

стенозов и выраженности депрессивных расстройств была статистически недостоверной.

Таким образом, исследование продемонстрировало, что у больных с атеросклерозом брахиоцефальных артерий содержание провоспалительных цитокинов ИЛ1 β , ФНО α и ИЛ6 и антител к коллагену, а также распространенность и выраженность депрессивных расстройств достоверно выше, чем у больных с неизменными артериями. Выявленные зависимости между содержанием иммуновоспалительных медиаторов, эмоциональными нарушениями и количественными характеристиками атеросклеротического поражения указывают на наличие взаимосвязи между этими процессами. Больные с асимптомным поражением каротидных артерий и депрессивными нарушениями при повышенном содержании провоспалительных цитокинов при наличии даже гемодинамически незначимых форм каротидного атеросклероза должны быть отнесены к группе высокого риска прогрессирования атеросклеротического процесса. Они нуждаются не только в патогенетически обоснованном применении препаратов с противовоспалительным и иммуномодулирующим действием, но и в социально-психологической реабилитации. Изучение иммунологических и эмоциональных нарушений у больных с асимптомными атеросклеротическими изменениями магистральных артерий шеи имеет большое значение для профилактики инсульта и внезапной кардиальной смерти.

Литература

1. Смулевич А. Б. Депрессии в общей медицинской практике. – М., 2000. – С. 131–133.
2. Boldoueva S., Shabrov A., Trofimova O. et al. The influence of psychological factors on heart rate variability after myocardial infarction // *Europ. Heart. J.* – 2003; 24: 947.
3. Bush D., Ziegelstein R., Tayback M. et al. Even minimal symptoms of depression increase mortality after acute myocardial infarction // *Am. J. Cardiol.* – 2001; 88: 337–341.
4. Carney R., Freedland K., Rich M. et al. Ventricular tachycardia and psychiatric depression in patients with coronary artery disease // *Am. J. Med.* – 1993; 95: 23–28.
5. Hansson G. Inflammatory mechanisms in atherosclerosis // *J. Thromb. Haemost.* – 2009; 7: 328–331.
6. Hansson G., Robertson A., Söderberg-Nauclér C. Inflammation and atherosclerosis // *Ann. Rev. Pathol.* – 2006: 297–329.
7. Ingber D. Mechanical signaling and cellular response to extracellular matrix in angiogenesis and cardiovascular physiology // *Circ. Res.* – 2002; 15: 91 (10): 877–887.
8. Pasqui A., Bova G., Maffei S. et al. Immune factors in atherosclerosis // *Ann. Ital. Med. Int.* – 2005; 20 (2): 81–89.
9. Reiner Z., Tedeschi-Reiner E. New information on the pathophysiology of atherosclerosis // *Lijec. Vjesn.* – 2001; 123 (1–2): 26–31.
10. Stoll G., Bendszus M. Inflammation and atherosclerosis: novel insights into plaque formation and destabilization // *Stroke.* – 2006; 37 (7): 1923–1932.
11. Takahashi K., Takeya M., Sakashita N. Multifunctional roles of macrophages in the development and progression of atherosclerosis in humans and experimental animals // *Med. Electron. Microsc.* – 2002; 35 (4): 179–203.
12. Zigmond A., Snaith R. The Hospital Anxiety and Depression Scale // *Psychiatr. Scand.* – 1983; 67: 361–370.

RELATIONSHIP OF INFLAMMATORY MEDIATORS AND SEVERITY OF DEPRESSION TO ATHEROSCLEROTIC LESIONS IN HYPERTENSION

S. Chernova, Candidate of Medical Sciences¹; **E. Averin**, Candidate of Medical Sciences²

¹Volgograd State Medical University; ²Volgograd State Pedagogical University

Patients with arterial hypertension showed a relationship between the content of proinflammatory cytokines, collagen antibodies, the severity of depressive disorders, and the quantitative characteristics of atherosclerotic lesions of the great arteries of the neck.

Key words: arterial hypertension, carotid atherosclerosis, proinflammatory cytokines, collagen antibodies, depression.

из практики

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНСУЛЬТ МОЗЖЕЧКА

И. Переверзев

Центральная клиническая больница с поликлиникой
Управления делами Президента РФ, Москва
E-mail: piv1978@mail.ru

У 95,8% больных, перенесших инсульт мозжечка, выявлены метаболические нарушения не только в мозжечке, но и в коре больших полушарий головного мозга и подкорковых ядрах.

Ключевые слова: инсульт мозжечка, метаболизм, позитронно-эмиссионная томография, диашиз.

Инсульт мозжечка – относительно редкая цереброваскулярная патология. На долю инфаркта мозжечка приходится от 1,5 до 2,3% всех острых нарушений мозгового кровообращения, а на долю геморрагического инсульта мозжечка – около 10% всех геморрагических инсультов [1, 10]. Основные симптомы инсульта мозжечка – головная боль, головокружение, тошнота, рвота, атаксия, дизартрия, нистагм.

Диагноз этой патологии подтверждается данными компьютерной и магнитно-резонансной томографии (КТ и МРТ). В последние годы в практику активно внедряются такие методы, как функциональная МРТ, позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) и однофотонная эмиссионная томография, которые позволяют оценивать изменения кровотока и клеточного метаболизма в головном мозге [4]. При нарушении мозгового кровообращения метаболические изменения выявляются не только в области инсульта, но и в структурно не измененных областях мозга, расположенных в отдалении от очага, но функционально связанных с ним. Причинами этого феномена, называемого *диашизом*, являются трансневральная метаболическая депрессия и подавление активности в синаптически связанных с очагом зонах мозга [6]. Наиболее изучен перекрестный мозжечковый диашиз (ПМД), который представляет собой угнетение кровотока и метаболизма в гемисфере мозжечка, контралатеральной по отношению к очагу в большом полушарии. Наличие мозжечкового диашиза зависит от объема пораженной нервной ткани и тяжести инсульта. Наиболее выражен ПМД при поражениях лобной коры, теменной коры, таламуса, базальных ганглиев и внутренней капсулы.

ПМД посвящено много исследований, главным образом – зарубежных. Он описан у больных с опухолями больших полушарий, с нейродегенеративными заболеваниями [6, 7]. Значительно меньше работ посвящено изменению кровотока и метаболизма в мозге при инсульте мозжечка. В 1987 г. Vroich и соавт. описали дефицит перфузии контралатерального полушария большого мозга, больше выраженный в премоторной области, у больного с инсультом правого полушария мозжечка. Авторы назвали этот феномен перекрестным полушарным диашизом.

Целью нашего исследования было выявление участков метаболических нарушений в больших полушариях голов-

ного мозга у больных, перенесших инсульт мозжечка и сопоставление полученных данных со структурными изменениями мозга по данным КТ и МРТ.

В исследование вошли 66 больных. Основную группу составили 24 больных с инсультом мозжечка – 16 мужчин и 8 женщин в возрасте от 50 до 84 лет (средний возраст – $68,5 \pm 6,4$ года). В исследование не включали лиц с заболеваниями, при которых могли сформироваться стойкие локальные и(или) дистантные метаболические изменения: нарушения мозгового кровообращения в супратенториальных структурах, височная эпилепсия, тяжелая черепно-мозговая травма, деменция.

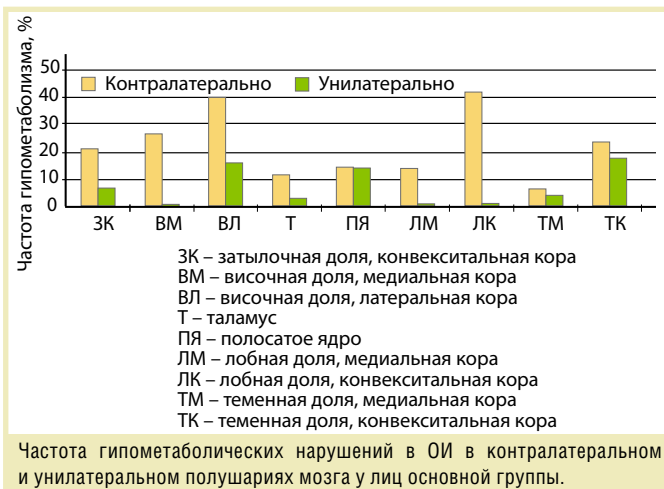
В контрольную группу были включены 42 больных с дисциркуляторной энцефалопатией – 17 мужчин и 25 женщин в возрасте от 51 до 81 года (средний возраст – $69,3 \pm 5,9$ года). Критерии исключения соответствовали таковым для основной группы.

Для подтверждения диагноза всем больным была проведена КТ и(или) МРТ головного мозга. Энергетический метаболизм в головном мозге оценивали методом ПЭТ с радиофармпрепаратом 18-флюоро-2-фтор-дезоксиглюкозой. Результаты оценивались полуколичественным методом путем подсчета межполушарной асимметрии метаболизма глюкозы в областях интереса (ОИ) в больших полушариях головного мозга с определением индекса асимметрии (ИА). При этом учитывались значения ИА не менее 8%; величины ИА <8% рассматривались как проявление нормальной вариабельности [2].

На полученных методом ПЭТ аксиальных срезах головного мозга для определения ИА были выделены следующие ОИ (region of interest, ROI):

- затылочная доля, конвексимальная кора;
- височная доля, медиальная кора;
- височная доля, латеральная кора;
- таламус;
- полосатое тело, состоящее из чечевицеобразного и хвостатого ядра;
- лобная доля, медиальная кора;
- лобная доля, конвексимальная кора;
- теменная доля, медиальная кора;
- теменная доля, конвексимальная кора.

Топография инсульта мозжечка распределилась следующим образом: правое полушарие – у 16 (66,7%) больных, левое – у 7 (29,2%), оба полушария – 1 (4,1%).



В результате исследования метаболизма глюкозы у 23 (95,8%) больных с инсультом мозжечка были выявлены метаболические нарушения не только в мозжечке, но и в различных ОИ в больших полушариях. ИА не был определен только у 1 больной с ишемическими изменениями в обоих полушариях мозжечка, что, возможно, обусловлено симметричным снижением метаболизма в ОИ с 2 сторон.

В контрольной группе гипометаболические нарушения выявлены у 10 (23,8%) больных; они распределились практически равномерно между всеми ОИ с незначительным преобладанием в латеральной коре височной доли в 5 (11,9%) наблюдениях, что соответствует данным других авторов [3]. В основной группе гипометаболические нарушения чаще встречались в конвексимальной коре лобной (11 – 45,8%) и латеральной коре височной (10 – 41,6%) доли, реже ($p > 0,05$) – в конвексимальной коре теменной (7 – 29,1%) и медиальной коре височной доли (7 – 29,1%) контралатерального полушария (см. рисунок).

Таким образом, гипометаболические нарушения в коре головного мозга и подкорковых структурах, по данным ПЭТ, были зарегистрированы у 95,8% больных после инсульта мозжечка (при структурно неизменной коре по данным КТ и МРТ). Наше исследование подтверждает данные других авторов, согласно которым инсульт мозжечка вызывает мозжечково-полушарный дишиз, чаще – в контралатеральной премоторной коре. Выявление метаболических нарушений в обоих полушариях головного мозга свидетельствует о том, что часть волокон мозжечково-таламокортикального пути не перекрещиваются и связываются с гомолатеральным полушарием [5, 6, 8, 9].

По нашим данным, при инсульте мозжечка функциональные нарушения развиваются не только в очаге поражения, но и во всем мозге, в частности в коре больших полушарий, подкорковых структурах. Врачу любого профиля надо знать, что инсульт мозжечка может проявляться не только нарушением координации и головокружением, но и нарушениями чувствительности, парезами, расстройством высших мозговых функций. В случае появления у больного психических нарушений, при изменениях личности, расстройств пространственного мышления следует подумать о возможности инсульта мозжечка. J. Schmahmann и J. Sherman даже выделили самостоятельный «мозжечковый когнитивно-аффективный синдром», проявляющийся расстройством исполнительных функций, нарушением пространственного мышления, дефицитом речи и изменениями личности [9]. Результаты нашего исследования, особенно данные ПЭТ, позволяют объяснить многообразие клинических симптомов при инсульте мозжечка функциональными изменениями, затрагивающими весь мозг.

Необходимо дальнейшее изучение влияния мозжечково-полушарного дишиза на прогноз, тактику лечения и исход инсульта мозжечка.

Литература

1. Жилова Л.Б., Пирадов Н.А., Кугоев А.И. Кровоизлияния в мозжечок и инфаркты мозжечка: клиничко-компьютерно-томографическое исследование // Инсульт. – 2004; 10: 28–32.
2. Катаева Г.В., Коротков А.Д., Мельничук К.В. Паттерны относительных оценок регионарного мозгового кровотока и скорости метаболизма глюкозы в здоровом мозге человека // Мед. визуализация. – 2007; 2: 84–92.
3. Миронов Н.В., Мкртчян Н.С., Зайцева А.Ю. и соавт. Функциональная и метаболическая межполушарная асимметрия головного мозга // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2006; 1: 9–12.

4. Рудас М.С., Скворцова Т.Ю., Коротков А.Д. Позитронно-эмиссионная томография при последствиях черепно-мозговой травмы // *Вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко.* – 1996; 3: 8–12.
5. Broich K., Hartmann A., Biersack H. et al. Crossed cerebello-cerebral diaschisis in a patient with cerebellar infarction // *Neurosciens Letters.* – 1987; 83: 7–12.
6. Feeney D., Baron J. Diaschisis // *Stroke.* – 1986; 17: 817–830.
7. Pappata S., Mazoyer B., Tran Dinh S. et al. Effects of capsular or thalamic stroke on metabolism in the cortex and cerebellum // *Stroke.* – 1990; 21: 519–524.
8. Rousseaux M., Steinling M. Crossed hemispheric diaschisis in unilateral cerebellar lesions // *Stroke.* – 1992; 23: 511–514.
9. Schmahmann J., Caplan D. Cognition, emotion and cerebellum // *Brain.* – 2006; 129: 288–292.
10. Tohgi H., Takahashi S., Chiba K. et al. Cerebellar infarction. Clinical and neuroimaging analysis in 293 patients // *Stroke.* – 1993; 24 (11): 1697–1701.

BRAIN METABOLIC DISTURBANCES IN PATIENTS WITH PRIOR CEREBELLAR STROKE

I. Pereverzev

Central Clinical Hospital with Polyclinic, Department for Presidential Affairs of the Russian Federation, Moscow

95.8% of the patients who had sustained cerebellar stroke were found to have metabolic disturbances not only in the cerebellum, but also in the cerebral cortex and subcortical nuclei.

Key words: cerebellar stroke, metabolism, positron emission tomography, diaschisis.

из практики

АМБУЛАТОРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

О. Воскресенская, доктор медицинских наук, профессор,
Н. Макаров, кандидат медицинских наук, **С. Спиридонова**,
Саратовский государственный медицинский университет
им. В.И. Разумовского
E-mail: vos-olga@yandex.ru

Представлены результаты многоцентрового открытого исследования применения в амбулаторной практике препарата Галидор у пациентов с хронической ишемией головного мозга. Показано положительное влияние препарата на клинические проявления заболевания, его нормализующее действие на показатели коагулограммы и содержание общего холестерина.

Ключевые слова: Галидор, хроническая ишемия головного мозга, клиническое исследование.

Расстройства мозгового кровообращения – ведущая причина летальности и инвалидизации в большинстве стран мира, в том числе и в России. Помимо инсультов, исключительно широко распространены хронические формы цереброваскулярной патологии. Хроническая ишемия головного мозга (ХИГМ) на протяжении последних лет привлекает все большее внимание исследователей. Связано это с тем, что развитие ХИГМ приводит к выраженным нарушениям когнитивного функционирования, дезадаптации больных и ранней инвалидизации, что определяет медицинскую и социальную значимость проблемы [1, 2, 5].

ХИГМ – синдром прогрессирующего многоочагового или диффузного поражения головного мозга, проявляющийся неврологическими, нейропсихологическими и(или) психическими нарушениями и обусловленный хронической сосудистой мозговой недостаточностью и(или) повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения. Среди основных этиологических факторов ХИГМ выделяют атеросклероз, артериальную гипертензию, сахарный диабет, заболевания сердца, специфические (ревматизм, системная красная волчанка, дерматомиозит, узелковый периартериит) и неспецифические васкулиты, ангио- и коагулопатии. Ведущими патогенетическими механизмами при ХИГМ являются: морфологические изменения экстра- и интракраниальных артерий – стеноз, окклюзия, деформации и аномалии; недостаточность коллатерального кровообращения; нарушения церебральной и кардиальной гемодинамики: церебральный ангиоспазм, ангиодистония, изменение механизма ауторегуляции сосудов, значительные колебания АД, особенно его снижение, затруднение оттока из вен и синусов головного мозга, нарушение сердечного ритма с возможным развитием эмболии в различных сосудистых бассейнах мозга; расстройства физико-химических и биохимических свойств крови (увеличение вязкости, агрегации форменных элементов крови, снижение деформационных свойств эритроцитов); блокада микроциркуляторного русла, процессов тканевого дыхания, активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и истощение анти-