

## **СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ — ПЕРВООСНОВА ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ СТВОЛОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ (МОРФОЛОГО-КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

*Витебский государственный медицинский университет, Беларусь*

Изучение механизмов становления и развития вестибулярных расстройств при сосудистых заболеваниях головного мозга любой этиологии представляет интерес для медицинской науки и практического здравоохранения в связи со следующими обстоятельствами.

1. Вестибулярная и дисфункция является самым ранними наиболее постоянным симптомом нарушений мозгового кровообращения, являясь как бы индикатором состояния мозговой гемодинамики [2, 5].

2. Нарушения кровообращения в вертебрально-базилярной системе составляют около трети всех сосудистых заболеваний головного мозга, которые занимают третье место в ряду причин смертности населения земного шара (данные отдела эпидемиологии и демографии ВОЗ).

3. Вестибуло-церебральная сосудистая патология формирует 40–45 % инвалидности отоневрологических больных и составляет 6–7 % от всей первичной инвалидности [4, 6].

4. Решение медицинских и социальных проблем, связанных со страданием людей вследствие патологии вертебрально-базилярного кровообращения, базируется на данных о морфологических и функциональных основах развития этой патологии [1, 2].

5. Определение механизмов становления вестибулярной дисфункции при патологии вертебрально-базилярного кровообращения предопределяет поиски методов рационального лечения и профилактики сосудистых заболеваний головного мозга [2, 3].

Учитывая, что морфологические основы становления и развития вестибулярной дисфункции при патологии мозгового кровообращения стволовой локализации не представляется возможным изучить на патанатомическом материале, мы использовали метод моделирования этой патологии с изучением в динамике сосудистых нарушений в структурах вестибулярного лабиринта.

### **Материалы и методы**

Работа выполнена на молодых кроликах-неальбиносах весом 2–2,5 кг. Недостаточность кровообращения в вертебрально-базилярной системе животных

вызывалась перевязкой позвоночных артерий с одной или двух сторон у места их отхождения от подключичных артерий (82 экспериментальных кролика). У экспериментальных и контрольных животных исследовались: а) реологические свойства крови (внутрисосудистые изменения); б) изменения морфологии микрососудов сенсорной и секреторной частей вестибулярного лабиринта и вестибулярных узлов Скарпа (сосудистые изменения); в) изменения в соединительнотканной основе ампулярных гребешков и пятен преддверия (околососудистые изменения).

Для оценки коагуляционных свойств крови использовали следующие методики: производились запись тромбоэластограмм (ТЭГ) на гемокоагулографе ГКГМ-4-02, запись электрокоагулограмм (ЭКоГ) на коагулографе НЗ-34, подсчитали количество тромбоцитов в камере, определяли концентрацию фибриногена «А» по Рутберг, время свертывания крови (ВСК) по Ли-Уайту, каолин-кефалиновое время (КВП) и исследовали аутокоагуляционный тест по Беркарду. Расшифровку ТЭГ проводили по 11 общепринятым параметрам. Полученные данные обрабатывались статистически с использованием программы Microsoft Excel 2007, где рассчитывали:  $\bar{X}$  — среднее значение,  $m$  — стандартное отклонение,  $P$  — коэффициент отклонения Стьюдента.

Для морфологических исследований структуры вестибулярного лабиринта кроликов извлекались из костного футляра, фиксировались 12%-ным забуфференным (рН 7,6) раствором нейтрального формалина. Парафиновые срезы (5–7 мкм) окрашивались гематоксилином и эозином, галлоцианин-пикрофуксином по ван Гизон, 1%-ным раствором толуидинового синего.

### **Результаты и обсуждение**

Острые нарушения вертебрально-базилярного кровообращения, вызванные окклюзией позвоночных артерий, приводили к выраженным внутрисосудистым и сосудистым изменениям в секреторной и сенсорной частях вестибулярного лабиринта и околососудистым изменениям в соединительнотканной основе ампулярных гребешков и пятен преддверия. Внутрисосудистые изменения проявлялись агрегацией и стазом форменных элементов в их просвете, сладж-симптомами. Стаз форменных элементов развивался в самые ранние сроки после окклюзии позвоночных артерий и был выражен в обменном звене микрососудов. Сладж-симптомы преимущественно развивались в емкостных сосудах и в области вазодилатаций резистивных микрососудов. Анализ результатов исследования реологических свойств крови показал, что при острых нарушениях кровотока в системе позвоночных артерий вследствие их окклюзии в первые трое суток имела место гиперкоагуляция крови. Об этом свидетельствовали: уменьшение времени свертывания крови и каолин-кефалинового времени плазмы, увеличение количества фибриногена и тромбоцитов, гиперкоагуляционные типы электро- и тромбоэластограмм. Гиперкоагуляция крови развивалась по причине нарушения всех фаз гемокоагуляции, что подтверждается уменьшением основных параметров тромбоэластограмм ( $T$ ,  $S$ ,  $t$ ,  $M_a$ ,  $P$ ,  $K$ ), которые характеризуют процесс свертывания крови.

Одновременно с изменениями реологических свойств крови (внутрисосудистые изменения) в микрососудах вестибулярного лабиринта развивались ва-

зомоторные расстройства (сосудистые изменения). Гистотопографически вазомоторные расстройства развивались в начале (15 минут после операции) в области секреторных (краевых) зон ампулярных гребешков и пятен преддверия, а затем (12 часов после операции) и в области их сенсорных зон и их соединительнотканной основе.

Сосудистые изменения в области секреторных (краевых) отделов ампулярных гребешков и пятен преддверия выявились уже через 15 минут после двусторонней окклюзии позвоночных артерий. При этом имели место констрикция резистивных и емкостных сосудов, нарушения их архитектоники, утолщения и разволокнения базальной мембраны краевых зон статических образований (околососудистые нарушения). Через 30 минут после операции вазомоторные изменения развивались также в сенсорных зонах рецепторных образований вестибулярного лабиринта. В более поздние сроки (3–6 часов) имели место дилатация капилляров и емкостных сосудов во всех отделах статических образований с выраженной агрегацией форменных элементов крови в их просвете. Вазомоторные расстройства со стазом форменных элементов крови имели место в микрососудах полукружных протоков, маточки и мешочка. К концу суток и позже после нарушения кровотока в сосудах вертебрально-базилярного бассейна вазомоторные и внутрисосудистые расстройства вызывали парасосудистые реакции (отек, сателлитоз) и гидропические нарушения в нейроэпителии и соединительнотканной основе рецепторных структур вестибулярной сенсорной системы. Отмечались неравномерное утолщение, разволокнение и вакуолизация базальной мембраны статических образований. В поздние сроки (3 и более суток) следствием внутрисосудистых и сосудистых нарушений явились дистрофически-атрофические и дистрофически-некротические изменения: а) нейроэпителиа ампулярных гребешков и пятен преддверия; б) «темных» и «светлых» клеток их краевых (секреторных) зон. Изменения в микрососудах статических образований вестибулярного лабиринта (кристы и ампулы) имели свои особенности. Раньше всего развивалась вазодилатация микрососудов, особенно веноулярного звена, в области секреторных зон ампулярных гребешков и пятен преддверия с агрегацией форменных элементов крови в их полостях. Эти изменения предполагают нарушения эндолимфообразовательной функции краевых зон крист и макул. Изменения в микрососудах сенсорных зон носили вазомоторный характер и определялись преимущественно в области базальной мембраны. В сенсорных частях статических образований развивались выраженные внесосудистые патологические изменения, которые проявлялись общим отеком этих образований и реактивными изменениями в виде сателлитоза. Последние вызывали дегенеративные изменения дендритов нейронов вестибулярных ганглиев Скарпа.

#### **Выводы:**

1. Патогенетические механизмы вестибулярной дисфункции при нарушении мозгового кровообращения стволовой локализации складываются из последовательно развивающихся в самые ранние сроки нарушений реологических свойств крови и вазомоторных расстройств в секреторных и сенсорных областях вестибулярного лабиринта и вызываемых ими в более поздние сроки метаболических и структурных повреждений специализированных и опорных структур статических

образований, становление и развитие которых зависит от характера, степени тяжести и продолжительности расстройств кровотока в позвоночных артериях.

2. Морфологически выявленные внутрисосудистые нарушения (капилляро- и венулоостазы) развились вследствие изменения реологических свойств крови — нарушения всех фаз свертывания крови в сторону гиперкоагуляции.

3. В различных структурах вестибулярного лабиринта изменения микрососудов отличались морфофункциональным разнообразием и имели индивидуальные вазометрические характеристики.

4. Данные исследования определяют сущность патогенеза вестибулярной дисфункции на ранних сроках ее становления при недостаточности мозгового кровообращения стволовой локализации, что в значительной степени определяет ее профилактику и лечение.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Морфологические* изменения в вестибулярном и слуховом анализаторах при острых и хронических нарушениях мозгового кровообращения / Г. Г. Бурак [и др.] // Центральные механизмы регуляции функций в норме и патологии. Минск : Наука и техника, 1985. С. 206–219.

2. *Буцько, Д. Ю.* Состояние церебральной гемодинамики и статокINETических функций у больных с вертебрально-базилярной недостаточностью / Д. Ю. Буцько // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. 2004. Т. 104, № 12. С. 38–42.

3. *Евстигнеев, В. В.* Состояние и перспективы изучения сосудистой патологии головного мозга / В. В. Евстигнеев, А. С. Федулов // Здоровоохранение. 1998. № 6. С. 26–32.

4. *Вертебрально-базилярная* недостаточность: проблемы и перспективы решения / И. В. Самсонова [и др.] // Вестник Витебского гос. мед. ун-та. 2006. Т. 5, № 4. С. 5–15.

5. *Солдатов, И. Б.* Вестибулярная дисфункция / И. Б. Солдатов, Г. П. Сущева, Н. С. Храппо. М. : Медицина, 1980. 288 с.

6. *Savitz, S. I.* Vertebrobasilar disease / S. I. Savitz, L. R. Caplan // N. Engl. J. Med. 2005. Vol. 352, № 25. P. 2618–2623.