

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛЕТОЧНОГО  
МИКРООКРУЖЕНИЯ МИКРОСОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ  
КРОВОЗЛІЯННІИ І ІНФАРКТЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

**С. Н. Німер**

*УО «Гамельскі дзяржаўны медыцынскі ўніверсітэт», г. Гамель,  
Беларусь*

В патогенезе инфаркта мозга ведущую роль играют морфологические изменения сосудов, кровоснабжающих головной мозг (окклюзирующие поражения, аномалии крупных сосудов мозга и др.), вызывающие хроническую недостаточность мозгового кровоснабжения. Вероятность развития и величина инфаркта мозга зависят от компенсаторных возможностей коллатерального кровоснабжения, которое усиливается при нарушении кровотока по пораженному сосуду. Коллатеральное кровообращение обеспечивается шейными сосудистыми анастомозами (между бассейном наружной сонной артерии и подключично-позвоночным бассейном), глазничными анастомозами (между бассейнами наружной и внутренней сонных артерий), сосудами Виллизьева круга, анастомозами внутримозговых сосудов, конвекситальными и глубинными анастомозами концевых ветвей мозговых артерий. Наиболее эффективно коллатеральное кровообращение при постепенно развивающемся окклюзирующем процессе в магистральных экстракраниальных сосудах головы.

В патогенезе инфаркта мозга может играть роль тромбоэмболия. Эмболы могут быть частицы измененных клапанов сердца, пристеночных тромбов, фрагменты атероматозных бляшек при атеросклерозе аорты или магистральных сосудов головы, тромбов из вен большого круга кровообращения (при тромбофлебитах вен конечностей, тромбозах вен брюшной полости, малого таза). При эмболии мозговых сосудов наряду с обтурацией сосуда эмболом имеет место спазм сосудов с последующим вазоспазмом, развитием отека мозга, загустеванием капиллярной сети. После исчезновения рефлекс-

торжко спазма эмбол может продвигаться далее, в связи с чем выключенными из кровоснабжения оказываются более мелкие ветви артерий.

При микроскопическом исследовании вокруг очага инфаркта обнаруживают истинное изменение нейронов. Инфаркт мозга морфологически подразделяют на белый, красный и смешанного типа.

Белый инфаркт – очаг полного некроза вещества мозга, развившийся вследствие недостаточности кровоснабжения этого участка мозга, резко выраженной гипоксии или аноксии. Макроскопически он имеет белый (или грязно-серый) цвет, дряблую консистенцию.

Кровоизлияние в головном мозге развивается в результате разрыва сосуда с патологически измененной стенкой (истончение стенки, аневризма и др.) или вследствие двупеллезного кровоизлияния (геморрагического пропитывания). При резком колебании АД, особенно его сильном повышении, возникает кровоизлияние с образованием интрацеребральной гематомы. Кровь из очага кровоизлияния может распространяться по периваскулярным пространствам, при этом ее скопления нередко обнаруживаются в отдалении от места первичного кровотечения. Кровоизлияние вызывает разрушение ткани мозга в зоне гематомы, а также сдавливание и смещение окружающих внутримозговых образований. Нарушается венозный и ликворный отток, развивается отек головного мозга, повышается внутричерепное давление, что приводит к явлениям дислокации головного мозга. Все это объясняет особую тяжесть клинической картины кровоизлияния в головном мозге, появление грозных, часто не совместимых с жизнью симптомов, расстройств функций дыхания и деятельности сердечнососудистой системы. Их развитию, как правило, сопутствуют венозные, чаще капиллярно-венозные, кровоизлияния в мозг. Более массивные венозные кровоизлияния обычно наблюдаются у больных с сердечной недостаточностью, инфекционными и токсическими поражениями мозга.

Геморрагическое пропитывание обычно имеет вид небольшого дряблоскопической консистенции очага красного цвета, не имеющего четких границ. Микроскопически этот очаг представлен мелкими сливающимися очагами кровоизлияний, в пределах которых вещество мозга пропитано кровью, нервные клетки нечетко контурируются и имеют признаки некробиотических изменений. Морфологически выделяют так называемые лакунарные изменения в головном мозге, характеризующиеся наличием множества небольших полостей (лакун) в веществе мозга, часто со следами старых кровоизлияний. Лакунарные изменения развиваются у больных с артериальной гипертензией в связи с изменением стенок мелких внутримозговых артерий и артериол.

Кровоизлияния в головном мозге чаще всего обнаруживают в коре мозга, реже в подкорковых узлах. При микроскопическом исследовании в этих зонах выявляют большое количество нервных клеток, измененных по истинному типу. В веществе мозга имеются выраженные некробиотические изменения, расширенные вены, стаз в капиллярах и мелких артериях, периваскулярные кровоизлияния.

Таким образом, данные морфометрического исследования и корреляционного анализа позволяют утверждать, что в нервной ткани коры больших полушарий головного мозга отмечаются статистически значимые различия и преобладание в количественном отношении лимфоцитов и нейтрофилов в непосредственной близости от капилляров и венул по сравнению с контрольной группой. При этом наблюдается значимое уменьшение в количественном отношении нейронов и глиальных клеток в непосредственной близости от капилляров и венул при ОНМК по сравнению с контрольной группой. Характер корреляционных взаимосвязей показателей нейронов и глиальные клетки в паракапиллярных зонах свидетельствуют о том, что в тканях коры больших полушарий при ОНМК капилляры, а не венулы с их клеточным микроокружением являются теми структурно-функциональными комплексами в составе сосудистого компонента коммуникационных систем.