

УДК 616.831-009.86:616.13-007.64-091.8:053.89

Морфологические особенности артерий основания мозга, артериальных аневризм и развития вазоспазма в возрастном аспекте

Григорук А.П.

Днепропетровская государственная медицинская академия,
Днепропетровская областная клиническая психиатрическая больница,
г. Днепропетровск, Украина

В статье рассмотрены морфологические особенности артерий основания мозга, артериальных аневризм, особенности развития и течения вазоспазма у лиц в возрасте старше 59 лет с аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием (САК) на основании патоморфологических исследований. Полученные данные могут быть использованы клиницистами для определения тактики ведения периоперационного периода у больных пожилого возраста с аневризматическим САК.

Ключевые слова: патоморфология, пожилой возраст, аневризма, вазоспазм

Вступление. Патология сердечно-сосудистой системы в настоящее время остается ведущей причиной заболеваемости и смертности в мире. В этой структуре важное место занимают аневризмы сосудов головного мозга, летальность после первичного разрыва которых достигает 51%, после повторного — 85–100% [2]. Частота внутримозговых кровоизлияний аневризматической природы у больных пожилого возраста колеблется от 15,4 до 38,3% случаев на 100 000 населения в год [4]. Несмотря на совершенствование нейрохирургической техники и методов анестезиологического обеспечения, результаты хирургического лечения пациентов пожилого возраста с артериальными аневризмами остаются неудовлетворительными. Так, по данным литературы, у 60,4% всех пациентов пожилого возраста с разорванными аневризмами наблюдается неблагоприятный исход. Послеоперационная летальность у пациентов пожилого возраста достигает 26,3–57%, что в 1,5–4 раза выше, чем у молодых [7, 8].

Морфологические изменения в магистральных артериях головного мозга при сосудистом спазме в различные сроки после разрыва артериальных аневризм были предметом дискуссий, изучались и изучаются в настоящее время [3], однако нет данных и еще не сделаны акценты по поводу особенностей этих изменений у лиц пожилого возраста. Изучение патоморфологических особенностей строения артериальной стенки сосудов мозга, стенки аневризмы, особенностей развития и течения вазоспазма у лиц пожилого возраста позволит выработать новый подход к консервативной терапии и хирургической тактике у этой категории пациентов, что, несомненно, улучшит результаты лечения.

Материалы и методы исследования. В условиях ангионейрохирургических отделений областной психиатрической и областной

клинической больниц г. Днепропетровска за период с 1990 по 2004 гг. находились на лечении 806 пациентов с верифицированным аневризматическим кровоизлиянием. Из пациентов, которые умерли без оперативного лечения, 55 были в молодом возрасте, 38 — в пожилом. С целью выявления возрастных особенностей строения артериальной стенки и артериальных аневризм, особенностей развития и течения вазоспазма произвели патоморфологическое исследование сосудов головного мозга умерших неоперированных пациентов. В работе использовали методы окрашивания препаратов гематоксилином и эозином и трехцветную качественную окраску по Маллори–Слинченко [5], а также иммуногистохимические методики. Метод иммуногистохимии позволяет идентифицировать антигенные субстанции клеток и тканей на основе специфического взаимодействия антигена и антитела, которое выявляется на основе метки на светооптическом и ультраструктурном уровнях [1, 6].

Результаты и их обсуждение.

Особенности изменений мозговых артерий в разных возрастных группах

При сравнении изменений мозговых артерий у лиц различных возрастных групп отмечали явления уплотнения и утолщения артерий с утратой ими эластичности и уменьшением просвета сосуда у пациентов старшей возрастной группы. Эти изменения были обусловлены в основном наличием атеросклероза или гипертонической болезни, или двух заболеваний одновременно.

При исследовании мозговых артерий атеросклеротическое поражение характеризовалось от наличия липидных пятен и полос до фиброзных бляшек различных размеров, изредка с небольшими пристеночными тромбами. Пре-

имущественно поражались участки бифуркаций артерий, где прослеживались более выраженные изменения, чем в основных стволах. Наиболее часто это отмечалось в области бифуркации внутренней сонной артерии на переднюю и среднюю мозговые артерии, бифуркации базиллярной артерии на задние мозговые, в местах отхождения крупных ветвей. Как правило, имелось поражение мозговых артерий различной степени тяжести у каждого пациента.

Фиброзные бляшки имели различные размеры и форму: от небольших сегментарных до циркулярных, от единичных до множественных сливающихся бляшек, приводящих к склерозированию сосуда на большом протяжении (рис. 1 цветной вкладки). По отношению к просвету сосуда атеросклеротическое поражение варьировало от минимального до сужения на 80–90% и даже полной обтурации.

При микроскопическом исследовании на ранних стадиях отмечали накопление липидов в промежуточном веществе и на поверхности волокнистых элементов глубоких слоев внутренней оболочки артерий, а также в цитоплазме макрофагов и отдельных гладкомышечных клеток в виде мелких капель. В стадии формирования фиброзной бляшки, кроме накопления липидов и кристаллов холестерина, обнаруживали увеличение количества коллагеновых волокон с участками гиалиноза, разрушение эластических и аргирофильных волокон, пролиферацию фибробластов и гладкомышечных клеток с потерей миозинсодержащих филаментов, утратой способности к сокращению (рис. 2 цветной вкладки).

Формирование фиброзной ткани в стенке артерии сопровождалось новообразованием тонкостенных сосудов. В гиалинизированной фиброзной ткани часто отмечали явления вторичного липоидоза, то есть отложения липидов вследствие прогрессирования атеросклероза с последующим развитием нового слоя фиброзной ткани и формированием многослойной бляшки. При этом мышечная оболочка артерий сильно истончалась, иногда вплоть до полной атрофии. В некоторых бляшках наблюдали очаги распада липидов с формированием атероматозных масс, состоявших из холестерина, погибших клеток, плазменных белков и солей кальция. Вокруг таких очагов часто обнаруживали участки кровоизлияний, скопление гемосидерина и лимфо-гистиоцитарную инфильтрацию. Обызвествление отмечали также и в толще фиброзной ткани.

У 35 пациентов старшей возрастной группы имелись признаки атеросклеротического поражения сосудов головного мозга с формированием

фиброзных бляшек и выраженным фиброзом стенки сосудов (рис. 3 цветной вкладки).

В то же время данные изменения выявили только у 9 пациентов молодого возраста и характеризовались они накоплением липидов в стенке сосудов, пролиферацией фибробластов и гладкомышечных клеток, редко фиброзными бляшками небольших размеров в основных стволах мозговых сосудов (рис. 4 цветной вкладки).

При сопутствующей гипертонической болезни наблюдали диффузное поражение артерий головного мозга в виде удлинения и извитости артерий, утолщения и уплотнения их стенки, изменение просвета различной степени выраженности. При микроскопическом исследовании у пациентов с начальными проявлениями гипертонической болезни отмечали гипертрофию мышечной оболочки, обусловленную пролиферацией гладкомышечных клеток, утолщение базальной мембраны, признаки плазморрагии — набухание и гомогенизацию эндотелия и внутренней базальной мембраны, инфильтрацию белками, липидами и эритроцитами. Выявили начальные признаки гиперэластоза и миоэластофиброза. У некоторых больных отмечали выраженный отек стенки сосуда с разволокнением мышечной оболочки, развитием фибриноидного некроза внутренней и мышечной оболочек. При этом наблюдали образование пристеночных и обтурирующих тромбов.

В дальнейшем в этих участках происходило разрастание соединительной ткани с формированием микроаневризм. При длительном течении гипертонической болезни утолщение стенок артерий осуществлялось не только за счет пролиферации гладкомышечных клеток, но и за счет нарушения структурной целостности внутренней эластической мембраны с очаговым прорастанием в этих зонах фиброзной ткани. Развивалась соединительная ткань с последующим гиалинозом, а также постепенной атрофией мышечных волокон, растяжением, расщеплением их на несколько слоев, истончением и исчезновением эластической мембраны. Одновременно отмечали дистрофические изменения в гладкомышечных клетках, заканчивавшиеся, как правило, некрозом миоцитов. В связи с этим имела место деформация стенок артерий с одновременным изменением их просвета.

Все больные старшей возрастной группы страдали гипертонической болезнью. Изменения в сосудах головного мозга характеризовались явлениями миоэластофиброза, выраженного склероза и гиалиноза, уменьшением количества гладкомышечных клеток (рис. 5 цветной вкладки).

Среди пациентов молодого возраста распространенность гипертонической болезни была

намного ниже (10), при этом поражение артерий характеризовалось в основном гиперплазией мышечной оболочки за счет пролиферации гладкомышечных клеток и начальными признаками склероза.

Сочетание атеросклероза и гипертонической болезни наблюдали у 12 пациентов старшей возрастной группы. Отмечали выраженные процессы склероза и гиалиноза стенок артерий с одновременным уменьшением количества мышечных и эластических волокон, обширность и распространенность фиброзных бляшек, имеющих часто циркулярный вид и тянущихся на значительном протяжении.

Морфологические особенности развития и течения вазоспазма у лиц разных возрастных групп

При исследовании мозговых артерий в условиях развившегося сосудистого спазма отмечали сужение просвета различной степени вплоть до полного спадения из-за образования складок внутренней оболочки в виде инвагинатов. В 1-е-3-и сутки от начала спазма наблюдали изменение структуры эндотелия, отек эндотелиоцитов, полное и частичное их слущивание, изменение формы гладкомышечных клеток в виде укорочения последних, отек субэндотелиальных пространств и мышечной оболочки, утолщение и извитость внутренней эластической мембраны с очагами разволокнения и отслойки от средней оболочки, с кровоизлияниями между ними, извитой ход волокон в адвентиции и средней оболочке (рис. 6 цветной вкладки).

На 4-7-е сутки отмечали усугубление дистрофических изменений в гладкомышечных клетках, развитие перичеллюлярного отека, некроз отдельных миоцитов, разволокнение внутренней эластической мембраны, неравномерность ее толщины, участки фрагментации и лизиса. На 15-17-е сутки происходили фрагментация и эластоллиз внутренней эластической мембраны, уменьшение отека и фиброз внутренней и мышечной оболочек артерии за счет миграции и пролиферации фибробластов, а также замещение мышечной ткани соединительной, дифференцировка миоцитов. Кроме этого, отмечали пролиферацию гладкомышечных клеток, их миграцию в интиму через поврежденную базальную мембрану и в сторону адвентиции.

Такая картина в большей степени была характерна для неизмененных сосудов и встречалась в основном у пациентов молодого возраста. У больных с первыми признаками поражения артерий с утолщением мышечной оболочки в основном за счет увеличения количества гладкомышечных клеток в результате спазма чаще происходили некрозы миоцитов

и, как правило, имели более распространенный характер.

У пациентов пожилого возраста в связи с выраженным атеросклерозом спазм носил менее выраженный характер, сопровождался не очень значительным уменьшением просвета артерий, при этом отмечали неравномерное сокращение гладкомышечных клеток, о чем свидетельствовала неравномерность деформации внутренней эластической мембраны (рис. 7 цветной вкладки).

Кроме того, выраженность отека субэндотелиальных пространств как одного из факторов уменьшения просвета сосудов была значительно меньше, чем у пациентов молодого возраста.

Особенности строения стенок аневризм у больных исследуемых групп

При изучении стенок артериальных аневризм выявили некоторые отличия в их строении. Стенка основной массы аневризм была представлена рубцовой волокнистой тканью, часто с явлениями липоидоза, обызвествления и гиалиноза, иногда с сохранением отдельных мышечных и эластических волокон (рис. 8 цветной вкладки).

Внутренняя поверхность не имела эндотелиального покрова, или эндотелий был только вблизи шейки аневризмы. В области шейки аневризмы обнаруживали утолщения интимы, исчезновение нормальных структур, характерных для сосудистой стенки, или их значительную деформацию, прерывание внутренней эластической мембраны артерии. Такие аневризмы были характерны для пациентов пожилого возраста, часто локализовались в области больших атеросклеротических бляшек. В то же время у пациентов молодого возраста чаще встречали аневризмы иного строения. Они, как правило, характеризовались большими размерами, чем вышеописанные. В части аневризм отмечали частичное сохранение эластических волокон и даже внутренней эластической мембраны с разной степени деформацией, большое количество беспорядочно расположенных коллагеновых волокон, скопления гладкомышечных клеток, особенно в области шейки аневризмы.

Выводы. 1. При сочетании атеросклероза и гипертонической болезни у пациентов пожилого возраста отмечают выраженные процессы склероза и гиалиноза стенок артерий с одновременным уменьшением количества мышечных и эластических волокон, обширность и распространенность фиброзных бляшек.

2. У пациентов пожилого возраста стенка аневризмы представлена рубцовой волокнистой тканью, часто с явлениями липоидоза, обызвествления и гиалиноза. В области шейки аневризмы обнаруживают интимальные утолщения, исчез-

новение нормальных структур, характерных для сосудистой стенки, прерывание внутренней эластической мембраны.

3. У пациентов пожилого возраста в связи с выраженным атеросклерозом сосудистый спазм носит менее выраженный характер, сопровождается не очень большим уменьшением просвета артерий.

4. Полученные данные могут быть использованы клиницистами для определения тактики ведения периоперационного периода у больных пожилого возраста с аневризматическим САК.

Список литературы

1. Аллен М.Г. Пособие по диагностической иммуногистохимии: Пер. с англ. — IRIS, 1999. — 96 с.
2. Гончаров С.А., Мороз В.В., Цимейко О.А. Профилактика ишемичных поражений головного мозга при операциях выключения мешкоподобных аневризм сосудов головного мозга // Бюл. УАН. — 1998. — №6. — С.98.
3. Крылов В.В., Титова Г.П., Захаров А.Г. Морфология сосудистого спазма при разрыве аневризм головного мозга // Вопр. нейрохирургии. — 1997. — №2. — С.8–10.
4. Лебедев В.В., Крылов В.В., Холодов С.А., Шелковский В.Н. Хирургия аневризм головного мозга в остром периоде кровоизлияния. — М.: Медицина, 1996. — 256 с.
5. Сапожников А.Г., Доросевич А.Е. Гистологическая и микроскопическая техника: Руководство. — Смоленск: САУ, 2000. — 476 с.

6. Dabbs D.J. Diagnostic immunohistochemistry. — Churchill Livingstone, 2002. — 676 p.
7. Saito L., Segawa H., Nagayama I. et al. Timing of surgery for ruptured cerebral aneurysms // Timing of aneurysms surgery / Ed. L.M. Auer.—Berlin, New York, 1985. — P.241–253.
8. Sano K., Kanno T., Katado K. et al. Timing of operation after subarachnoid hemorrhage since the introduction // Timing of aneurysms surgery / Ed. L.M. Auer.—Berlin, New York, 1985. — P.151–163.

Морфологічні особливості артерій мозку, артеріальних аневризм і розвитку вазоспазму у віковому аспекті

Григорук О.П.

У статті розглянуто особливості будови артерій мозку, артеріальних аневризм, а також розвитку та перебігу вазоспазму у хворих старших 59 років з аневризматичними субарахноїдальними крововиливами на підставі патоморфологічних досліджень. Одержані дані можуть бути використані клініцистами для визначення тактики ведення периопераційного періоду у хворих похилого віку з аневризматичним САК.

Morphological features of brain foundation arteries, arterial aneurisms and of vazospazm development in the age aspect

Grygoruk A.P.

In the article the features of brain foundation arteries structure, arterial aneurisms, and also vazospazm development and flow are considered at persons senior 59 years with arterial aneurisms on the basis of patomorfology researches. The obtained data can be used by doctors for conducting tactic of peryoperation period determination at elderly patients with arterial aneurisms.

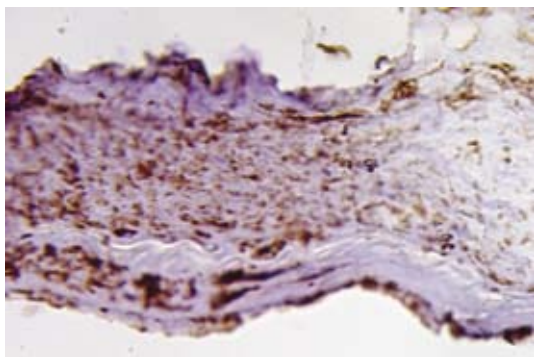


Рис. 1. Выявление соединительной ткани при реакции с виментином. Выраженный фиброз средней стенки артерии. Иммуногистохимическая окраска. $\times 600$

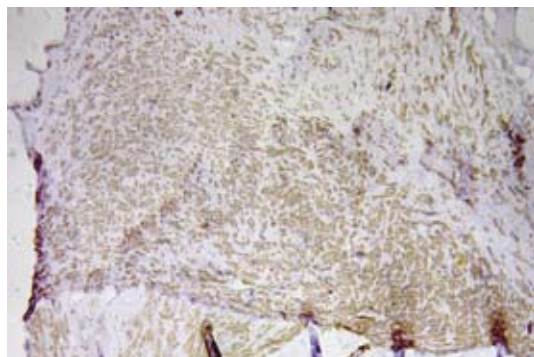


Рис. 2. Выявление мышечной ткани при реакции с гладкомышечным актином. Выраженная гиперплазия среднего слоя артерии за счет пролиферации гладкомышечных клеток. Гистохимическая окраска. $\times 600$

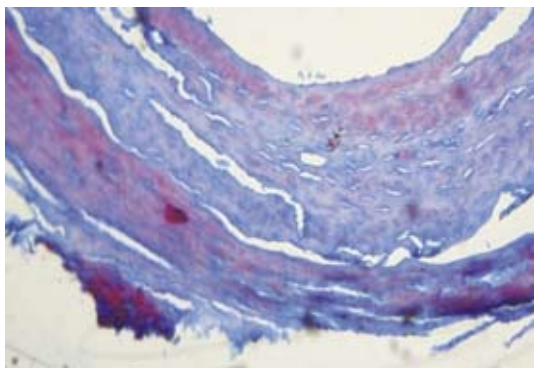


Рис. 3. Склероз стенки артерии, формирование фиброзной бляшки. Окраска по Маллори-Сличенко. $\times 400$

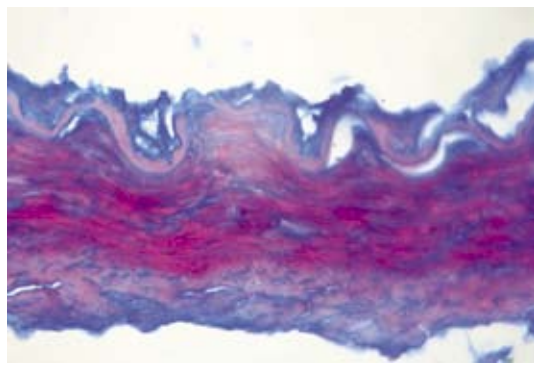


Рис. 4. Гиперплазия средней оболочки за счет гладкомышечного компонента, выраженная извитость внутренней эластической мембраны. Окраска по Маллори-Сличенко. $\times 400$

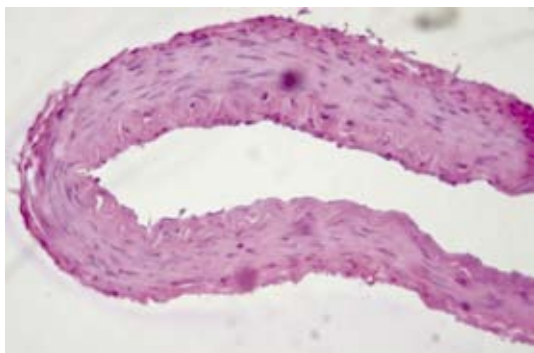


Рис. 5. Начинающийся диффузный склероз стенки артерии с очаговым гиалинозом. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$

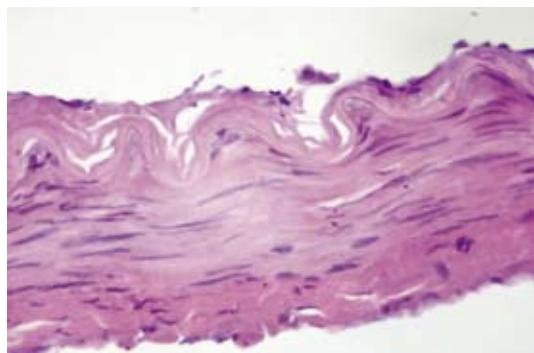


Рис. 6. Выраженная извитость эластической мембраны, отек и некробиотические изменения клеток средней оболочки и субэндотелиальных пространств, набухание и слущивание эндотелия. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 600$

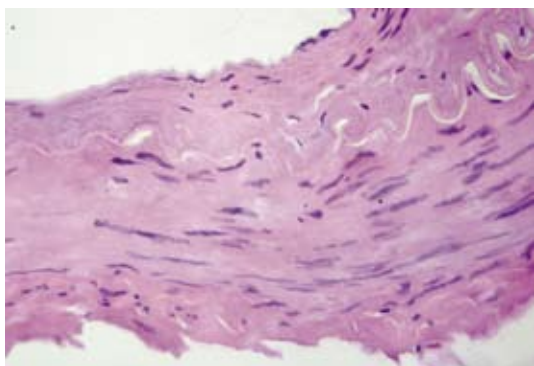


Рис. 7. Склероз и гиалиноз внутренней и средней оболочек артерии, неравная извитость внутренней эластической мембраны. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 600$

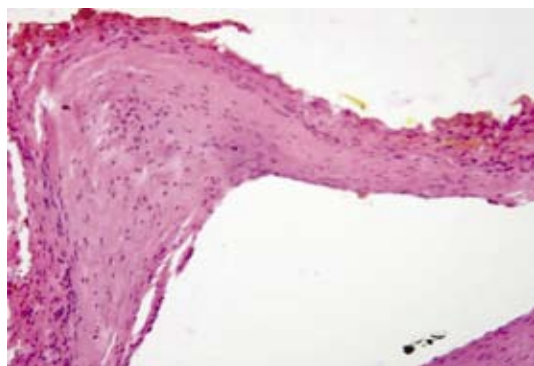


Рис. 8. Стенка аневризмы, представленная соединительной тканью с явлениями гиалиноза. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$