморегуляции измененных сосудов мозга с пониженной или извращенной реактивностью значительно ограничены. Отрицательное влияние артериальной гипотензии зависит не только от уменьшения подачи крови к мозгу, но и от возникновения нарушений микроциркуляции в мозге в связи с агрегацией форменных элементов крови и капиллярными стазами.

Клиника и течение. Клиническая картина дисциркуляторной энцефалопатии довольно подробно описана советскими авторами (Н. М. Иценко, 1947; А. Я. Минц, 1970). Она зависит от распространенности изменений в мозге.

Атеросклеротическая энцефалопатия. Условно принято различать в развитии атеросклеротической энцефалопатии три стадии, каждая из которых квалифицируется также с точки зрения врачебно-трудовой экспертизы.

Первые признаки атеросклеротической энцефалопатии обычно появляются в возрасте 50—60 лет, хотя могут возникать и раньше и позже. Следует заметить, что дисциркуляторная энцефалопатия не является обязательным спутником старости, как считали раньше некоторые авторы. По данным Института геронтологии АМН СССР, признаки ее часто отсутствуют у долгожителей.

Прогрессирование дисциркуляторной энцефалопатии происходит обычно очень медленно, хотя ряд неблагоприятных моментов может значительно ускорять его, сопровождаясь порой преходящими нарушениями мозгового кровообращения. К ним относятся травмы, различные инфекции, интоксикации, эмоциональное и интеллектуальное перенапряжение. Проявления дисциркуляторной энцефалопатии обычно значительно усиливаются после инсульта, даже если вызванная им симптоматика сглаживается. Наоборот, правильно организованные трудовая деятельность и быт вместе с лечением могут не только замедлить развитие энцефалопатии, но и привести к обратному развитию ее клинических проявлений.

Первая стадия — умеренно выраженная энцефалопатия характеризуется развитием синдрома, сходного с неврастенией, который некоторые авторы обозначают как «церебрастению». Наиболее часто и наиболее рано отмечается нарушение памяти, особенно на текущие события, даты, тогда как память на прошлое, даже отдаленное, не страдает. Типична забывчивость на имена и фамилии. Нарушено и запоминание, что выявляется, например, при такой простой пробе, как повторение десяти слов, не связанных логически. Больные начинают записывать то, что им предстоит сделать (чего раньше им не требовалось), и на прием к врачу приходят с запиской, в которой «для памяти» перечислены все их жалобы. Профессиональная память в этот период оказывается еще ненарушенной.

Очень типична быстрая утомляемость, рассеянность; больным трудно сосредоточиться и длительно напрягать внимание, что мешает усвоению нового материала. Затруднено переключение с одного вида работы на другой. Работоспособность снижается. Очень часто жалуются на головную боль, обычно тупую, без четкой локализации, появляющуюся при волнениях и умственном напряжении. Нередко отмечается шум в голове или в ушах и несистемное головокружение в виде ощущения неустойчивости, иногда с пошатыванием, колебания окружающих предметов.

Триада ритмттпмпд_ддрг.трпйг.твп памяти, головная боль, головокружение — особенно характерна для первой стадии диазджудяторной энцефалопатии.

Описанные псевдоневрастические жалобы во многих случаях появляются лишь тогда, когда предъявляются повышенные требования к функциональной активности мозга, на что он не может ответить необходимым для этого усилением регионарного кровообращения. Больные с сосудистой энцефалопатией вечером чувствуют себя хуже, чем утром (в противоположность больным неврастениям).

Нередко расстраивается сон, который становится тревожным, с частыми пробуждениями, не освежает; больные с трудом засыпают, днем же часто сонливы. Ухудшается аппетит. Снижается половая потенция. Часты жалобы на боли в области сердца, одышку, боли в суставах, мышцах ног, ночные судороги в икроножных мышцах. Появляется раздражительность, эмоциональная неустойчивость, слезливость. При радостных событиях, торжественных церемониях, трогательных сценах в кино, театре и т. п. подступает «комочек к горлу», выступают слезы; даже незначительные служебные и бытовые неприятности надолго «портят настроение». Преобладает «пониженное», порой даже подавленное настроение. Это в значительной мере объясняется тем, что многие больные, интеллект которых еще не страдает, замечая ухудшение работоспособности и другие изменения в своем состоянии, переоценивают опасность снижения своих творческих возможностей, рассматривая это как грядущую катастрофу. Отсюда возникают ипохондрические, часто необоснованные жалобы на свое здоровье, тревога, замкнутость. Выраженность и быстрота появления этих изменений в большой степени зависит от премор-

бидных особенностей личности больного, от типа его высшей нервной деятельности.

Психологическое исследование с использованием различных тестов обычно обнаруживает инертность и истощаемость основных нервных процессов, нарушение нормальных отношений между процессом возбуждения и торможения. Наряду с нарушением внимания, запоминания, сужением объема восприятия отмечается сохранность интеллектуальных функций.

При неврологическом обследовании могут быть обнаружены рассеянные «микросимптомы»: миоз, вялость зрачковых реакций, асимметрия в напряжении нижней лицевой мускулатуры, хоботковый и ладонно-подбородочный рефлекс, повышение и асимметрия сухожильных рефлексов, иногда кистевые патологические рефлекс, мелкий тремор пальцев вытянутых рук, парестезии, ©егетососудистая лабильность.

Важные данные об атеросклеротических изменениях сосудов мозга уже в этой стадии можно получить, применяя реоэнцефалографию.

В стадии начального атеросклероза на реоэнцефалограмме отмечается закругление вершины волны, уменьшение крутизны ее восходящей части, отсутствие дикротического зубца (см. рис. 17); после дачи нитроглицерина реограмма нормализуется, хотя часто отмечается увеличение латентного времени реакции и замедление возврата к первоначальному состоянию.

Атеросклероз мозговых сосудов обычно сопровождается изменениями сосудов глаза. Поэтому на глазном дне артерии оказываются суженными, световой рефлекс их изменен (симптом «серебряной проволоки»), тогда как вены несколько расширены. А. Д. Дробинский и Г. С. Паламарчук (1967) показали, что еще раньше изменений сосудов глазного дна наступают изменения сосудов конъюнктивы и роговичного лимба, выявляемые при ангиоскопии с помощью щелевой лампы. Они выражаются в спастико-атонических состояниях сосудов, агрегации эритроцитов, зернистом токе крови, появлении аневризматических расширений, иногда обнаруживаются и мелкие геморагии.

Так как большая часть клинических проявлений первой стадии дисциркуляторной энцефалопатии зависит не от структурных, а в значительной степени от нейродинамических нарушений, для нее характерны нестойкость

отдельных симптомов и значительные колебания в состоянии больных в зависимости от ряда условий (утомление, недосыпание, неправильный режим питания, постинфекционная слабость и т. д.).

В этой стадии энцефалопатии жизненные и профессиональные стереотипы остаются сохранными. Накопленные больными знания, умения, навыки позволяют им еще долго справляться с привычной работой. В этот период часто имеет место расхождение между излишне критической самооценкой больного и хорошей производственной характеристикой его. Однако переобучение и переквалификация обычно уже почти недоступны. Больные порой с большим трудом выполняют и прежнюю работу, если она связана с необходимостью быстрого принятия решений или переключения внимания, а также требует длительного напряженного внимания (администратора большого предприятия, главный бухгалтер, диспетчер и т. п.). В таких случаях нецелесообразно ставить вопрос об инвалидности, но следует облегчить условия работы или сменить хотя бы временно ее на менее напряженную и ответственную.

Вторая — выраженная стадия. В этой стадии больные еще сохраняют достаточную активность, но отмечается значительная утомляемость при выполнении даже привычной работы. Работоспособность прогрессивно снижается, изменяются черты характера. Появляется вязкость, застревание на мелочах, «говорливость». Больные становятся обидчивыми, неуживчивыми, эгоистичными, их крайняя раздражительность и взрывчатость ведут к частым конфликтам. Круг интересов и потребностей суживается, больные становятся апатичными, перестают следить за текущими событиями. Углубляются нарушения памяти, увеличивается дневная сонливость.

Психологическое обследование выявляет уже некоторые расстройства интеллекта: нарушение абстрагирования и способности к обобщениям, расстройство ассоциативных процессов. Нарушения памяти, внимания оказываются более глубокими, чем в первую стадию.

Теперь уже критика больных к своему состоянию снижается, они перестают замечать свои дефекты и повышенно оценивают свои трудовые возможности, не соглашаясь с отрицательной производственной характеристикой.

Так как в этой стадии роль нейродинамических нарушений уменьшается, а органических, структурных изменений увеличивается, симптоматика становится не только более грубой, но и более стойкой. Головная боль делается почти постоянной, держатся шум в голове, головокружения и неустойчивость при ходьбе. Рефлексы орального автоматизма, нарушение иннервации нижней части лица и языка усиливаются, значительно повышаются сухожильные рефлексы (хотя у стариков нередко отмечается понижение ахилловых и коленных рефлексов), появляются патологические рефлексы, снижается плавность и точность движений. Часто наблюдаются легкие явления дизартрии: спотыкание при произнесении некоторых звукосочетаний, смазанность речи, а также затруднения в подборе слов. Довольно часто больные жалуются на нарушения зрения в виде мелькания мушек, ряби в глазах, фотопсий. Изредка наблюдаются парциальные эпилептиформные припадки джексоновского типа.

Но особенно типично появление симптомов амиостатического характера, связанных с патологией экстрапирамидной системы: замедленность движений, походка мелкими шажками с уменьшением синкинетических движений рук, туловища и головы.

Электроэнцефалография обнаруживает снижение и дезорганизацию альфа-активности и преобладание замедленных ритмов, вплоть до дельта-волн, распределенных диффузно (рис. 30). При функциональных пробах (закрывание и открывание глаз, ритмическая стимуляция) отмечается удлинение латентного периода реакции и низкий уровень усвоения ритмов, что указывает на снижение реактивности мозга. По мере прогрессирования атеросклеротического процесса эта гипо- или даже ареактивность подчеркивается все больше.

Углубляются и реографические изменения: вершина волны становится аркообразной или уплощенной (иногда образуется грубое систоло-диастолическое плато), еще больше удлиняется время анакроты, исчезают дополнительные волны на нисходящей части РЭГ, снижается амплитуда волн. Прием нитроглицерина уже не меняет вида кривой. Все это говорит не только о резких изменениях тонуса мозговых сосудов, но и о потере их эластичности.

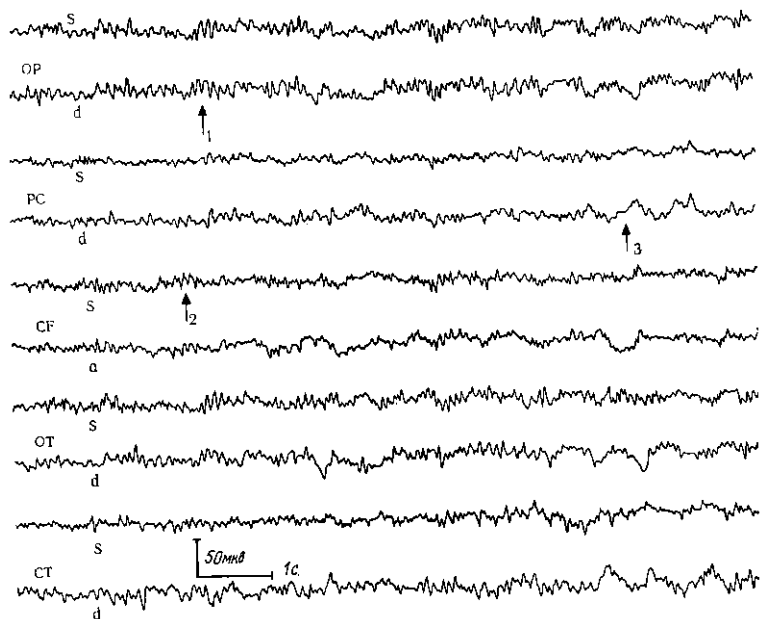


Рис. 30. Электроэнцефалограмма больной 62 лет, страдающей дисциркуляторной энцефалопатией. Ритмы ЭЭГ дезорганизованы, а-ритм нерегулярный, несколько заостренный, с амплитудой не более 25—30 мкВ. (3-активность преимущественно низкой частоты (16—20 в секунду) с амплитудой до 20 мкВ* По всем областям мозга регистрируются медленные различной продолжительности волны с амплитудой до 40 мкВ. Стрелками указаны различные компоненты ЭЭГ: а-волны (1); р-волны (2); медленные А-волны (3).

В этой стадии энцефалопатии работоспособность больных настолько снижается, что им нередко приходится устанавливать III группу инвалидности.

Третья стадия — резко выраженная энцефалопатия характеризуется тяжелыми диффузными морфологическими изменениями мозговой ткани, углублением и утяжелением уже имевшейся симптоматики. Наряду с этим в клинической картине нередко начинают преобладать признаки поражения какой-либо области мозга: мозжечковые расстройства, парезы, нарушение речи, тяжело страдает память. Постоянная головная боль, головокружение, шум в голове беспокоят большинство больных, однако в ряде случаев они от-

ступают на задний план и больные с выраженным слабодушием, уплощением эмоций и резким снижением интеллекта почти **не** предъявляют жалоб. Более часто, чем во второй стадии, наблюдаются эпилептиформные припадки.

Тяжелые изменения психики нередко приводят к глубокой деменции. Из-за резкой истощаеTM и грубого расстройства всех сторон памяти (запоминания, ретенции, репродукции) больной не в состоянии воспринять и выполнить инструкцию, если она состоит из 2—3 приемов, он не может осмыслить содержание предложения даже после нескольких повторений, в речи выявляются амнестические нарушения.

Нужно заметить, что далеко не всегда психические и неврологические нарушения развиваются параллельно. Нередко при наличии массивной пирамидной и экстрапирамидной симптоматики изменения психики минимальны или, наоборот, глубокая деменция сопровождается лишь легкими очаговыми симптомами.

При офтальмологическом исследовании обнаруживаются ангиосклеротические изменения сетчатки: артерии резко сужены, извиты, стенки их утолщены, иногда до полного закрытия просвета, что ведет к появлению симптома «медной проволоки».

Наряду с тяжелыми изменениями со стороны нервной системы значительно страдает и общесоматическое состояние. Особенно часты нарушения сердечной деятельности.

Больные этой стадии энцефалопатии нуждаются в переводе на инвалидность II, а иногда I группы, как требующие постоянного ухода и наблюдения.

Гипертоническая энцефалопатия несколько отличается от атеросклеротической как по тяжести, так и по некоторым клиническим проявлениям. Она нередко начинается в более молодом возрасте, чем артериосклеротическая, и течет быстрее, особенно в тех случаях, когда на фоне высокого артериального давления наступают резкие его колебания и церебральные кризы. Клиническая картина гипертонической энцефалопатии подробно описана в монографии Б. Н. Маньковского, В. М. Слонимской и З. Н. Драчевой (1960).

При гипертонической энцефалопатии новая симптоматика часто возникает не исподволь, как при атеросклеротической, а остро, во время кризовых состояний.

В психических изменениях на первый план выступает расторможенность, ажитированность, эмоциональная неустойчивость, эйфория и выраженные вегетативно-сосудистые расстройства. Между тем для атеросклероза более характерна замедленность психических процессов, вялость, заторможенность наряду со слабодушием.

В начальных фазах гипертонической энцефалопатии на реоэнцефалографической кривой отмечается смещение дикротического зубца кверху, иногда его раздвоение и нерезко выраженное плато. В дальнейшем, когда присоединяется атеросклероз, увеличивается время анакроды, более отчетливым делается плато, смещенный кверху дикротический зубец может превосходить вершину, амплитуда волны уменьшается.

На глазном дне выявляется значительное сужение артерий и расширение вен, изменяется ход и тип ветвления сосудов (симптом Гвиста — извитость вен в области желтого пятна, симптом «лиры»), симптом Салюса II — значительное сужение вены в месте, где она перекрещивается артерией, изменение цвета и ширины светового рефлекса на сосудах (симптом «медной проволоки»), дистрофические и геморрагические очажки в сетчатке, отек соска зрительного нерва.

Нужно заметить, что при дисциркуляторной энцефалопатии далеко не редко отмечается несоответствие между выраженностью клинических проявлений и представлением о степени атеросклеротических изменений артерий, составленным на основании доступных методов исследования (сосуды сетчатки, конъюнктивы, реоэнцефалография и др.).

В связи с преобладающей выраженностью сосудистых изменений в том или ином отделе мозга, причина чего пока неизвестна, при дисциркуляторной энцефалопатии могут развиваться различные синдромы. Описанные выше деменция и психозы (которых мы не касаемся) возникают при поражении мозговой коры и лежащего непосредственно под ней белого вещества.

Одним из часто встречающихся синдромов является псевдобульбарный синдром. В основе его лежат множественные то мелкие, то довольно крупные очаги некроза и кровоизлияний, поражающие в обоих полушариях волокна, связывающие мозговую кору с моторными ядрами мозгового ствола. Синдром этот может быть результатом повторных инсультов, но может развиваться по-

степенно без явных эпизодов острых нарушений мозгового кровообращения.

Основу клинической картины псевдобульбарного паралича составляют дизартрия, дисфония и дисфагия. Движение языка и губ ограничены, речь становится затрудненной, тихой, протяженной с носовым оттенком, а в выраженных случаях — совершенно неразборчива. Жевание и глотание нарушены, больной часто поперхивается, жидкая пища выливается через нос. Резко выражены оральные рефлекс автоматизма. Очень характерны насильственный смех и плач. Нередки двусторонние парезы конечностей центрального характера.

Как уже было отмечено, при дисциркуляторной энцефалопатии легкая экстрапирамидная симптоматика наблюдается весьма часто, но и выраженный синдром паркинсонизма отнюдь не является редкостью. Процент «сосудистого паркинсонизма» по отношению ко всем его формам (постэнцефалический, идиопатический, травматический и др.), по данным разных авторов, различается очень значительно, что зависит от того, какие критерии используются для его диагностирования. По материалам Института геронтологии АМН СССР, он составляет около половины всех случаев паркинсонизма, другие авторы приводят меньшие цифры.

Во многих случаях отличить «сосудистый» паркинсонизм от «идиопатического» (болезни Паркинсона) очень трудно. Некоторые различия существуют в самом «паркинсоническом синдроме»: при «сосудистом» паркинсонизме тремор рук мелкий и не имеет формы «скатывания пилюль», ригидность часто отчетливо преобладает в ногах, нет выраженной согнутой «позы паркинсоника», отсутствует гиперсаливация, эмоционально-волевая сфера страдает меньше. Однако эти различия в общем незначительны и выявляются не всегда. Основное различие заключается в том, что при сосудистом происхождении синдрома, кроме симптомов поражения полосатого тела, бледного шара, черной субстанции и некоторых ядер зрительного бугра, имеются признаки поражения других мозговых структур, чаще всего это — психические изменения, пирамидные и псевдобульбарные симптомы. Важное значение имеют изменения реоэнцефалограмм, характерные для атеросклероза и гипертонической болезни. Наличие в анамнезе эпизодов нарушений мозгового кровообращения и признаки внемозгового атеро-

склероза (ишемическая болезнь сердца, перемежающаяся хромота и др.) говорят в пользу сосудистого генеза синдрома.

Нужно заметить, что некоторые авторы, отмечая частое сочетание паркинсонизма с церебральным атеросклерозом, не приписывают последнему роль этиологического фактора и сомневаются в существовании «сосудистого» паркинсонизма, т. е. такого, который является основным, а иногда единственным, выражением сосудистого поражения мозга. Однако отрицать существование этой формы паркинсонизма, по нашему мнению, нет оснований.

Венозная энцефалопатия является особым видом дисциркуляторной энцефалопатии и наблюдается при пороках сердца и других формах сердечной патологии, ведущих к сердечной и сердечно-легочной недостаточности, реже — при краниостенозе. Этот вид энцефалопатии подробно описан М. И. Холоденко в его монографии (1963). В мозге развивается венозный застой с его отеком. Микроскопически выявляются гиперемия, стазы в капиллярах, их неравномерность, периваскулярный отек и мелкие кровоизлияния, преимущественно из переполненных кровью вен.

В результате повышения внутричерепного давления больные с венозной энцефалопатией страдают головными болями, обычно тупыми, усиливающимися при кашле, чиханье, дефекации, при наклоне головы. Часто наблюдается несистемное головокружение; больные апатичны, вялы, страдают бессонницей. Нередко обнаруживаются симптомы рассеянного мелкоочагового поражения мозга (ладонно-подбородочный рефлекс, слабость нижнелицевой мускулатуры, асимметрия рефлексов, нистагм и т. д.). В более тяжелых случаях появляются тошнота, рвота, застойные явления на дне глаза, менингеальные симптомы.

При дисциркуляторной венозной энцефалопатии на реоэнцефалограмме обнаруживаются признаки нарушения венозного кровообращения: в конце нисходящей части реографической волны (на катакрате) или в пресистолической фазе появляется «венозная волна», иногда нисходящая часть РЭГ-волны делается выпуклой и спускается ниже изолинии (рис. 31, А, Б).

Диагноз дисциркуляторной энцефалопатии ставится на основании сочетания субъективных жалоб — головная

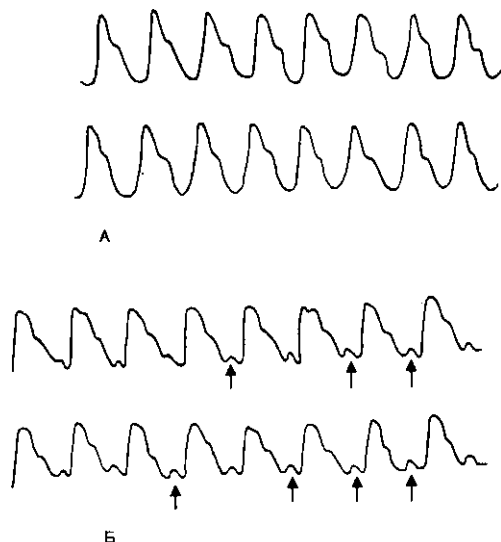


Рис. 31. Схема реоэнцефалограммы.

а — норма; б — при нарушении венозного кровообращения (стрелкой указана «венозная волна»).

боль, головокружение, шум в голове, ухудшение памяти, слезливость и др. — и объективных — медленно прогрессирующие рассеянные церебральные микросимптомы в сочетании с признаками поражения сосудов других областей.

В начальной стадии дисциркуляторной энцефалопатии, когда на первый план выступает церебрастенический синдром, отличие ее от неврастения является нелегким. Здесь следует учитывать, что у больных с дисциркуляторной энцефалопатией состояние, а в связи с этим и настроение обычно ухудшается к вечеру, после утомления и не так связаны с психотравмирующей ситуацией, как у больных с неврастением, которые к тому же чувствуют себя хуже по утрам.

При дисциркуляторной энцефалопатии, особенно атеросклеротической, признаки поражения сосудов других областей порой отсутствуют. Поэтому важное диагностическое значение имеет реоэнцефалография, которая может выявлять начальную патологию сосудов мозга, когда она еще не получила клинического выражения.

Повышенное содержание холестерина и особенно бета-липопротеидов в крови является аргументом в пользу наличия атеросклероза и, следовательно, говорит за атеросклеротическую этиологию наблюдающихся церебральных симптомов.

Однако все же следует учитывать, что между содержанием в крови липидов и атеросклерозом сосудов нет параллелизма и, несмотря на отсутствие гиперхолестеринемии, может существовать значительное отложение холестерина в стенках сосудов.

Диагноз венозной энцефалопатии основывается на наличии сердечно-легочной патологии, повышения венозного давления или краниостеноза, ведущих к застойным явлениям в черепе, и симптомов повышения внутричерепного давления.

Лечение. Трудоустройство. Лечение дисциркуляторной энцефалопатии определяется >в значительной мере общим состоянием больного и зависит от стадии заболевания и клинических проявлений. Оно должно быть длительным и настойчивым, в необходимости чего нужно убедить больного.

Большое место в лечении, особенно при начальных и умеренных формах энцефалопатии, занимают оздоровительные мероприятия, пребывание в профилакториях, домах отдыха, «зонах здоровья», санаториях, на курортах (показаны преимущественно курорты средней полосы страны или на юге не в жаркое время, особенно полезно лечение в Кисловодске). Полезны лечебная физкультура и спорт (лыжи, коньки, ходьба, плавание), регламентируемые в соответствии с возрастом и состоянием организма.

Диета должна быть не тягостна для больного. Важно не переедать. Нужно ограничить потребление животных жиров, легко усваиваемых углеводов и продуктов, богатых холестерином. При повышенном артериальном давлении количество жидкости не должно превышать 1—1,5 л/сут, необходимо ограничить употребление поваренной соли, исключаются курение и употребление спиртных напитков.

Разумеется, первостепенное значение имеет лечение гипертонической болезни (различные седативные и гипотензивные средства) и атеросклероза (см. ниже), лежащих в основе большинства случаев дисциркуляторной энцефалопатии. Это лечение подробно излагается в со-

ответствующих руководствах. Следует только подчеркнуть, что у пожилых людей или в случаях сочетания артериальной гипертонии с атеросклерозом гипотензивные средства необходимо применять с большой осторожностью, так как понижение давления при дефектной саморегуляции мозговых сосудов может привести к образованию очагов ишемических изменений в мозге.

Для улучшения мозгового кровообращения применяют различные сосудорасширяющие препараты (при отсутствии значительного повышения артериального давления), если они ведут к снижению общего артериального давления (что при атеросклеротической энцефалопатии нежелательно), добавляются сердечные аналептики. Улучшают мозговую циркуляцию папаверин, но-шпа, эуфиллин, соединения никотиновой кислоты с эуфиллином (советский препарат никофиллин) или с теофиллином — компламин. Из зарубежных препаратов положительный эффект дают инстенон и стугерон. Нужно заметить, что у пожилых людей применение препаратов никотиновой кислоты порой сопровождается неприятными, хотя и не опасными, побочными явлениями, поэтому никофиллин и компламин лучше не назначать сразу с рекомендуемой дозы — по 5 мг 3 раза в день, а начать с 2,5 мг 1—2 раза в день (после еды), постепенно увеличивая дозу, курс 20—35 дней.

Как антисклеротические средства применяют липотропные лекарства, делигин, цетамифен, диоспонин, мисклерон, атромид С, атероид, ангинин, продектин и др. Рекомендуются и йодистые препараты (например, 2—3% раствор калия йодида по столовой ложке 3 раза в день после еды). Их можно вводить и путем электрофореза через глазницы (по методу Бургиньона).

В случае повышения коагулирующих свойств крови назначают антикоагулянты (неодикумарин, пелентан, фенилин) под контролем протромбинового индекса. Их можно применять длительно, а отменять необходимо очень постепенно.

Для улучшения мозгового метаболизма применяют аминалон (аналог гаммалона) по 6—8—10 таблеток в день в течение 2—4 мес, церебролизин — по 1—2 мл 3—5 раз в неделю, внутримышечно. Для этого назначают и витамины в виде различных комбинаций (ундевит, декамевит и др.) внутрь или витамины С, В₆, В₁₂ в инъекциях.

Полезно лечение кислородом (кислородная палатка, подкожные введения), а также мягкие водные процедуры, включая слабо-, а иногда и среднеминерализованные углекислые, сероводородные и радоновые ванны.

При повышенной раздражительности показаны седативные средства (бромиды, препараты валерианы, валоседан, пустырник) и малые транквилизаторы (седуксен, элениум, валиум и др.).

Немаловажное значение имеет психотерапия.

В случаях с выраженным паркинсонизмом необходимо, помимо лечения основного заболевания перечисленными средствами, назначать антипаркинсонические препараты в индивидуальных дозах: L-Dopa (его нельзя сочетать с витамином B₆), мидантан, артан, циклодол и др.

При венозной энцефалопатии терапия в первую очередь должна быть направлена на улучшение сердечной деятельности (кофеин, камфора, препараты наперстянки и др.). Кроме того, применяют ряд мер, облегчающих отток венозной крови от головы: дыхательная гимнастика, поглаживающий массаж шеи сверху вниз, горячие ножные ванны, сон в кровати с приподнятым головным концом. Показаны также салуретики (лазикс, фуросемид, новурит), кислородная терапия (ингаляция кислорода, кислородная палатка). Адекватная терапия нарушений сна. Важно следить за нормальной деятельностью кишечника. Запрещается употребление алкогольных напитков, так как они снижают венозный тонус. Противопоказана работа, связанная с постоянным наклоном головы. Одежда должна быть свободной, особенно важно, чтобы воротнички не были тесными.

| Исключительно большое значение имеет правильное трудоустройство больных. В начальной стадии дисциркуляторной энцефалопатии следует лишь ограничить объем работы и создать благоприятный режим труда и отдыха: освободить от дополнительных нагрузок, от работы в ночную смену, командировок и т. д. Если эти меры и проводимое лечение не оказывают нужного эффекта, приходится ставить вопрос о переходе на другую работу того же характера (так как перестройка стереотипа для таких больных представляет большие трудности), но требующую меньшего напряжения и менее ответственную.

В случаях более выраженной энцефалопатии больных приходится признавать инвалидами III или даже

II группы. Однако отстранение от работы, ведущее за собой резкое изменение всего уклада жизни, является для многих тяжелой психотравмой, особенно если это происходит неожиданно. Уже давно замечено, что пожилые люди, оставшиеся «не у дел», не занятые общественно полезной работой и не занимающиеся физическим трудом, быстро стареют. Поэтому прежде, чем решаться на эту меру, следует перевести больного на более легкую работу, чтобы повседневная трудовая деятельность стимулировала компенсаторные механизмы организма и повышала общий жизненный тонус. Перевод на инвалидность вначале должен быть временным, с тем чтобы больной сохранял надежду на возможность возобновления трудовой деятельности, что является весьма положительным психогенным фактором.

В тяжелых случаях больных приходится переводить на инвалидность I группы.

Больные, даже с начальными проявлениями дисциркуляторной энцефалопатии, должны находиться на диспансерном наблюдении. В первую очередь диспансеризации подлежат больные, у которых есть факторы риска: повышенное артериальное давление, гиперхолестеринемия, диабет, неблагоприятная в отношении сосудистых заболеваний наследственность и др.

Своевременно начатое и систематически проводимое лечение вместе с рациональной организацией трудовой деятельности и быта может не только предотвратить прогрессирование болезни, но и значительно улучшить состояние больных. Это выражается не только в субъективном улучшении самочувствия и повышении работоспособности больного, но и в нормализации многих лабораторных показателей.

Глава 6

НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ В СПИННОМ МОЗГЕ

За последние годы благодаря исследованиям отечественных и зарубежных ученых (Д. К. Богородинский, А. А. Скоромец, Д. Г. Герман, СогЫп и др.) представления о нарушениях кровообращения в спинном мозге значительно обогатились и изменились. Оказалось, что они встречаются хотя и реже, чем в головном мозге, но гораздо чаще, чем считалось. В недавнем прошлом очень многие случаи нарушения спинального кровообращения неправильно диагностировались как миелит и упускался из виду тот факт, что при различных патологических процессах в позвоночнике нарушение кровоснабжения спинного мозга, вызванное ими, определяло в основном клиническую картину. Оказалось, далее, что ишемические поражения спинного мозга резко преобладают над геморрагическими. Существенно изменились взгляды на роль различных этиологических факторов в происхождении нарушений спинального кровообращения, на их патофизиологические механизмы и клинические проявления.

Работы последних лет показали, что между нарушениями церебрального и спинального кровообращения есть много общего. Так, и здесь и там значительно преобладают инфаркты над кровоизлияниями, в большем проценте случаев поражаются сосуды не самого мозга, а приводящие артерии на отдалении от мозга (вне черепа и вне позвоночника), и здесь и там клинические проявления ишемических поражений зависят главным образом от компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения, которые в значительной мере связаны с состоянием общего кровообращения.

КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ СПИННОГО МОЗГА

Представление о передней и двух задних спинальных артериях как об основных источниках кровоснабжения спинного мозга в настоящее время остав-

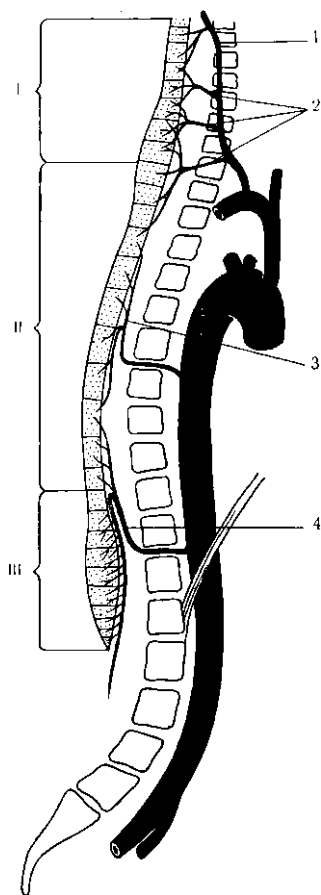


Рис. 32. Источники кровоснабжения спинного мозга (Corbin, 1961).

1 — позвоночная артерия, 2 — корешково-спинальные артерии шейного утолщения, 3 — корешково-спинальные артерии грудного отдела, 4 — корешково-спинальная артерия поясничного утолщения (артерия Адамкевича); I — шейный отдел спинного мозга, II — грудной отдел спинного мозга, III — пояснично-крестцовый отдел спинного мозга.

лено. Выяснилось, что эти сосуды, отходящие внутри черепа от позвоночных артерий, обеспечивают васкуляризацию лишь самых верхних участков шейного отдела спинного мозга. На всем остальном протяжении питание спинного мозга осуществляется сегментарными передними и задними корешково-спинальными артериями (aa. radiculo-medullaris anterioris et posterioris), которые «впадают» в продольно идущие спинальные артерии. Каждая корешково-спинальная артерия питает несколько сегментов.

Корешково-спинальные артерии в нижнешейном и верхнегрудном отделах получают кровь из ветвей позвоночной артерии и шейных артерий (система подключичной артерии), а ниже — из ветвей межреберных и поясничных артерий, отходящих от аорты (рис. 32). На схеме (рис. 33) видно, что от межреберной артерии (аналогично и от позвоночных, шейных и поясничных артерий) отходит короткая дорсальная артериальная ветвь, а от нее — спинальная ветвь (ramus spinalis). Последняя, пройдя через межпозвонковое

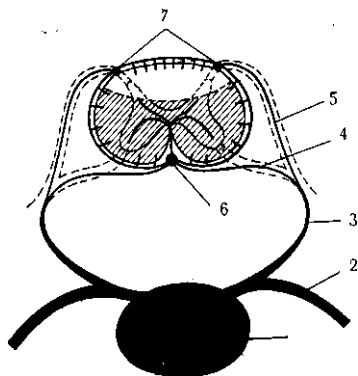


Рис. 33. Схема кровоснабжения сегмента спинного мозга (Corbin, 1961).

1 — аорта, 2 — межреберная артерия, 3 — дорсо-спинальная артерия, 4-5 — передняя и задняя корешково-спинальные артерии, 6 — передняя спинальная артерия, 7 — задние спинальные артерии. Заштрихована территория кровоснабжения передней спинальной артерии, не заштрихована — задних спинальных артерий.

отверстие, делится на переднюю и заднюю корешково-спинальные артерии, идущие вместе с нервными корешками. Кровь из передних корешково-спинальных артерий поступает в переднюю спинальную артерию, а из задних — в задние спинальные.

В тех местах, где корешково-спинальные артерии соединяются с передней и задними спинальными артериями, диаметр последних увеличивается, а в промежутках уменьшается. Направление кровотока в спинальных артериях в основном каудальное, но местами кровоток направлен краниально; в патологических условиях направление кровотока может меняться.

Передних корешково-спинальных артерий меньше, чем задних, но они крупнее. Обычно бывает 5—8 передних корешково-спинальных артерий. В шейном отделе их в большинстве случаев 3, и они довольно крупны — около 1 мм в диаметре. Верхняя и средняя части грудного отдела спинного мозга (от D 3—4 до D 7—8) питаются лишь 2—3 тонкими передними корешково-спинальными артериями. Нижняя грудная, поясничная и крестцовая части спинного мозга снабжаются 1—2 или 3 артериями. Наиболее крупная из них (до 2 мм в диаметре) называется артерией поясничного утолщения

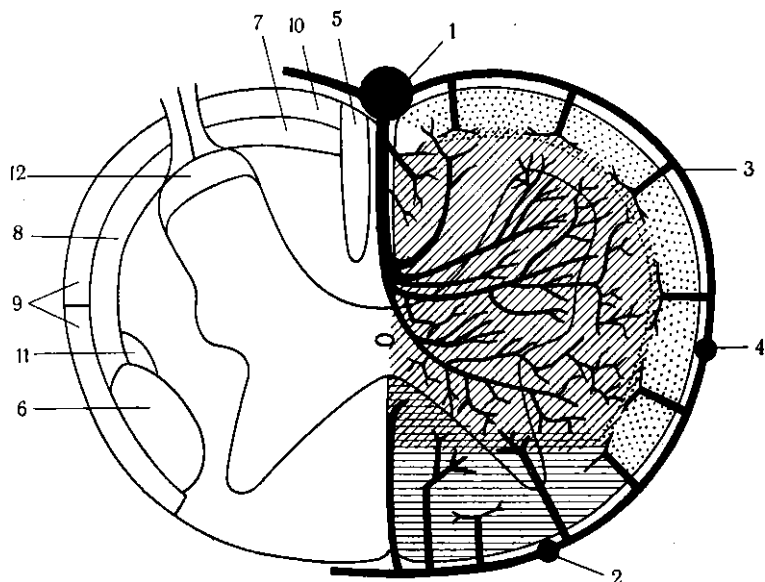
или артерией Адамкевича. Выключение артерии поясничного утолщения дает характерную клиническую картину с тяжелой симптоматикой. Во многих случаях (примерно в 73) она одна питает всю нижнюю часть спинного мозга, начиная с Десятого, а иногда даже с восьмого грудного сегмента. Эта артерия входит в позвоночный канал обычно с одним из корешков от Dg до L⁴, чаще — с X, XI или XII грудным корешком, в 75% случаев слева и в 25% случаев справа. В части случаев, кроме артерии поясничного утолщения, обнаруживаются: небольшая артерия, входящая с одним из нижних грудных корешков, и артерия, входящая с V поясничным или I крестцовым корешком, снабжающая конус и эпиконус спинного мозга — артерия Депрож — Готтерона (иногда их бывает две). Задних корешково-спинальных артерий насчитывается около 20; они меньшего калибра, чем передние.

От передней спинальной артерии под прямым углом отходит большое число центральных или бороздчатых артерий (aa. centralis, или aa. sulci), которые проходят по передней спинальной борозде и вблизи передней спайки входят в вещество спинного мозга, то в правую, то в левую его ⁴половину попеременно. Эти артерии снабжают около ⁴/6 поперечника спинного мозга (рис. 34).

Ветви, отходящие от задних спинальных артерий, входят в области задних рогов и питают последние, а также почти целиком задние столбы и небольшую часть боковых.

Обе задние спинальные артерии соединяются между собой и с передней спинальной артерией горизонтальными артериальными стволами, идущими по поверхности спинного мозга и образующими вокруг него сосудистое кольцо — vasa corona. Перпендикулярно от этого кольца отходят многочисленные артериальные стволы, входящие в спинной мозг и питающие преимущественно краевые участки белого вещества.

Внутри спинного мозга между сосудами соседних сегментов, а также между сосудами правой и левой сторон существуют обильные анастомозы. Однако, несмотря на это, закупорка центральных артерий ведет к некрозам питаемой ими области, так как эти анастомозы обычно функционально неполноценны. В системе артериального кровоснабжения спинного мозга существуют значительные индивидуальные различия.



Ркс. 34. Артериальные интрамедуллярные территории (по Corbin, 1961).

Косая штриховка — территория кровоснабжения передней спинальной артерии; горизонтальная штриховка — территория задней спинальной артерии; точками обозначена территория, снабжаемая ветвями vasa corona.

1 — передняя спинальная артерия; 2 — задняя спинальная артерия; 3 — vasa corona; 4 — латеральная спинальная артерия; 5, 6 — пирамидный путь; 7—8 — спинно-таламический путь; 9 — спинно-мозжечковый путь (прямой и перекрещенный); 10 — вестибуло-спинальный путь; 11 — рубро-спинальный путь; 12 — текто-спинальный путь.

Спинной мозг имеет сильно развитую венозную систему. Вены, дренирующие передние отделы спинного мозга и задние его отделы, имеют «водораздел» примерно там же, где и артерии. Главные венозные каналы, принимающие кровь вен из вещества спинного мозга, идут в продольном направлении, аналогично артериальным стволам, причем задние спинальные вены крупнее передних. Но венозная система спинного мозга существенно отличается от артериальной. Широкопетлистая перимедуллярная венозная сеть вверху соединяется с венами основания черепа, так что образуется непрерывный венозный тракт. Кроме того, вены спинного мозга через корешковые вены имеют связь с ве-

нозными сплетениями позвоночника, а через них — с венами полостей тела. Наличие клапанов в месте прохождения вен через твердую мозговую оболочку препятствует возможному ретроградному кровотоку из вен позвоночника в направлении спинальных вен.

Особенности ангиоархитектоники спинного мозга имеют важное значение для развития ишемических спинальных инсультов. #

СОСУДИСТЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА

Патофизиологические механизмы нарушений кровообращения в спинном и головном мозге, как указывалось, имеют много общего.

По данным большинства авторов, при нарушениях кровообращения в спинном мозге чаще и сильнее страдают области, в нормальных условиях снабжаемые обильнее других, т. е. шейное и поясничное утолщения, верхняя шейная и средняя грудная области страдают гораздо реже. Это объясняется тем, что ограничение притока крови к утолщениям не может компенсироваться за счет усиления коллатерального кровообращения из соседних бассейнов со слабо обеспеченным режимом кровоснабжения (верхняя шейная и средняя грудная области). Высказывается и другая точка зрения, согласно которой особенно ранимыми являются области, наиболее удаленные от питающих их артериальных стволов, т. е. области, где соприкасаются два сосудистых бассейна, аналогично тому, что наблюдается при нарушениях церебрального кровообращения. Такими областями являются: сегменты С₃₋₄ и среднегрудная область, особенно четвертый грудной сегмент, так как он находится «на стыке» между частью спинного мозга, снабжаемой из системы подключичной артерии и аортальной зоной. Однако, по утверждению ряда авторов, упомянутые области должны страдать реже, так как в этих областях может установиться коллатеральное кровообращение из соседних богато кровоснабжаемых областей.

По-видимому, обе высказанные точки зрения справедливы, нужно лишь учитывать ряд обстоятельств, при которых наступило нарушение спинального кровообращения. В случае полной закупорки питающей спинной мозг **артерии сильнее пострадает та область ее бассей-**

на, которая не может быть обеспечена достаточным коллатеральным кровообращением (шейное и поясничное утолщения). Когда же имеется только стеноз сосуда, то сильнее поражается область его конечных ветвлений (краевая зона). Краевые пограничные зоны страдают также в случае значительных нарушений общего кровообращения (например, падение артериального давления), особенно если оно возникло на фоне уже имевшихся изменений сосудов, снабжающих спинной мозг.

В системе сосудов, снабжающих спинной мозг, различают четыре уровня анастомотических связей, через которые может осуществляться коллатеральное кровообращение.

Первый уровень — анастомозы между шейными, межреберными, поясничными и крестцовыми артериями (экстравертебральные анастомозы).

Второй уровень — анастомозы между разветвлениями *rami spinalis* до деления их на корешково-спинальные артерии внутри позвоночного канала.

Третий уровень — перимедуллярная сеть, образованная передней и задними спинальными артериями и многочисленными поперечными и косоидущими анастомозами.

Четвертый уровень — анастомозы внутри мозга, в большинстве функционально незначимые.

Наибольшее значение имеют экстравертебральные и перимедуллярные анастомозы. Благодаря этим анастомозам закупорка одной из отдаленных питающих артерий (межреберной и др.) может протекать бессимптомно, если удовлетворительны условия общего кровообращения и сосуды, долженствующие обеспечить коллатеральное кровообращение, могут адаптироваться к новым условиям.

Инфаркты в спинном мозге почти всегда захватывают несколько сегментов. В подавляющем большинстве случаев страдает бассейн ветвей передней спинальной артерии — *aa. centralis*, снабжающих большую часть перечника спинного мозга (см. рис. 34).

Этиология сосудистых поражений спинного мозга может быть различной. Чаще всего это — атеро- и артериосклероз. Сифилитический эндартериит, бывший в прошлом одной из частых причин спинальной патологии, теперь встречается редко. Сосуды спинного мозга

страдают при узелковом периаартериите, облитерирующем тромбоангите; описывались эмболии спинальных сосудов из сердца и очень редко — эмболия раковыми клетками и паразитами (эхинококк и др.).

Сосудистая патология спинного мозга, как уже отмечалось, в большинстве случаев обуславливается не поражением его собственных сосудов, а зависит от патологических изменений в аорте и отходящих от нее межреберных и поясничных артерий, а также в ветвях позвоночных артерий, наиболее часто у их устья. Атеросклеротический процесс в этих сосудах ведет к сужению их просвета и ограничению кровоснабжения спинного мозга, кроме того, распадающиеся атероматозные бляшки могут явиться источником эмболии спинальных сосудов.

Патология аорты может вести к тяжелым нарушениям спинального кровообращения. При расслаивающей аневризме аорты сдавливаются отходящие от нее артерии, кровоснабжающие спинной мозг, и развивается синдром поперечного миелита (Н. К. Боголепов, Л. Г. Ерохина, 1962; К. Ф. Канарейкин, И. С. Куриленко, 1965).

Закупорка нижней части аорты над L³ — L⁴ ведет к ишемии как спинного мозга, так и нервных сплетений в тазу, закупорка ниже этого уровня сопровождается поражением лишь периферических нервных образований.

Спинальная симптоматика, хотя и редко, наблюдается при коарктации аорты; в таких случаях может наступить сдавление спинного мозга расширенными артериями, осуществляющими коллатеральный кровоток, которые отходят выше сужения (расширение позвоночных и межреберных артерий вследствие усиления через них кровотока ведет к расширению питаемой ими передней спинальной артерии). Ниже сужения аорты изредка отмечаются признаки ишемизации спинного мозга, которые могут выражаться в парезах как со снижением мышечного тонуса и рефлексов, так и с их повышением, в зависимости от соотношения поражения передних рогов и пирамидных путей.

Описывались случаи, когда после люмбальной аортографии возникало ишемическое поражение спинного мозга, которое могло быть вызвано токсическим воздействием контрастного вещества на снабжающие спинной мозг сосуды или их непосредственной травмой иг-

лой. Наконец, ишемия спинного мозга может наступить в результате травматизации идущих к нему сосудов во время операции на аорте или вблизи нее.

Наблюдались случаи ишемического поражения спинного мозга при беременности, которое можно объяснить сдавлением маткой внепозвоночных артерий, питающих спинной мозг; редкость такого осложнения заставляет считать, что в подобных случаях имеет место необычное положение сосудов.

Нередко процессы в оболочках и в эпидуральных тканях ведут к ишемическим поражениям спинного мозга (Д. Г. Герман, 1973). Мы наблюдали больную 56 лет, у которой после травмы спины медленно развивался синдром нижней синингомиелии. Она погибла от случайной причины. На секции был обнаружен ограниченный пахилептоменингит в нижнегрудной и поясничной области. Корешковые артерии поясничного отдела оказались замурованными в рубцовую ткань, и просвет их был резко сужен. В основании задних рогов соответствующих сегментов была полость, тянущаяся в продольном направлении через несколько сегментов и окруженная глиозной капсулой.

Аналогичный механизм нередко имеет место при эпидуритах иного происхождения, экстрамедуллярных опухолях и поражении позвонков (компрессионный перелом, миеломная болезнь, резкий кифосколиоз и т. п.). Иногда может сдавливаться и сам спинной мозг. В подобных случаях говорят о компрессионно-ишемическом поражении спинного мозга.

Наиболее часто диагностируемой причиной ишемических спинальных поражений является остеохондроз шейного и поясничного отделов позвоночника, который может вести как к острым, так и к хроническим его поражениям. При остеохондрозе нередко возникает грыжевое выпячивание или даже выпадение межпозвонкового диска со сдавлением передней спинальной артерии. Однако это сдавление имеет меньшее значение и наблюдается реже, чем сдавление корешковых артерий в межпозвонковом отверстии. Оседание позвонков, образование остеофитов и реактивные воспалительные изменения в окружающих мягких тканях ведут к сужению межпозвонкового отверстия. В результате сдавливаются корешковые артерии и вены. Нарушения спинального кровообращения при этом обуславливаются не только

сужением сосудов в результате сдавления, но и возникновением спазмов под влиянием раздражения их стенок, что может вести к интермиттирующей ишемии спинного мозга. Разгибание шеи или сгибание в тазобедренном суставе выпрямленной ноги вызывает сужение межпозвонковых отверстий и временно усиливает компрессию нервных корешков и сосудов. Патогенную роль играет и утолщение желтой связки, наблюдающееся при остеохондрозе, которое также может приводить к компрессионно-ишемическому поражению спинного мозга.

Патоморфология. На секции в области инфаркта отмечается отек оболочек и вещества мозга, сосуды оболочек на большом протяжении полнокровны, границы серого и белого вещества нечеткие; вещество мозга в зоне некротического очага дряблое, даже после фиксации в формалине. При микроскопическом исследовании в отечной ткани отмечаются точечные кровоизлияния, видны и периваскулярные скопления лейкоцитов; в зоне некроза — распад ткани с появлением зернистых шаров, в дальнейшем с образованием кист. На периферии очага — изменения нервных клеток ишемического характера: часть клеток тяжело изменена; встречаются участки выпадения клеток; нервные волокна набухшие, миелиновая оболочка фрагментирована, аксоны тяжело повреждены. Клетки глии также дегенеративно изменены. В дальнейшем на месте некроза образуется глиальный рубец или киста.

Клиника. Следует различать острые и хронические сосудистые поражения спинного мозга.

Острое ишемическое поражение спинного мозга развивается или внезапно, или в течение часов, редко — 1—2 дней.

Возникновению развернутого спинального синдрома во многих случаях предшествуют продромальные симптомы в виде болей в спине, иногда с судорожным сокращением мышц, и преходящих парезов ног — во время ходьбы появляется слабость в одной или обеих ногах (без болей в икрах), проходящая после отдыха. Бывают кратковременные нарушения мочеиспускания. Эта «перемежающаяся хромота спинного мозга» указывает, что его кровоснабжение находится на грани декомпенсации.

Описанные продромальные явления обычно продолжаются несколько дней или недель, а иногда и месяцев.

Затем остро развивается вялая нижняя параплегия или тетраплегия, сопровождаемая иногда болями с тоническим напряжением околопозвоночных мышц, парастезиями и анестезиями, тазовыми расстройствами; бывают и мышечные подергивания.

При сверхостром развитии, особенно при локализации процесса в шейном утолщении, могут быть кратковременные общие явления: озноб, дурнотное состояние и даже затемнение сознания. В их происхождении играют роль вазомоторные реакции, сопровождающие развитие крупных спинальных некротических очагов.

Изредка бывает умеренное повышение температуры. Спинномозговая жидкость в большинстве случаев остается нормальной, но иногда отмечается повышенное содержание белка, лишь редко превышающее 1 г/л; наблюдается и незначительный плеоцитоз — несколько десятков клеток в 1 мм³. Наибольший плеоцитоз, описанный в литературе при спинальном инсульте, равнялся 53 в 1 мм³.

В зависимости от локализации и распространенности сосудистого процесса возникают различные спинальные синдромы. Нередко развивается картина поперечного поражения спинного мозга с вялым, а позднее спастическим параличом конечностей, с проводниковыми расстройствами чувствительности ниже очага и сегментарным — на уровне очага, с нарушениями функций тазовых органов и вегетативными расстройствами. Так как задние столбы обычно не поражаются, глубокая и тактильная чувствительность не расстраивается. Этот синдром, возникший остро или подостро при поражении передней спинальной артерии в грудном отделе, получил название «синдром Преображенского» (описан им в 1904 г.).

Порой наблюдается синдром Броун-Секара. Развитие его объясняется тем, что, как упоминалось, *aa. centrales* попеременно снабжают то левую, то правую половину мозга и закупорка их ведет к поражению лишь половины спинного мозга. Возникают центральный паралич на стороне поражения и расстройства поверхностной чувствительности на противоположной; глубокая мышечная чувствительность при этом остается сохранной.

Глубокая чувствительность может страдать изолированно при поражении задних корешково-спинальных

и задних спинальных артерий. Этот псевдотабетический синдром сосудистого происхождения наблюдается редко. Иногда при этом отмечаются и легкие пирамидные симптомы, так как небольшая часть пирамидных путей снабжается из системы задней спинальной артерии.

В случае ишемического поражения шейного утолщения возникают вялый паралич рук, спастический паралич ног и расстройства чувствительности смешанного — проводникового и сегментарного — характера.

Закупорка артерии поясничного утолщения — артерии Адамкевича (атеросклеротическая закупорка, сдавление грыжей межпозвонкового диска, повреждение во время операции вблизи аорты и др.), ведет к развитию вялой нижней параплегии, парастезии, тяжелым тазовым расстройствам с быстрым развитием пролежней и инфекцией мочевых путей, грозящей уросепсисом. Памятуя об этом, хирург, оперирующий вблизи аорты, должен очень бережно обращаться с артериями, от которых может отходить артерия поясничного утолщения (последние межреберные, первые поясничные артерии).

По закупорке артерии Депрож-Готтерона возникают вялый паралич ног (преимущественно страдают дистальные отделы — мышцы голени и ягодичные), расстройства чувствительности в зоне L⁵—S⁵ и тазовые нарушения.

Описывались (очень редкие) случаи ишемического поражения эпиконуса (L⁴—S²) или конуса (3 последних крестцовых сегмента), главным образом при грыже межпозвонковых дисков нижних поясничных позвонков. Они обуславливались, по-видимому, тем, что выпавший диск сдавливал одну из небольших корешково-спинальных артерий. Это могло иметь место лишь при «рассыпном» типе кровоснабжения, когда нижний участок спинного мозга снабжался несколькими небольшими артериями. Поражение эпиконуса может давать синдром так называемого паралитического ишиаса, когда наряду с болями в ноге на первый план выступают периферические параличи мышц голени (перонеальная и тиббиальная группы); иногда наблюдаются и симптомы центрального пареза — повышение сухожильных рефлексов, патологические рефлексы. Этот синдром возникает обычно инсультнообразно после периода болей в ноге (Д. К. Богородинский, А. А. Скоромец, 1973). Поражение конуса характеризуется потерей чувствитель-

ности в промежности и тазовыми расстройствами при отсутствии параличей.

Порой в спинном мозге возникают своеобразные «штифтовые» инфаркты. Они локализуются в глубине спинного мозга, в пограничной области бассейнов передних и задних спинальных артерий и артерий из вазы согопа. Эта зона, снабжаемая конечными ветвями перечисленных артерий, является наиболее ранимой. Она занимает основание заднего рога и вентральную часть задних столбов. Очаг инфаркта «в виде карандаша» тянется по длиннику спинного мозга, на протяжении нескольких сегментов, постепенно сужаясь кверху и книзу от максимума поражения. Радиус инфаркта зависит от степени недостаточности кровообращения. Основу клинической картины составляет расстройство чувствительности синингомиелитического типа. Подобные инфаркты описаны при временной остановке сердечной деятельности, например при операциях на сердце, при синдроме Морганьи — Эдемса — Стокса.

В патогенезе инфарктов спинного мозга имеют значение и нарушения венозного кровообращения. Однако их клинические проявления изучены еще недостаточно. Отмечается лишь, что венозные инфаркты локализуются в центральной части серого вещества (смежная зона между передней и задней венозными системами), бывают более обширными, чем артериальные, и носят геморрагический характер. Они обычно распространяются по длиннику спинного мозга. Спинальные венозные инфаркты возникают при сдавлении корешковых вен, при распространенных тромбозах, сепсисе, при ангиоматозных и других опухолях спинного мозга. Микроскопически в ишемических участках отмечается значительная отечность, ведущая к спонгиозности нервной ткани, особенно в белом веществе. Клинически венозные и артериальные инфаркты спинного мозга очень сходны.

Хронические ишемические поражения спинного мозга—«дисциркуляторная миелопатия» (или «сосудистая миелопатия»). Подробное описание этой формы дано в монографии Neumaier (1967). Она проявляется медленно прогрессирующей спинальной симптоматикой. Обычно при этом находят атеросклероз аорты, ведущий к сужению межреберных и поясничных артерий у места их отхождения. В сосудах самого спинного мозга отме-

чается фиброгиалиноз с утолщением их стенок и сужением сосудистого просвета. В результате хронической гипоксии, к которой особенно чувствительно серое вещество, развивается его ишемическая дегенерация: атрофия и гибель клеток передних рогов, очажки некроза с образованием мелких кист; глиозная реакция умеренная, нет зернистых шаров, которые в изобилии встречаются при остро возникающих некрозах. Изменения в белом веществе выражены меньше, но здесь также отмечаются образование мелких кист, очаги демиелинизации, спонгиозность краевой зоны. Спинной мозг на разрезе бледен, границы серого и белого вещества неотчетливы. В патогенезе дисциркуляторной миелопатии пожилых людей, помимо сужений сосудов самого спинного мозга или идущих к ним сосудов, играют важную роль общие нарушения гемодинамики.

Клинические проявления дисциркуляторной миелопатии могут быть различны. Так как при хронической гипоксии страдают преимущественно клетки передних рогов спинного мозга, развивается синдром, чрезвычайно сходный с полиомиелитической формой бокового амиотрофического склероза, как по симптоматике, так и по течению. Основу клинической картины составляют вялые параличи конечностей, с атрофией мышц и фибриллярными подергиваниями в них, нередко легкие «пирамидные» симптомы; позднее могут присоединяться и бульбарные расстройства. Garcin, Gruner (1953) описали очень характерный случай, в котором при жизни ставился диагноз бокового амиотрофического склероза, а посмертное изучение спинного мозга установило сосудистый генез страдания.

У больной 57 лет заболевание началось с отвисания правой стопы? через 2 года правая нога была почти полностью парализована и начала слабеть также левая нога и правая рука, а в дальнейшем медленно развился глубокий парез всех четырех конечностей. Наблюдались фибриллярные подергивания, сухожильные рефлексы исчезли. За несколько месяцев до смерти возник парез языка с фибрилляциями в нем. Расстройств чувствительности и тазовых расстройств не было. Спинальная жидкость оставалась нормальной. Смерть наступила через 5 лет после начала заболевания. На секции обнаружены спонгиозность ткани и небольшие полости, преимущественно в области утолщений спинного мозга.

Другим проявлением дисциркуляторной миелопатии является медленно прогрессирующий нижний спастический парапарез (параплегия), наблюдаемый в пожилом

и старческом возрасте; часто на фоне медленного развития парапареза отмечаются кратковременное усиление слабости ног при длительной ходьбе или столь же нестойкие расстройства мочеиспускания («перемежающаяся хромота» спинного мозга). Возможны и другие синдромы, зависящие от разной преимущественной локализации сосудистого поражения.

Диагноз острого нарушения спинального кровообращения основывается на быстром, иногда молниеносном, возникновении синдрома полного или частичного поражения поперечника спинного мозга, развивающегося без признаков инфекции, но при наличии заболевания, могущего вести к поражению сосудов спинного мозга.

Для диагноза наиболее частого — атеросклеротического нарушения спинального кровообращения — важное значение имеет пожилой возраст больного, анамнестические указания на перемежающуюся спинальную симптоматику и признаки атеросклероза сосудов других областей. Однако во многих случаях отличие атеросклеротического спинального инфаркта от инфекционного миелита, или от вторичного поражения питающих спинной мозг сосудов при патологии позвоночника, представляется очень трудным и порой диагноз остается лишь предположительным. Особенно труден дифференциальный диагноз при замедленном развитии спинального синдрома в течение нескольких часов или даже дней, если этот синдром сопровождается субфебрильной температурой. Решающее диагностическое значение имеет исследование спинномозговой жидкости; при сосудистом характере процесса она или нормальна, или отмечается лишь умеренное увеличение содержания белка и незначительный плеоцитоз. В последнее время начинает производиться ангиография, выявляющая отдельные сосуды, питающие спинной мозг. С ее помощью удастся обнаружить сужение или закупорку этих сосудов. Ангиография производится с помощью подведения катетера через бедренную артерию к устью межреберных или поясничных артерий.

О развитии спинального инфаркта в результате сдавления приводящих артерий при патологии позвоночника (чаще всего при его остеохондрозе) нужно думать, когда развитию спинального синдрома предшествует период корешковых болей и рентгенография обнаруживает соответствующие изменения позвоночника. При

подозрении на сдавление спинного мозга или его корешков с их сосудами грыжей межпозвонкового диска часто приходится делать пневмомиелографию. Наличие в анамнезе упомянутых скоропреходящих спинальных расстройств, о которых всегда нужно тщательно расспрашивать больного, говорит больше за первичное атеросклеротическое сосудистое поражение.

Дифференциальная диагностика хронической дисциркуляторной миелопатии с боковым амиотрофическим склерозом может быть очень трудной. Указывалось, что за сосудистое происхождение заболевания говорят пожилой возраст больных, признаки распространенного атеросклероза, неравномерное распределение параличей (как было в приведенном случае), диссоциация между локализацией парезов и изменений тонуса; кроме того, часто отмечается наличие симптома Бабинского и понижение рефлекса с *m. masseter*, что лишь редко наблюдается при боковом амиотрофическом склерозе.

Проведенные в нашем институте ангиографические исследования в случаях бокового амиотрофического склероза, в которых диагноз некоторое время оставался неясным, привели к заключению, что атеросклеротические изменения позвоночных и подключичных артерий могут способствовать ускорению течения заболевания, раннему появлению и значительной выраженности бульбарных симптомов.

Не менее трудным часто оказывается дифференциальный диагноз с вертеброгенной миелопатией, обусловленной остеохондрозом, которая при шейной локализации также может выражаться клинической картиной бокового амиотрофического склероза. За вертеброгенную миелопатию говорит наличие корешковых болей и рентгенологических изменений (при рентгенографии и пневмомиелографии).

Если вертеброгенный характер спинального поражения установлен (грыжа диска, перелом позвонка и т. д.), нужно решить, зависит ли оно от непосредственного сдавления спинного мозга или сосудов, несущих к нему кровь. Несоответствие уровня изменений позвоночника и спинального поражения указывает на последнее.

Все изложенное в этой главе до сих пор относится к ишемическим поражениям спинного мозга, так как

представления о них коренным образом изменились. Что касается геморрагических поражений, кровоизлияний в спинной мозг (гематомиелия), то ничего существенно нового в отношении их не получено. Клиника их достаточно хорошо известна. Однако диагноз гематомиелии еще в недавнем прошлом неправильно ставился в случаях спинального инфаркта с апоплектиформным развитием, поскольку клиника ишемических спинальных поражений была разработана совершенно недостаточно.

В мирное время гематомиелия встречается гораздо реже, чем спинальный инфаркт. Она характеризуется внезапным развитием. Так как кровоизлияние обычно происходит в обильно кровоснабжаемом сером веществе, чаще в задних рогах, то на первый план выступают сегментарные односторонние, а иногда и двусторонние расстройства болевой и температурной чувствительности на протяжении нескольких сегментов. Нередко также вовлекается передний рог и сдавливаются боковые столбы с появлением соответствующей симптоматики — атрофические параличи и проводниковые расстройства — в виде синдрома Броун-Секара, а иногда даже поражения всего поперечника спинного мозга. Однако симптомы поражения белого вещества в большинстве случаев довольно быстро сглаживаются, тогда как симптомы, обусловленные поражением серого вещества, нередко оказываются стойкими. Наиболее часто гематомиелия возникает в шейном утолщении.

Причиной гематомиелии чаще всего является травма, а также заболевания крови.

Лечение нарушений спинального кровообращения.

При дисциркуляторной миелопатии, в основе которой обычно лежит атеросклероз, применяют различные антисклеротические, сосудорасширяющие и тонизирующие средства, витамины группы В и С. Показано глубокое прогревание области позвоночника — диатермия. Если имеется патология позвоночника, чаще в виде остеохондроза, назначают соответствующее лечение (растяжение, ортопедические меры, лекарственная и физиотерапия); может быть показано и оперативное вмешательство: ламинэктомия, расширение межпозвонковых отверстий, удаление остеофитов и грыж дисков, освобождение от спаек спинного мозга и корешков с проходящими вместе с ними сосудами.

Лечение в острой стадии спинального инфаркта направлено на усиление коллатерального кровообращения (расширение сосудов, поддержание нормального артериального давления, улучшение сердечной деятельности), на предупреждение тромбообразования и уменьшение отека мозговой ткани.

Из сосудорасширяющих средств особенно рекомендуются препараты никотиновой кислоты (компламин или никофиллин), но-шпа, дибазол, папаверин (внутривенно медленно). Хорошее действие оказывают внутривенные введения эуфиллина.

Применяют средства, тонизирующие сердечно-сосудистую систему: кордиамин, коргликон, строфантин и др. В случае падения артериального давления вводят мезатон.

Показано также применение антикоагулянтов — внутривенное введение гепарина в течение 2—3 сут, а затем антикоагулянтов непрямого действия (пелентан, синкумар, фенилин и др.) с соблюдением обычных мер предосторожности и контроля. Протромбиновый индекс следует поддерживать на уровне 45—55%. Одновременно дают витамины С и Р.

Если спинальный инсульт вызван сдавлением сосудов, питающих спинной мозг, опухолью, грыжей межпозвонкового диска или отломком позвонка (при травме спины), показана срочная операция.

После стихания острых явлений при наличии остаточной спинальной патологии с преобладанием вялых, периферических параличей показаны антихолинэстеразные препараты (прозерин, галантамин, нивалин и др.). В случае центральных параличей с повышением мышечного тонуса — средства, снижающие мышечный тонус: мелликтин, миδοкалм, лиорезал и др.

Необходимы также биогенные стимуляторы, способствующие рассасыванию некротизированной и рубцовой ткани — алоэ, ФиБС, стекловидное тело. Исключительно важен тщательный уход за больным для предупреждения пролежней и всегда угрожающей инфекции мочевых путей.

Большое значение имеют раннее применение массажа, а также лечебная физкультура и различные физиотерапевтические процедуры на пострадавшую область (электрофорез с йодидом калия, диатермия, парафиновые аппликации и др.).

В резидуальной стадии, если нет противопоказаний (частых при атеросклеротической природе спинального поражения), показаны грязелечение на курортах (Пятигорск, Саки, Евпатория, Кемери и др.) и реабилитационные мероприятия.

При гематомииелии необходимы строгий покой и лечение основного страдания. В фазу остаточных явлений показано тоже лечение, что и после ишемических поражений спинного мозга.

Совершенствование методов спинальной ангиографии дает возможность надеяться, что в недалеком будущем станут возможны оперативные вмешательства при стенозировании крупных сосудов, питающих спинной мозг, например при сужении артерий поясничного утолщения. Эти операции, как и операции при стенозировании магистральных сосудов головы, будут оправданы лишь в том случае, когда еще нет стойкого и значительного нарушения спинальных функций, а имеется указание лишь на преходящие нарушения спинального кровообращения.

ПОРАЖЕНИЕ СОСУДОВ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ НЕКОТОРЫХ ОБМЕННЫХ И ИНФЕКЦИОННО- АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ АНГИОПАТИЯ

В связи с широкой распространенностью и продолжающимся ростом во всем мире заболеваемости сахарным диабетом все большее внимание привлекают церебральные проявления его сосудистых поражений. Благодаря новым методам лечения смертность от диабетической комы стала редким явлением, зато от сосудистых осложнений диабета она возросла с 20% почти до 80%. Это становится понятным, если учесть, что поражения сосудистой системы при диабете встречаются более чем в 90% случаев. В результате на первое место среди причин смерти больных сахарным диабетом выдвинулся инфаркт миокарда, второе место занял мозговой инсульт.

Для сахарного диабета характерно распространенное поражение сосудистой системы, которое принято именовать диабетической ангиопатией. Она включает различные по характеру изменения разных отделов сосудистой системы. Поражение мелких сосудов (микроангиопатия) характеризуется утолщением базальной мембраны и пролиферацией эндотелия капилляров, артериол и венул, а также отложением в интиме гликопротеидов и других веществ, что приводит к уменьшению просвета сосудов и изменению проницаемости их стенок. В сосудах среднего и крупного калибра отмечаются атеросклеротические изменения (макроангиопатия), нередко с обызвествлением средней оболочки или артериофиброзом, ведущим также к облитерации просвета артерий. Клинически микроангиопатия проявляется хорошо известными синдромами ретинопатии и нефропатии, а также ангиопатией нижних конечностей или генерализованной ангиопатией (мозга, кожи, мышц, внутренних органов). Макроангиопатия выражается клиническими признаками атеросклероза коронарных, мозговых и периферических сосудов. Выделяется также

универсальная ангиопатия, наиболее характерная для сахарного диабета и представляющая собой сочетание двух указанных выше ее видов. По стадиям она разделяется условно на доклиническую, функциональную и органическую (А. С. Ефимов, 1973).

Сосудистые поражения при диабете появляются рано. У молодых людей преобладают поражения мелких сосудов глаз, почек и ног, у пожилых — кроме того, крупных сосудов ног, а также сердца и мозга. Развитие ангиопатий зависит от характера течения заболевания и его длительности. У больных диабетом атеросклероз и артериальная гипертония, равно как инфаркты миокарда и мозговые инсульты, встречаются значительно чаще и протекают более тяжело, чем у лиц того же возраста, но без диабета.

При сахарном диабете изменяются многие показатели как углеводного, так и белкового и липидного обмена, что способствует развитию поражений мелких сосудов и атеросклероза в крупных артериях. Отмечается повышение показателей свертываемости крови и снижение фибринолитической активности. Доказана также роль диабетической микроангиопатии *vasa vasorum* в патогенезе атеросклероза средних и крупных артерий и микроангиопатии *vasa nervorum* в поражении периферических нервов. Диабетическая нефропатия является одним из факторов в развитии артериальной гипертонии. Роль повышенного артериального давления в усилении атеросклеротических изменений сосудов хорошо известна. Таким образом, микроангиопатии, которые, по мнению многих исследователей, имеют специфический характер для диабета, играют важную роль в патогенезе нарушений кровообращения в нервной системе.

Изменения сосудистого русла головного мозга при диабете представляют собой сочетание микроангиопатии и раннего выраженного атеросклероза мозговых сосудов, включая сосуды основания мозга. В крупных сосудах мозга нередко поражается также и мышечная оболочка, что влечет за собой их расширение. Выраженные атеросклеротические изменения в них встречаются даже в возрасте до 30 лет. Стенки мелких сосудов, артериол, прекапилляров и капилляров представляются тонкими, гиалинизированными. Эти изменения определяются у больных уже в первые годы болезни.

Нарушения мозгового кровообращения при диабете в большинстве случаев развиваются у людей старше 50 лет. У половины из них имеется артериальная гипертония. Среди женщин эти нарушения отмечаются в 2 раза чаще, чем у мужчин. Могут возникать как преходящие нарушения мозгового кровообращения, так и мозговые инсульты. Развитие инсульта наблюдается обычно у больных с тяжелыми и средней тяжести формами диабета, а также у больных, не лечившихся ранее регулярно. Характерным является значительное преобладание ишемических инсультов над геморрагическими, их соотношение — 4 к 1. При этом в 75% случаев инфаркты мозга носят нетромботический характер. Они возникают нередко остро на фоне высокого артериального давления. Кровоизлияния, в том числе субарахноидальные, могут, напротив, развиваться постепенно. Летальность при инсульте у больных диабетом превышает летальность у больных с инсультом, но без диабета. Значительно медленнее и в меньшем объеме восстанавливаются утраченные в результате инсульта функции, худшим является также и прогноз; нередко после инсульта течение диабета становится более тяжелым (В. М. Прихожан, 1973). Отмеченные особенности неблагоприятного течения нарушений мозгового кровообращения при диабете обусловлены генерализованным поражением сосудистой системы многих органов, в том числе мозга, сердца, почек, печени, а также сочетанной патологией ряда эндокринных желез.

Важно отметить, что сосудистые поражения при диабете, включая изменения мозговых сосудов, являются одним из проявлений этого заболевания, а отнюдь не конечным этапом его развития, как было принято их рассматривать. Диабетическая церебральная ангиопатия, как впрочем, и ангиопатии другой локализации, является обычно результатом неконтролируемого и, следовательно, некомпенсированного диабета. Поэтому профилактика, своевременное комплексное и регулярное лечение диабета и патогенетическая терапия диабетических ангиопатий, приобретают исключительно важное значение. Принципы и методы их лечения подробно изложены в монографиях упомянутых выше авторов.

Это прежде всего — ранние меры профилактики перехода скрытого диабета в явный (соблюдение основ диетического и физического режима), непременная ком-

пенсация выявленного диабета еще в доклинической стадии его сосудистых осложнений (то же, но с добавлением медикаментозного лечения, нормализующего нарушения всех видов обмена, включая применение анаболических стероидов), раннее лечение диабетических ангиопатий и их последствий (дополнительно к предыдущему — сосудорасширяющие средства, в том числе адренолитические препараты; средства, регулирующие проницаемость сосудистой стенки, антикоагулянты, комплекс противоатеросклеротических средств, физиотерапия). Лечение острых нарушений мозгового кровообращения у больных диабетом имеет ряд особенностей (Ю. С. Мартынов, И. А. Сучкова, 1968). Здесь наряду с активной дифференцированной терапией инсульта уже в первые часы его развития предусматриваются обязательные меры по устранению обменных нарушений и поддержанию оптимального электролитного баланса. При ишемическом инсульте вопрос о применении антикоагулянтов и тромболитических препаратов решается с большой осторожностью в связи со значительной частотой у этих больных нетромботических инфарктов мозга и наличием у них нарушений свертывающих и противосвертывающих механизмов.

РЕВМАТИЧЕСКИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ВАСКУЛИТЫ

В основе поражений мозговых сосудов при ревматизме лежат изменения инфекционно-аллергической природы, характерные для коллагеновых болезней. Морфологически это выражается мукоидным набуханием, гомогенизацией и гиалинозом, участками фибриноидного некроза сосудистых стенок. Наблюдаются воспалительные явления в виде эндартериитов с пролиферацией эндотелия и взбуханием его в просвет артерии, что способствует тромбообразованию, приводит к сужению сосуда и нарушению гемодинамики, а также в виде периадтериитов с периваскулярными диапедезными кровоизлияниями, отеком и лимфоидной инфильтрацией. Все это в совокупности составляет патологоанатомическую картину ревматического васкулита.

Описанные деструктивные изменения мозговых сосудов обуславливают в большинстве случаев развитие очаговых поражений головного мозга. Представление об эмболии сосудов мозга как основном, если не един-

ственном, механизме в развитии нарушений мозгового кровообращения при ревматизме подверглось ревизии. Среди причин, вызывающих сосудистые мозговые катастрофы, важное место наряду с эмболиями сосудов в настоящее время отводится также тромбоваскулитам. Им придается ведущее значение в активном периоде ревматического процесса, тогда как в другое время при наличии сформировавшегося порока сердца считается, что более частой причиной внезапных окклюзии мозговых артерий является эмболия. При инфарктах мозга у больных в неактивном периоде ревматизма она встречается в подавляющем большинстве случаев. Субарахноидальные и паренхиматозные кровоизлияния при ревматизме имеют место значительно реже, чем ишемические инсульты.

Ревматические поражения встречаются в различных отделах сосудистого русла мозга. Клинические проявления их наблюдаются чаще всего при патологии сосудов бассейна средней мозговой артерии и вертебрально-базиллярной системы. В этих случаях при медленном развитии неврологической симптоматики и наличии в анамнезе ревмокардита, а также данных, свидетельствующих о текущем ревматическом процессе, в особенности у лиц молодого возраста без выраженного порока сердца, можно предполагать, что причиной нарушения мозгового кровообращения является ревматический васкулит. В ряде случаев клиническая картина может развиваться остро.

Изменения в головном мозге сосудистого генеза развиваются обычно на фоне различной степени выраженности (диффузного или преимущественно локального) ревматического поражения оболочек и вещества мозга (менингоэнцефалитов) с большим разнообразием клинических проявлений. Они подробно освещены в монографиях В. В. Михеева (1960, 1971).

Активная противоревматическая терапия дает хороший эффект и служит мерой профилактики инфарктов мозга.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ АРТЕРИИТЫ

В группу неспецифических артериитов отнесены заболевания магистральных и мозговых артерий, различные по этиологии (или с невыясненной причиной),

однако объединенные общностью аллергического или аутоаллергического патогенеза и системным поражением элементов соединительной ткани. Это позволяет отнести их к коллагенозам. В клинике окклюзирующих заболеваний сосудов головного мозга обычно приходится встречаться с завершающей фазой этого многоэтапного патологического процесса. Имеются характерные особенности в течении этих заболеваний и локализации структурных изменений в сосудах. Здесь рассматриваются такие заболевания, как брахиоцефальный артериит (болезнь Такаясу), узелковый перйартериит (болезнь Куссмауля—Мейера), височный артериит (болезнь Хортона), а также изменения сосудов мозга при системной красной волчанке.

Брахиоцефальный артериит имеет и другие наименования, отражающие его некоторые характерные особенности (болезнь отсутствия (пульса, артериит молодых женщин и др.). При этом неспецифическом артериите, встречающемся у 20—30-летних женщин в 5 раз чаще, чем у мужчин, интенсивнее поражаются ветви дуги аорты: подключичные артерии (90%), несколько реже — безымянная и общие сонные артерии. Иногда поражаются и ветви брюшной аорты, например почечные артерии. Сегментарные окклюзии встречаются редко, чаще наблюдается распространенный процесс, выраженный в различной степени во всех ветвях аорты. Резко утолщены внутренняя и средняя оболочки артерий, они инфильтрированы лимфоцитами и плазматическими клетками и пропитаны белками плазмы, эластический каркас разрушен. Просвет артерий резко сужен или закрыт тромбом. Данный вид артериита, так же как и атеросклероз, является частой причиной окклюзии ветвей дуги аорты.

Для этого заболевания характерны отсутствие пульса на руках, при сохранности его на стопах, а также артериальная гипотония в верхней половине тела (сосуды головы и рук) и повышенное артериальное давление на ногах. Неврологическая симптоматика зависит от степени поражения сонных и подключичных артерий и развития коллатерального кровообращения. Она выражается ишемией мозга (обмороки, головокружения, зрительные расстройства, /парезы и параличи конечностей, афатические нарушения, -судорожные припадки и пр.) в сочетании с артериальной недостаточностью в руках. Не-

редко прослушивается шум над стенозированными артериями. Отмечаются трофические расстройства в виде изменений кожи, атрофии мышц рук и лица. Характерна повышенная чувствительность каротидного синуса.

Заболевание сопровождается общими симптомами, наблюдающимися обычно при коллагенозах: субфебрильная температура, слабость, мышечные и суставные боли, потливость, высыпания на коже и пр. Изменяется состав крови: анемия, лейкоцитоз, повышенная СОЭ, увеличение глобулиновых фракций, изменения иммунологических реакций и др. На первых этапах эти симптомы не дают основания заподозрить данное заболевание. Оно распознается чаще уже при формировании синдрома окклюзии ветвей дуги аорты, детальное описание которого представлено в книге Б. В. Петровского, И. А. Беличенко, В. С. Крылова (1970).

Часто наблюдается диссоциация между значительной распространенностью окклюзирующих поражений сосудов, что определяется при ангиографии, и незначительной выраженностью очаговых мозговых симптомов. Заболевание имеет прогрессирующее течение и без лечения приводит к развитию инфарктов мозга, а также сердечной и почечной недостаточности.

Консервативное лечение включает применение кортикостероидов и АКТГ, бутадiona, а также сосудорасширяющих препаратов и антикоагулянтов. Хирургическое лечение направлено на восстановление проходимости пораженных артерий. Брахиоцефальный артериит следует отличать по этиологическому признаку от атеросклеротической окклюзии ветвей дуги аорты — синдрома дуги аорты. Это имеет важное значение в планировании лечебных мероприятий.

Узелковый периартериит. Название этого заболевания представляется условным, так как изменения при нем охватывают все слои артерий, а не только их наружную оболочку. Процесс имеет системный характер. Изменения касаются преимущественно мелких артерий в различных органах и тканях. Характерной особенностью является образование узелков по ходу сосудов, которые в части случаев удается прощупать в коже и подкожной клетчатке. Заболевание встречается в любом возрасте, чаще у мужчин. Благодаря исследованиям последних десятилетий (З. Л. Лурье, 1960; В. В. Михеев, 1971, и др.) значительно расширились возможности кли-

нической диагностики неврологических проявлений узелкового периартериита и других коллагенозов.

Сосуды мозга и в особенности сосуды периферических нервов поражаются здесь значительно чаще, чем при других коллагеновых болезнях, примерно в 70—90% случаев. Обнаруживается фибриноидный некроз сосудистой стенки с деструкцией мышечных, эластических и коллагеновых волокон, а также выраженная клеточная реакция на эти изменения в виде воспалительных инфильтратов, располагающихся в стенке артерий и периваскулярно. Эти изменения приводят иногда к облитерации сосудов, однако чаще — к развитию аневризм или образованию гранулем в виде узелков вокруг сосудов.

Чаще и раньше вовлекаются в процесс периферические нервы, что связано с нарушением их кровоснабжения при облитерации *vasa nervorum*. Развивается клиническая картина множественных невритов, с резкими, часто каузалгическими болями и последовательным поражением различных нервов или их ветвей, обычно седалищного, лучевого, срединного, иногда лицевого. Невриты протекают с выраженными нарушениями чувствительности, выпадением рефлексов, параличами. Отмечается сильная болезненность при надавливании на пораженные нервы. Наблюдаются головные боли, рвота, а также симптомы очаговых поражений головного мозга, гиперкинезы, судорожные припадки, нарушения психики. Церебральные нарушения возникают обычно внезапно и имеют в основе множественные паренхиматозные, а также субарахноидальные кровоизлияния, сопровождающиеся отеком мозга. Значительно реже происходит медленное постепенное развитие церебральных нарушений.

Эти явления со стороны периферической и центральной нервной системы развиваются и протекают обычно на фоне общих симптомов: лихорадка и изменения крови (анемия, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, высокая СОЭ), увеличение селезенки, истощение. Имеются поражения почек, вплоть до уремии, желудочно-кишечного тракта (боли в животе, явления гастрита и колита с образованием язв), легких (кровохарканье, пневмония), сердца и других внутренних органов. Развивается артериальная гипертония почечного генеза, отмечается снижение зрения. Наряду с комплексом упомянутых симптомов большое диагностическое значение имеют из-

менения на глазном дне: аневризмы и узелки по ходу артерий сетчатки, геморрагический нейроретинит, неврит зрительного нерва.

Своевременная диагностика узелкового периартериита приобретает исключительно важное значение, поскольку грозные церебральные нарушения развиваются обычно не в начале заболевания, а в его завершающей фазе и, следовательно, могут быть предупреждены. Наличие поэтапного развития множественных невритов, длительной лихорадки и изменений крови, кожных высыпаний, поражений внутренних органов и кахексии в сочетании с характерными изменениями на глазном дне — все это позволяет рассматривать диагноз узелкового периартериита как наиболее вероятный. Известную помощь в постановке диагноза оказывает биопсия подкожных узелков.

Лечение (В. В. Михеев, 1971) начинают с приема будиена, димедрола и витамина В₁ в обычных дозах в течение недели, после чего переходят к кортикостероидным гормонам.

Височный артериит ранее именовался гигантоклеточным артериитом в связи с наличием гигантских клеток в инфильтратах вокруг измененных участков артерий. Это название в настоящее время оставлено, так как гигантоклеточная реакция не является специфической для височного артериита. Поражение поверхностных височных артерий при данном заболевании преимущественное, однако не исключительное. Нередко в процесс, кроме них, вовлекаются и другие ветви наружной сонной артерии, например затылочная артерия, а также внутричерепная ветвь внутренней сонной артерии — глазничная артерия. Изменения, сходные с имеющимися при поражении височных артерий, обнаруживаются, кроме того, в аорте и ее ветвях, в периферических артериях.

Морфологически эти изменения выражаются, помимо некоторого утолщения интимы артерий, в деструкции внутренней эластической мембраны, образовании участков фибриноидного некроза в мышечной оболочке и наличии круглоклеточных инфильтратов с большим числом плазматических и гигантских клеток вблизи распавшихся на фрагменты эластических волокон. В артериях с измененным эндотелием нередко образуются тромбы.

Височный артериит включается в группу коллагенозов в связи с особенностями морфологических измене-

ний, распространенностью процесса в сосудистой системе и общей реакцией организма. Вместе с тем, по данным И. В. Ганнушкиной (1973), височный артериит может рассматриваться и как проявление иммунной реакции организма на разрушение элементов сосудистой стенки поверхностных височных артерий в результате ее возрастных изменений с местным и общим выражением процессов аутосенсibilизации.

Височный артериит встречается у людей в возрасте около 60 лет и старше. Заболевание проявляется обычно как общими, так и местными симптомами. Из общих явлений отмечаются: недомогание, слабость, нарушения сна, снижение аппетита, похудание. Температура становится субфебрильной, а при исследовании крови обнаруживается лейкоцитоз и повышенная СОЭ. К местным симптомам относятся постоянные острые боли в височной, реже в теменно-затылочной областях с иррадиацией в различные части лица. Наблюдаются покраснение, припухлость, отечность и даже некрозы кожи над пораженной артерией. При этом имеется утолщение и резкая болезненность височной артерии при ее ощупывании, пульсация в ней ослаблена или отсутствует. Определяется увеличение шейных и затылочных лимфатических узлов. Важно отметить, что почти в 40% случаев наряду с височной артерией поражается и глазничная. Возможно изолированное поражение последней. В обоих случаях это приводит к тромбозу центральной артерии сетчатки и ишемическому невриту зрительного нерва с потерей зрения.

Болезнь длится обычно около года, протекает медленно с ремиссиями и обострениями, возможны рецидивы. Известно, что почти половина больных височным артериитом умирает от инсульта. Достаточно яркая клиническая картина существенно облегчает постановку диагноза височного артериита. Лечение кортикостероидами дает положительный терапевтический эффект.

Волчаночный артериит. Поражения нервной системы при системной красной волчанке встречаются не только часто, но и являются не менее выраженными, чем при других коллагеновых болезнях. Процесс разветвляется в основном в оболочках и сосудистой системе головного и спинного мозга. Для волчаночного артериита характерны тяжелые деструктивные изменения сосудистых стенок с обширными периваскулярными инфильтратами

и выраженным разрастанием эндотелия и субэндотелиального слоя с резким сужением или облитерацией просвета артерий. В коре и подкорковых узлах головного мозга, в сером веществе спинного мозга развиваются множественные очаги некроза различной величины.

Эти изменения возникают вторично в результате ишемии мозгового вещества, обусловленной грубыми сосудистыми поражениями. Реже, в случаях с повышенной проницаемостью сосудов, наблюдаются диapedезные кровоизлияния, а иногда — субарахноидальные кровоизлияния.

Клиническая картина полиморфна. Наряду с очаговыми симптомами поражения мозга отмечается значительная частота психических нарушений. Наблюдаются параличи черепномозговых нервов, гемиплегии, афатические расстройства, эпилептические припадки, спинальные нарушения, менингеальные симптомы. Периферические нервы страдают в меньшей степени, чем у больных узелковым периартериитом. Лечение кортикостероидами дает обнадеживающие результаты. Оно эффективно (в плане восстановления функций) в той стадии волчаночного сосудистого процесса, когда еще нет грубых изменений в веществе мозга.

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ ТРОМБАНГИТ (БОЛЕЗНЬ ВИНИВАРТЕРА — БЕРГЕРА)

Облитерирующий тромбангит (эндартериит) представляет собой полиэтиологический генерализованный сосудистый процесс, вероятнее всего, аллергический и аутоаллергический по своему патогенезу. К основным причинам его могут быть отнесены хронические инфекции и интоксикации, включая никотиновую интоксикацию — курение, а также ряд других факторов, способствующих длительному спастическому сокращению артерий, преимущественно сосудов ног.

Закрытие или резкое сужение просвета артерий происходит в результате интенсивных пролиферативных процессов в их внутренней оболочке, развивающихся вслед за некробиотическими изменениями в ней. На поврежденных участках сосудов нередко образуются тромбы. Предполагается, что в основе этих изменений лежит гиперергическая реакция сосудистых стенок, возникающая в сенсibilизированном организме.

Сосуды головного мозга вовлекаются в процесс редко, примерно в 2—5%, хотя имеются сообщения о более частом их поражении — до 20% случаев. Эти различия могут объясняться тем, что изменения артерий мозга, которые раньше расценивались как характерные для церебральной формы облитерирующего эндартериита, оказались в действительности результатом их приспособительной перестройки в изменившихся условиях кровотока в связи с атеросклеротическим поражением магистральных артерий головы (тромбоз сонных и позвоночных артерий на шее). В отличие от эндартериита возраст больных в этих случаях обычно выше, к тому же при этом отсутствуют общие симптомы хронического рецидивирующего сосудистого заболевания, к которому относится облитерирующий тромбангит.

Облитерирующий тромбангит встречается преимущественно у мужчин среднего возраста, имеет медленное прогрессирующее течение с периодами обострения. На фоне общих симптомов, характерных для распространенного текущего сосудистого процесса, развиваются очаговые мозговые симптомы, в основном корковые. Вначале они преходящие, затем становятся стойкими. Для диагноза важно наличие наряду с церебральными симптомами также признаков сосудистого поражения ног, сердца, органов брюшной полости (перемежающаяся хромота, стенокардия и др.), средний возраст больных. При нормальном артериальном давлении нередко выражены ангиоспастические явления на глазном дне.

Выяснение и устранение факторов, предрасполагающих и способствующих развитию эндартериита, — непременное условие лечения его мозговых проявлений. Наряду с гигиеническим режимом труда и быта, а также дифференцированным комплексным лечением основного заболевания (методы его подробно освещены в хирургической литературе) применяются сосудорасширяющие, спазмолитические средства, антикоагулянты, витамины группы В. Имеются данные о благоприятном эффекте удаления шейных симпатических узлов.

ИНФЕКЦИОННЫЕ АРТЕРИИТЫ

Изменения сосудов мозга возникают в остром периоде или при хроническом течении различных инфекционных заболеваний (грипп, сыпной тиф, сифилис

и др.). Они развиваются либо при непосредственном воздействии микроорганизма (вируса) или его токсина на сосудистую стенку, либо при переходе на нее процесса из очагов в окружающих тканях. В дальнейшем в стенке сосуда нередко могут развиваться аллергические процессы. Местные или распространенные реактивные изменения в сосудистой системе мозга (артерииты) имеют при этом черты как специфического, так и неспецифического характера.

В большей мере и чаще, чем при других инфекциях, развиваются артерииты при сифилисе, что побудило именовать совокупность признаков нарушений функций головного и спинного мозга сосудистым сифилисом нервной системы. Сифилитический артериит как причина сосудистых поражений мозга встречается в настоящее время редко. Однако необходимо помнить о возможности и такой этиологии сосудистого заболевания, ибо специфический артериит является иногда единственным проявлением сифилиса нервной системы. Изменения в сосудах мозга носят в данном случае воспалительный и продуктивный характер. Они часто ограничены участками крупных сосудов, включая ветви дуги аорты, мозговых артерий или их ветвей. Процесс гиперплазии во внутренней оболочке сосудов постепенно приводит к сужению или облитерации их просвета и ишемии отдельных участков мозга.

В связи с множественностью изменений в мозговых сосудах, их различной локализацией и степенью выраженности клиническая картина представлена симптомами многоочагового поражения мозга и поэтому весьма полиморфна. При этом неврологическая симптоматика может меняться в зависимости от течения патологического процесса в артериях. Возможно сочетание сосудистого и гуммозного процессов с характерной симптоматикой базального менингита.

Диагноз подтверждается серологическими исследованиями крови и спинномозговой жидкости. Специфическое лечение приводит обычно к положительным, результатам, восстановлению функций и выздоровлению, если в веществе мозга еще не развились участки полного или неполного некроза. В связи с этим следует подчеркнуть важность своевременной диагностики и систематического лечения болезни.

Распространенность сосудистых заболеваний нервной системы исключительно велика. Их рост обусловлен не только упомянутыми факторами риска и увеличением продолжительности жизни, но и особенностями ее уклада в эпоху бурного научно-технического прогресса. Значительные психо-эмоциональные перенапряжения вредно действуют на нервную систему, влияя через нее и на другие системы организма, а порою на возникновение и исход ряда заболеваний. Поэтому, следуя принципам профилактики, необходимо уделять особое внимание проблеме функциональных нарушений нервной деятельности — неврозам. Поскольку в нашей стране отпали многие факторы социального характера, приводящие к их развитию, важное место в системе предупреждения неврозов должна занять борьба за создание в коллективах правильных взаимоотношений, исключающих любые проявления качеств, недостойных человека советского общества, за развитие психогигиены.

Велика также и смертность от сосудистых заболеваний нервной системы, а перспективы восстановления функций мозга у лиц, перенесших инсульт, остаются весьма ограниченными. Вместе с тем уже сейчас многое из современного учения о патогенезе инсульта может быть использовано в практической медицине для его предупреждения. В связи с этим основные усилия ученых и врачей необходимо направить на выявление начальных форм сосудистых заболеваний мозга, что в сочетании с их активной дифференцированной терапией обеспечит реальную возможность предотвращения мозговых инсультов.

Коллективом НИИ неврологии АМН СССР опубликован в 1975 г. фундаментальный труд «Сосудистые заболевания нервной системы». В нем читатели найдут более подробное освещение вопросов классификации, этиологии, патогенеза, клиники и методов диагностики, включая автоматизированное распознавание отдельных нозологических форм и математическое прогнозирование исхода инсультов, а также изложение принципов профилактики, лечения и реабилитации больных с нарушениями кровообращения в артериальной и венозной системах мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Акимов Г. А. Преходящие нарушения мозгового кровообращения. Л., «Медицина», 1974, 168 с.
- Аникин М. М., Иноземцева А. С., Ткачева Г. Р. Лечебная гимнастика при параличах и парезах органического происхождения. М., Медгиз, 1961, 117 с.
- Аносов Я. Н., Виленский Б. С. Ишемический инсульт. Л., Медгиз, 1963, 287 с.
- Арутюнов А. Я. Современные возможности изучения некоторых вопросов физиологии и патофизиологии головного мозга в нейрохирургической клинике. — «Вестник АМН СССР», 1972, № 9, с. 77—85.
- Арутюнов А. И., Барон М. А., Майорова Я. А. Строение и функция стабилизирующих конструкций мозговых артерий в свете патогенеза спазма артерий после разрыва аневризм. — «Вопросы нейрохирургии», 1973, № 3, с. 3—10.
- Бабенкова С. В. Клинические синдромы поражения правого полушария мозга при остром инсульте. М., «Медицина», 1971, 263 с.
- Бейн Э. С., Овчарова П. А. Клиника и лечение афазии. София, «Медицина и физкульт.», 1970, 208 с.
- Белокуров Ю. Н., Каменный А. Я. Гипербарическая оксигенация при лечении ишемического инсульта. — «Ж. невропатол. и психиатр.», 1971, т. 71, № II, с. 1632—1634.
- Боголепов Я. К. Коматозные состояния. М., Медгиз, 1962, 492 с.
- Боголепов Я. К. Церебральные кризы и инсульт. М., «Медицина», 1971, 392 с.
- Богородинский Д. К., Скоромец А. А. Инфаркты спинного мозга. Л. «Медицина», 1973, 223 с.
- Быстрова В. А., Игнатова Р. К. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в СССР. — «Тер. арх.», 1974, № 6, с. 58—64.
- Вережанин Я. В. Роль поражения экстракраниального отдела позвоночных артерий в нарушениях мозгового кровообращения. — «М. невропатол. и психиатр.», 1962, т. 62, № II, с. 1654—1660.
- Вережанин Я. В. Патология магистральных артерий головы и нарушения мозгового кровообращения (аспекты морфологии, патогенеза, клиники и диагностики). Автореф. дис. докт. М., 1974, 67 с.
- Виленский Б. С. Антикоагулянты в лечении инфаркта мозга и в профилактике церебральных ишемий. Автореф. дис. докт. Л., 1972.
- Вопросы эпидемиологии сосудистых заболеваний головного мозга (под ред. акад. АМН Е. В. Шмидта), М., «Медицина», 1972, 127 с.
- Ганнушкина Я. В. Коллатеральное кровообращение в мозге. М., «Медицина», 1973, 253 с.

- Ганнушкина И. В. Физиология и патофизиология мозгового кровообращения. — В кн.: Сосудистые заболевания нервной системы. Под ред. Е. В. Шмидта. Раздел IV. М., «Медицина», 1975, с. 65—105.
- Герман Д. Г. Ишемические нарушения спинального кровообращения. Кишинев, «Штиния», 1972, 267 с.
- Давиденкова Е. Ф., Колосова Н. И., Муравьева Э. М. Наследственные факторы в развитии церебральных инсультов. Л., «Медицина», 1976, 149 с.
- Давыдовский И. В., Колтовер А. Н. К морфологии и механизму развития мозговых апоплексии при гипертонической болезни. Труды IV сессии АМН СССР. М., изд-во АМН СССР, 1948, с. 30—33.
- Ефимов А. С. Диабетические ангиопатии, Киев, «Здоровья», 1973, 147 с.
- Жирмунская Е. А. Электрическая активность мозга в норме и при гипертонической болезни и мозговом инсульте. М., Медгиз, 1963, 175 с.
- Жирмунская Е. А., Колтовер А. Н. Атлас по электроэнцефалографии и морфологии мозгового инсульта. М., «Медицина», 1967, 91 с.
- Захарченко М. А. Сосудистые заболевания мозгового ствола. Закупорка art. sulci bulbaris. Труды Среднеазиатского государств. университета, серия IX, вып. 15. Ташкент, 1930.
- Интенсивная терапия при острых нарушениях мозгового кровообращения в реанимационном отделении. Методические реком. М., 1973, 51 с. Авт.: Н. К. Боголепов, Г. С. Бурд, А. И. Федин, Ш. Л. Алтунян, Р. А. Аристова.
- Карташова В. В., Лунев Д. К. О дифференциально-диагностической роли периферической крови. — В кн.: Острые нарушения мозгового кровообращения. М., 1960, с. 144—152.
- Катамнез и прогноз преходящих нарушений мозгового кровообращения. — В кн.: Преходящие нарушения мозгового кровообращения. М., «Медицина», 1967, гл. IV, с. 96—105. Авт.: Р. А. Ткачев, Л. И. Александрова, Е. Д. Маркова, Е. В. Готовцева, Э. С. Прохорова.
- Клосовский Б. Н. Циркуляция крови в мозге. М., Медгиз, 1951, 371 с.
- Козлова Е. Н. Геморрагический инфаркт головного мозга (клинико-морфологическое исследование). Дис. канд. М., 1968, 221 с.
- Коновалов А. У. Хирургическое лечение артериальных аневризм головного мозга. М., «Медицина», 1973, 327 с.
- Копылов М. Б. Основы рентгенодиагностики заболеваний головного мозга. М., «Медицина», 1968, 515 с.
- Куприянов В. В. Жица В. Т. Нервный аппарат кровеносных сосудов головного мозга. Кишинев, «Штиния», 1975, 223 с.
- Лунев Д. К. К клинике и диагностике кровоизлияний в мозг с разрывом крови © желудочки. — В кн.: Острые нарушения мозгового кровообращения. М., 1960, с. 85—102.
- Лунев Д. К., Максудов Г. А., Николаева И. Ф. О нарушении памяти при расстройстве мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярной системе. — «Ж. невропатол. и психиатр.», 1964, т. 64, № 5, с. 641—646.
- Лунев Д. К. Нарушения мышечного тонуса при мозговом инсульте. М., «Медицина», 1974, 255 с.
- Лурье З. Л. Поражения нервной системы при внутренних болезнях. М., Медгиз, 1960, 242 с.

- Марков Д. Л., Злотник З. И., Гиткина Л. С. Инфаркт мозга. Минск, «Наука и техника», 1973, 358 с.
- Мачабели М. С. Коагулопатические синдромы. М., «Медицина», 1970, 303 с.
- Минц А. Я. Атеросклероз мозговых сосудов. Изд. «Здоров'я», Киев, 1970, 251 с.
- Михеев В. В. Коллагенозы в клинике нервных заболеваний. М., «Медицина», 1971, 189 с.
- Мчедlishvili Г. И. Функция сосудистых механизмов головного мозга. Л., «Наука», 1968, 203 с.
- Нарушения мозгового кровообращения и их хирургическое лечение. Под ред. акад. АМН СССР Е. В. Шмидта. М., «Медицина», 1967, 299 с.
- Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения. М., «Медицина», 1975, 254 с. Авт.: А. Н. Колтовер, Н. В. Верещагин, И. Г. Людковская, В. А. Моргунов.
- Петровский Б. В., Беличенко И. А., Крылов Л. С. Хирургия ветвей дуги аорты. М., «Медицина», 1970, 350 с.
- Попова Л. М., Князева Г. Р. Патогенез дыхательной недостаточности и опыт дыхательной реанимации. — «Клин. мед.», 1968, № 9, с. 40—48.
- Попова Л. Т. Память и ее нарушения при очаговых поражениях мозга. М., «Медицина», 1972, 208 с.
- Пособие по восстановлению речи у больных с афазией. М., Медгиз, 1962, 336 с. Авт.: Э. С. Бейн, Э. Н. Герценштейн, З. Я. Руденко и др.
- Прихожан В. М. Поражение нервной системы при сахарном диабете (клиника, патогенез, лечение). М., «Медицина», 1973, 198 с.
- Сепп Е. К. Клинический анализ нервных болезней. М.—Л. Гиз. 1927, 428 с.
- Скорая помощь при мозговом инсульте. Л. «Медицина», 1970, 126 с. Авт.: Д. Г. Шефер, Л. С. Шмушкевич, В. Н. Штуц, В. Ф. Капинос.
- Смирнов В. А. Лечение и профилактика расстройств мозгового кровообращения. М., «Медицина», 1966, 236 с.
- Сосудистые заболевания нервной системы. Под ред. акад. АМН СССР Е. В. Шмидта, М., «Медицина», 1975, 663 с.
- Столярова Л. Г. Афазия при мозговом инсульте. М., «Медицина», 1973, 215 с.
- Турците Т. А. Синдром акинетического мутизма и симптом шепотной речи при остром нарушении мозгового кровообращения. — «Ж.- невропатол. и психиатр.», 1972, т. 72, № 4, с. 50—510.
- Холоденко М. И. Расстройства венозного кровообращения в мозгу. М., Медгиз, 1963, 227 с.
- Чухрова В. А. Функциональная электроэнцефалография при поражениях магистральных сосудов головы. М., «Медицина», 1973, 173 с.
- Шахнович А. Р., Милованова Л. С. Комплексное исследование кровоснабжения, метаболизма и функций мозга в нейрохирургической клинике. — В кн.: Нейрохирургическая патология сосудов головного мозга. М., 1974, с. 9—18.
- Шмидт Е. В. Стеноз и тромбоз сонных артерий и нарушения мозгового кровообращения. М., Медгиз, 1963, 319 с.

Шмидт Е. В. Об атероматозных эмболиях в мозг. — В кн.: Актуальные вопросы невропатологии и нейрохирургии. Свердловск, 1970, с. 64—68.

Шмидт Е. В., Максудов Г. А. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. — «Ж. невропатол. и психиатр.», 1971, № 1, с. 3—12.

Шхвацабая И. К. Сосудистые заболевания мозга. — «Ж. невропатол. и психиатр.», 1967, № 4, с. 608—613.

Яруллин Х. Х. Клиническая реоэнцефалография. Л., «Медицина», 1967, 275 с.

Cerebrovascular diseases: prevention, treatment and rehabilitation. Report of WHO meeting. Geneva, 1971, 61 p. (World Health Org. Technical report series N 469).

Corbin J. L. Anatomie et pathologie arterielle de la moelle. Masson et C^{ie}. Paris, 1961, 317 p.

Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters (Quandt J., Ed.), Berlin, Verl. u. Volk und gesund., 1959, 668 S. Fields W., Hass W. Aspirin, platelets and stroke. Background for a clinical treat. St. Louis, 1971, 163 p.

Lassen N. The luxury-perfusion syndrome and its possible relation to acute metabolic acidosis localised within the brain.—«Lancet», 1966, 2, p. 1113—1115.

Lazorthes G., Gouaze A. Les voies anastomotiques de suppléance (ou système de sécurité) de la vascularisation artérielle de l'axe cérébro-médullaire.—«C. R. Ass. Anat.», 1968, v. 140, p. 1—220.

Loeb C., Meyer J. Strokes due to vertebrobasilar disease. Springfield, 1965, 307 p.

Guillaume J., Mazars G., Roge R., Pansini A. Les accidents circulatoires du cerveau. Traitement chirurgical de l'hémorragie et de l'ischémie. Paris, Presse Univers. France, 1957, 141 p.

Neumayer E. Die vasculare Myelopathie. Vien — New-York. Springer, 1967, 104 S.

Risberg J., Ingvar D. Regional changes in cerebral blood volume during mental activity.—«Exp. Brain Res.», 1968, 5, 1, p. 72—78.

Heyman A., Millikan C., Ostfeld A. e. a. Transient focal cerebral ischemia: epidemiological and clinical aspects.—«Stroke», 1974, 5, p. 277—287.

Friedman G., Wilson S., Morsier J., Colandrea M., Nishman M. Transient ischemic attacks in a community.—«JAMA», 1969, v. 210, p. 1428—1434.

Zülch K. Angiographische Befunde zur Pathogenese der Hirndurchblutungsstörungen.—«Z. Neurochir.», 1970, Bd 31, S. 1—25.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Введение	5
Глава 1. Очерк функциональной анатомии и клинической физиологии мозгового кровообращения. Методы исследования	8
Особенности кровообращения в головном мозге	8
Анатомо-физиологическая характеристика мозгового кровообращения	11
Регуляция мозгового кровообращения	37
Саморегуляция мозгового кровообращения и ее нарушения	42
Коллатеральное кровообращение в головном мозге	45
Современные представления о механизмах нарушений мозгового кровообращения	53
Методы исследования	67
Глава 2. Классификация сосудистых заболеваний мозга. Статистические и эпидемиологические данные. Профилактика	78
Классификация сосудистых заболеваний мозга	78
Статистические данные	81
Эпидемиологические исследования	84
Профилактика	89
Глава 3. Преходящие нарушения мозгового кровообращения	93
Глава 4. Мозговой инсульт	118
Геморрагический инсульт	118
Кровоизлияния в мозг	118
Подоболочечные кровоизлияния	143
Ишемический инсульт (инфаркт мозга)	150
Инфаркты мозга, обусловленные эмболией	174
Клинические синдромы при инфарктах в бассейнах отдельных мозговых артерий	177
Дифференциальный диагноз мозговых инсультов	196
Лечение мозгового инсульта	253
Недифференцированное лечение	204
Дифференцированное лечение	212
Глава 5. Дисциркуляторная энцефалопатия	227

Глава 6. Нарушения кровообращения в спинном мозге	245
Кровоснабжение спинного мозга	245
Сосудистые поражения спинного мозга	250
Глава 7. Поражение сосудов нервной системы при некоторых обменных и инфекционно-аллергических заболеваниях	264
Диабетическая церебральная ангиопатия	264
Ревматические церебральные васкулиты	267
Неспецифические артерииты	268
Облитерирующий тромбангит (болезнь Виноградника — Бергера)	274
Инфекционные артерииты	275
Литература	278

**Шмидт Евгений Владимирович,
Лунев Дмитрий Кузьмич,
Верещагин Николай Викторович**

**СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА**

**Редактор Н. Н. Яхно
Художественный редактор О. А. Четверикова.
Корректор А. К. Баскакова. Техн. редактор
Т. А. Волкова.**

**Сдано в набор 6/IV 1976 г. Подписано к
печати 30/VIII 1976 г. Формат бумаги
84ХЮ8 7з², 8,875 печ. л. (условных 14,91 л.),
15,50 уч.-изд л. Бум. тип. № 2 глаз. Тираж
30 000 экз. МБ-57. Цена 93 коп.**

**Издательство «Медицина». Москва, Петро-
веригский пер., 6/8.**

**Типография изд. «Звезда», г. Пермь, ул.
Дружбы, 34. Заказ 4162.**