

ПОЛУШАРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ РЕОРГАНИЗАЦИИ МЕТАБОЛИЗМА И ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

С.М. Кузнецова

ГУ «Институт геронтологии НАМН Украины», г. Киев, Украина

stroke@geront.kiev.ua

В 1988г. Н.П. Бехтерева обосновала положение об устойчивом патологическом состоянии, которое формируется в ЦНС при различных заболеваниях и в частности при инсульте [1]. В основе устойчивого патологического состояния лежат нейропатологические симптомокомплексы, обусловленные деятельностью различных структурно-функциональных, биохимических систем и мобилизацией условно-компенсаторных механизмов, возникших для поддержания определенного уровня жизнедеятельности мозга. В острый период инсульта формирование устойчивого патологического состояния на фоне нарушения функционирования отдельных структур мозга и их взаимосвязей способствует условной стабилизации церебрального гомеостаза, выживанию. В последующем устойчивое патологическое состояние тормозит и сужает диапазон эффективности восстановления нарушенных функций [2]. Анализ структуры и определение основных звеньев в системе формирования устойчивого патологического состояния у больных, перенесших инсульт, создает теоретическую базу для разработки эффективных методов реабилитации больных инсультом [5].

Известно, что от размеров, локализации патологического очага, возраста, патогенетических механизмов инсульта, и общего состояния больного зависит степень восстановления нарушенных функций у больных, перенесших инсульт [3, 7, 12]. Наличие полушарных особенностей формирования психо-эмоциональной деятельности, особенностей регуляции биохимических процессов в ЦНС, функциональных связей с ретикуло-диэнцефальными структурами определяет интерес неврологов к изучению особенностей постинсультной реорганизации мозга у больных инсультом с учетом полушарной локализации ишемического очага [8]. У больных с локализацией ишемического очага в правой полушарии нарушения двигательных функций, параметров вегетативных процессов и изменения биоэлектрической активности головного мозга имеют более выраженные проявления и констатируются не только в пораженном, но и в интактном полушариях. У больных с локализацией

ишемического очага в правом полушарии восстановление нарушенных функций протекает значительно менее активно [2, 4].

Следует подчеркнуть, что полушарные особенности клинического течения и реабилитации преимущественно определены у больных инсультом молодого и среднего возраста. Принимая во внимание, что у лиц пожилого возраста происходят значительные изменения межполушарных и внутрислошарных взаимоотношений важным является анализ полушарных особенностей течения и реабилитации больных инсультом пожилого возраста [6].

В настоящей статье дан комплексный анализ состояния церебральной гемодинамики, метаболизма головного мозга и их взаимоотношений у больных пожилого возраста, перенесших ишемический инсульт с учетом полушарной локализации патологического очага и в контрольной группе пожилого возраста с начальными проявлениями церебрального атеросклероза.

Материалы и методы.

Комплексное клиничко-инструментальное и биохимическое обследование проведено у 210 больных в возрасте 60-74 года, перенесших ишемический инсульт в сосудах каротидного бассейна на фоне атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией в восстановительный период (до 1 года от острого периода). Контрольная группа (КГ) 90 человек в возрасте 58-72 лет с начальными проявлениями церебрального атеросклероза. Во всех случаях локализация и ишемический характер нарушения мозгового кровообращения подтвержден МРТ головного мозга.

Для оценки состояния магистральных артерий головы и церебральной гемодинамики применялся метод экстра- и транскраниальной доплерографии с использованием ультразвуковой установки Sonoline Elegra (SIEMENS). Определялись линейная систолическая (ЛССК) и объемная скорость кровотока в сосудах каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов. Состояние метаболизма серого и белого вещества головного мозга оценивалось методом ^1H МР спектроскопии на томографе 1.5 T Magnetom Vision Plus (SIEMENS). Определялось содержание N-ацетиаспартата (NAA), креатина (Cr), холина (Cho) [11].

Результаты исследования

Анализ содержания основных метаболитов (NAA, Cr, Cho) в ишемическом очаге и в интактных областях мозга у больных инсультом в реабилитационный период показал наличие полушарных особенностей изменения отдельных метаболитов (таблица 1). Магнитно-резонансным маркером перенесенного инсульта является резкое

снижение в очаге поражения содержания NAA, указывающее на нейрональную потерю. В зоне очага у больных, перенесших инсульт, низкое содержание NAA ($7,4 \pm 1,2$ относит. ед., КГ – $23,6 \pm 2,6$ относит. ед.) и Cr ($6,9 \pm 1,5$ относит. ед., КГ – $12,9 \pm 1,5$ относит. ед.). Содержание Cho не значительно снижено ($8,4 \pm 1,8$ относит. ед., КГ $9,6 \pm 1,2$ относит. ед.). В таблице 1 представлены данные содержания NAA, Cr, Cho в белом веществе лобной области и сером веществе затылочной области в пораженном и интактном полушариях у больных с учетом полушарной локализации ишемического очага и у лиц контрольной группы.

Таблица 1 – содержание основных метаболитов головного мозга у больных ишемическим инсультом и у лиц контрольной группы, относительные единицы

	NAA		Cr		Cho	
	Правое полушарие	Левое полушарие	Правое полушарие	Левое полушарие	Правое полушарие	Левое полушарие
Серое вещество затылочной области						
Лица контрольной группы	$23,6 \pm 2,6$	$23,3 \pm 2,8$	$12,9 \pm 1,5$	$12,0 \pm 1,6$	$9,6 \pm 1,2$	$9,9 \pm 1,8$
Больные с локализацией ишемического очага в правом полушарии	$20,5 \pm 2,0^*$	$22,1 \pm 1,9$	$11,3 \pm 1,3^*$	$13,1 \pm 1,6$	$8,7 \pm 1,1^*$	$8,7 \pm 1,0^*$
Больные с локализацией ишемического очага в левом полушарии	$22,9 \pm 1,8$	$21,5 \pm 2,1^*$	$13,8 \pm 1,4$	$12,9 \pm 1,6$	$9,5 \pm 1,4$	$9,7 \pm 1,1$
Белое вещество лобной области						
Лица контрольной группы	$19,7 \pm 2,1$	$23,8 \pm 2,5$	$10,6 \pm 1,6$	$10,7 \pm 1,4$	$9,3 \pm 2,1$	$10,0 \pm 1,1$
Больные с локализацией ишемического очага в правом полушарии	$19,2 \pm 1,8$	$22,5 \pm 1,9$	$10,9 \pm 2,9$	$9,5 \pm 1,1$	$10,3 \pm 2,7$	$10,6 \pm 1,3$
Больные с локализацией ишемического очага в левом полушарии	$22,1 \pm 1,8^*$	$19,0 \pm 2,1^*$	$13,8 \pm 1,0^*$	$10,8 \pm 1,5$	$11,7 \pm 1,2^*$	$11,1 \pm 1,2$

* - $p < 0.05$ у больных, перенесших ишемический инсульт, по сравнению с КГ

Согласно представленным данным изменения содержания основных метаболитов в сером и белом веществе головного мозга у больных инсультом имеют полушарные особенности. У больных с локализацией ишемического очага в правом полушарии по сравнению с контрольной группой статистически достоверно ниже в сером веществе затылочной области пораженного полушария содержание NAA, Cho и

Сг, в интактном полушарии снижено содержание Cho. В белом веществе лобной области содержание метаболитов соответствует КГ.

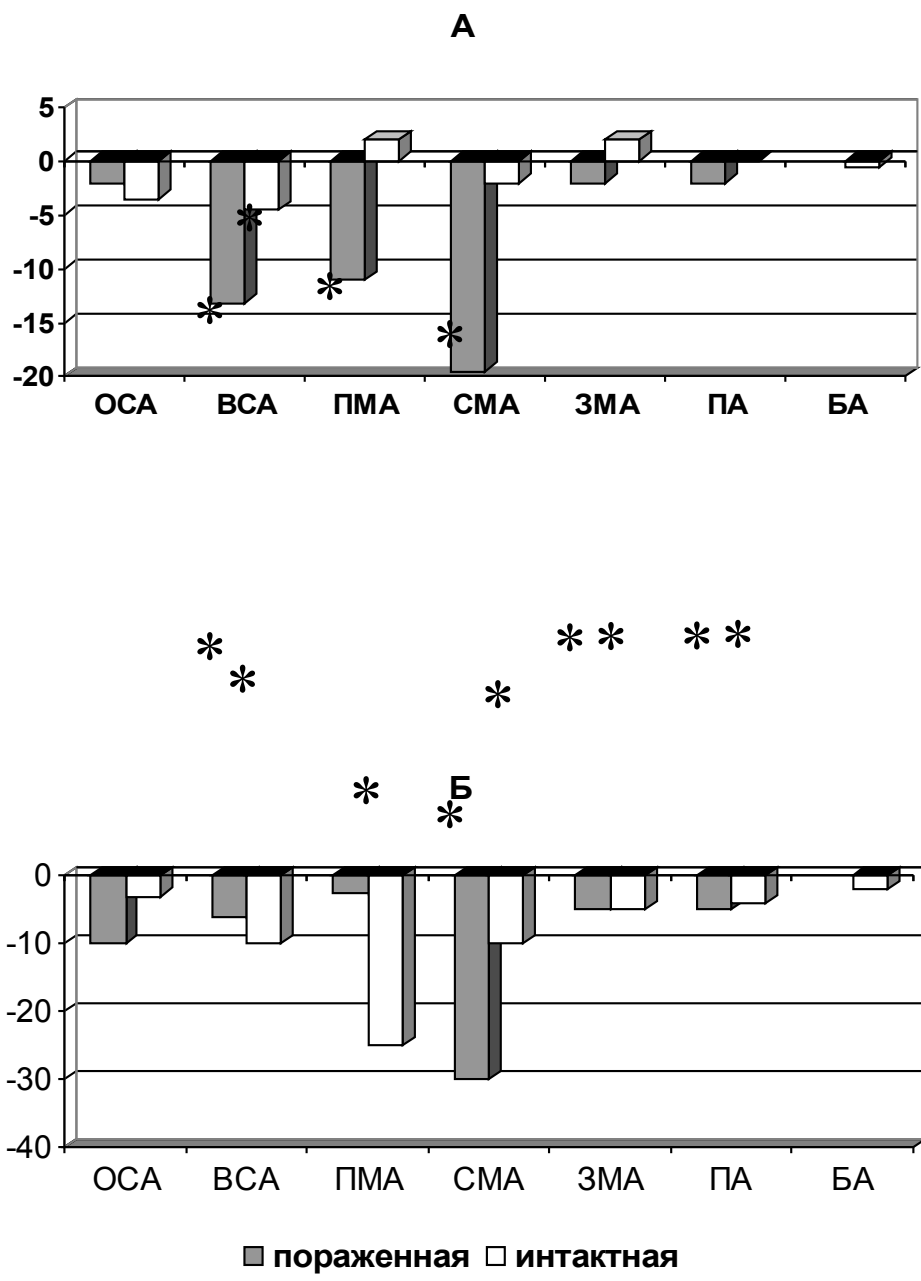
У больных с локализацией ишемического очага в левом полушарии статистически достоверно ниже содержание NAA в пораженном полушарии в сером веществе затылочной области. В белом веществе лобной области у этой категории больных статистически достоверно ниже содержание NAA в пораженном полушарии и статистически достоверно выше содержание NAA, Сг и Cho в интактном полушарии.

Таким образом, у больных с локализацией инсульта в правом полушарии статистически достоверные изменения содержания отдельных метаболитов отмечаются только в сером веществе затылочной области, у больных с левополушарным инсультом изменения метаболитов характеризуются снижением содержания NAA в пораженном полушарии и компенсаторным увеличением содержания NAA, Сг и Cho в интактном.

В системе постинсультной реорганизации мозга уровень церебральной гемодинамики определяет состояние метаболических процессов и диапазон формирования компенсаторных реакций. Сравнительный анализ ЛССК у больных с левополушарным и правополушарным атеротромботическим инсультом показал, что у больных с левополушарным инсультом более выражена, чем у больных с правополушарным инсультом, постинсультная гипоперфузия мозга по сравнению с КГ пожилого возраста (рисунок 1).

Так, при левополушарном инсульте статистически достоверно ниже ЛССК в сосудах пораженного (средняя мозговая (СМА) и внутренняя сонная (ВСА) артерии) и интактного (передняя мозговая артерия (ПМА), СМА, ВСА) каротидного бассейна, а также в ВББ (задняя мозговая (ЗМА) и позвоночная (ПА) артерии) по сравнению с контрольной группой больных с церебральным атеросклерозом соответствующего возраста. У больных с правополушарным инсультом снижение ЛССК отмечается преимущественно в сосудах пораженного каротидного бассейна (ПМА, СМА и ВСА) и только в ВСА интактного.

Взаимосвязь гемодинамики и метаболизма мозга определяет тонкие механизмы регуляции функционирования ЦНС, а нарушения этих взаимосвязей лежит в основе патогенеза многих заболеваний и в частности сосудистой патологии мозга [10, 11].



* - статистически достоверные различия между показателями ЛССК у лиц с церебральным атеросклерозом и больными, перенесшими инсульт ($p < 0,05$)

Рисунок 1 – степень снижения ЛССК у больных, перенесших атеротромботический ишемический инсульт с локализацией очага в правом (А) и левом (Б) полушарии по отношению к лицам КГ с церебральным атеросклерозом.

Установив полушарные особенности изменений отдельных метаболитов мозга, церебральной гемодинамики у больных, перенесших ишемический инсульт, целесообразно было провести анализ взаимосвязи содержания основных метаболитов с

уровнем церебральной гемодинамики. Результаты корреляционного анализа между содержанием NAA, Cr, Cho в сером веществе затылочной и белом веществе лобной областей и объемной скоростью кровотока в экстра- и интракраниальных сосудах головного мозга в контрольной группе и у больных ишемическим инсультом представлены на рисунке 2, 3.

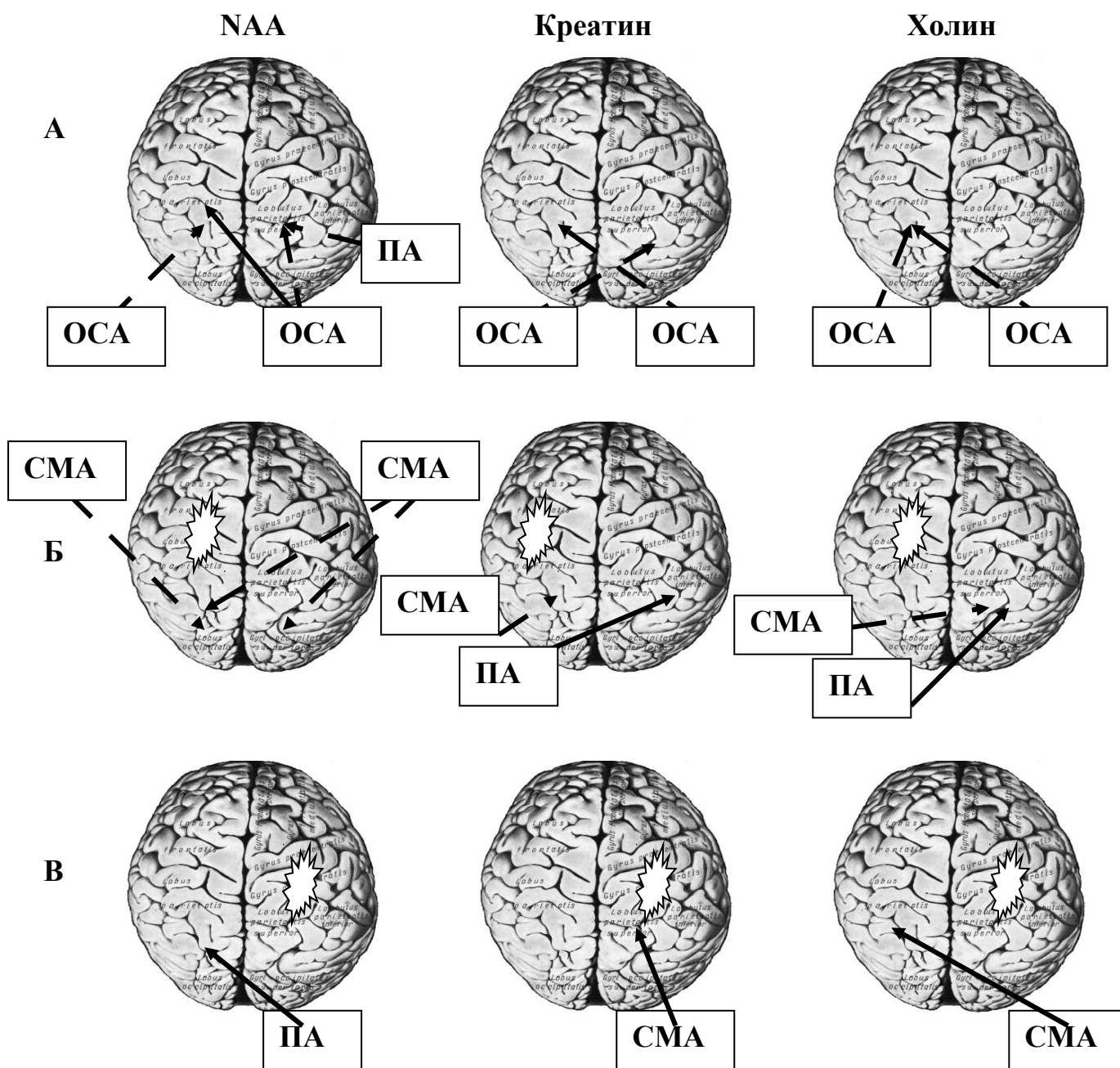


Рисунок 2 – структура корреляционных связей между содержанием основных метаболитов в сером веществе затылочной области и объемной скоростью кровотока в сосудах каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов у больных инсультом с локализацией очага в правом (Б) и левом (Б) полушарии и лиц контрольной группы (А).

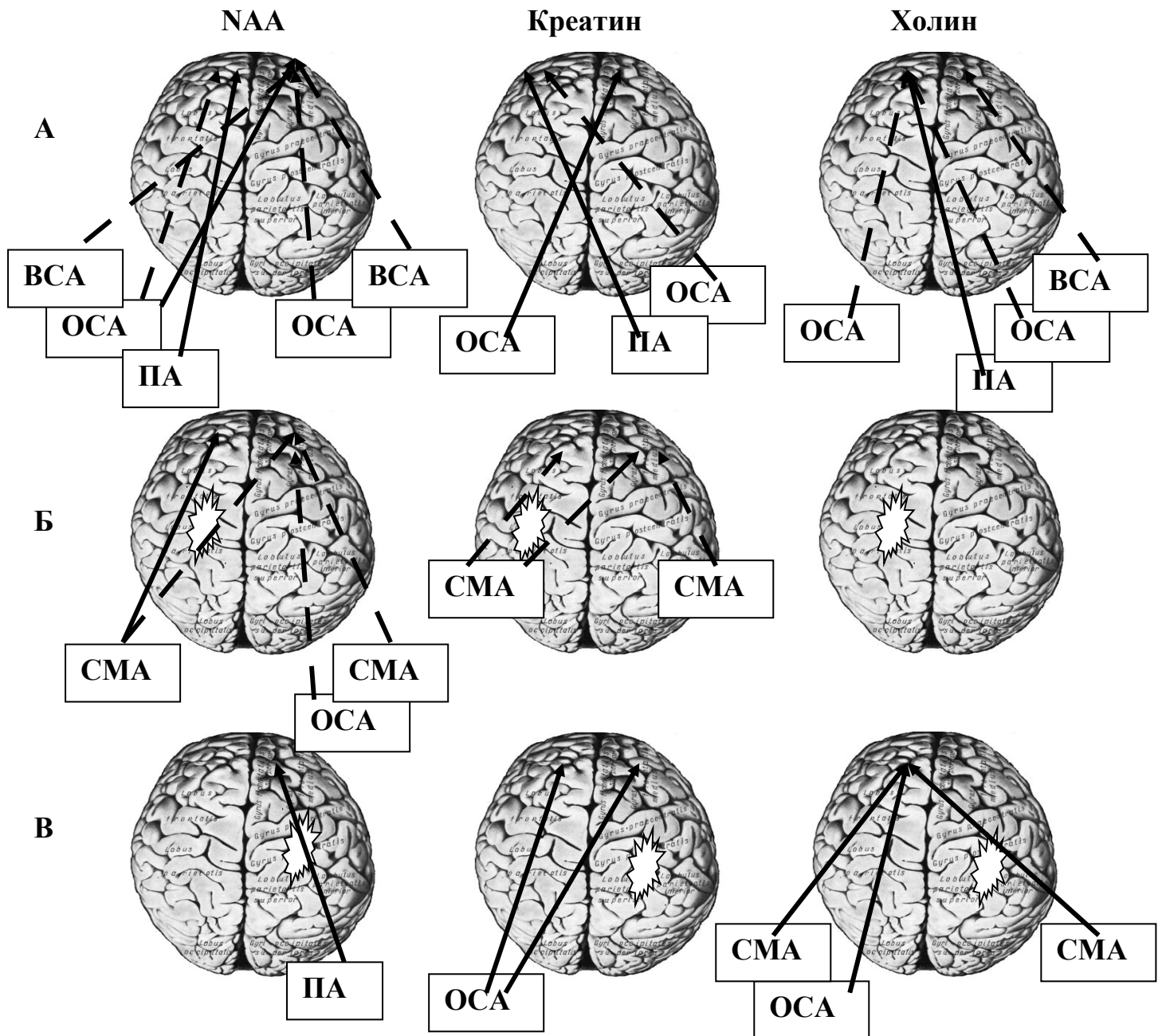


Рисунок 3 – структура корреляционных связей между содержанием основных метаболитов в белом веществе лобной области и объемной скоростью кровотока в сосудах каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов у больных инсультом с локализацией очага в правом (Б) и левом (В) полушарии и лиц контрольной группы (А).

Согласно представленным данным у лиц контрольной группы содержание метаболитов в белом веществе лобной области и сером веществе затылочной области коррелирует с объемной скоростью кровотока в экстракраниальных сосудах

каротидного и вертебро-базиллярного бассейна (общая сонная артерия (ОСА), ВСА и ПА).

У больных, перенесших инсульт, изменяется структура взаимосвязи между метаболизмом и гемодинамикой головного мозга и формируются корреляционные связи между показателями метаболизма и гемодинамики в интракраниальных сосудах. У больных с локализацией ишемического очага в правой гемисфере содержание NAA, Cr в белом и сером веществе коррелирует с объемной скоростью кровотока соответственно в правой и левой СМА и правой ПА. У больных с локализацией ишемического очага в левой гемисфере содержание NAA коррелирует с объемной скоростью в ПА, а содержание Cr в сером веществе затылочной области с объемной скоростью кровотока в СМА, в белом веществе лобной области с объемной скоростью в ОСА. У больных с правополушарным инсультом содержание Cho в сером веществе затылочной области коррелирует с объемной скоростью в СМА и ПА. У больных с левополушарным инсультом содержание Cho в сером и белом веществе мозга коррелирует с объемной скоростью в СМА.

Иными словами, у больных, перенесших ишемический инсульт, содержание метаболитов преимущественно коррелирует с объемной скоростью кровотока в СМА и ПА. У лиц КГ с объемной скоростью в экстракраниальных сосудах каротидного (ОСА, ВСА) и ВББ (ПА). У больных с локализацией ишемического очага в правой гемисфере взаимосвязи показателей метаболизма мозга и гемодинамики более жесткие (13 корреляционных связей), чем у больных с локализацией ишемического очага в левой гемисфере (8 корреляционных связей).

Заключение

Таким образом, полушарные особенности изменений метаболизма мозга, церебральной гемодинамики и их взаимосвязей у больных пожилого возраста, перенесших инсульт, свидетельствует о различных патогенетических механизмах реорганизации головного мозга в постинсультный период в зависимости от полушарной локализации ишемического очага. У больных с поражением левого полушария более выражена гипоперфузия мозга по сравнению с больными с правополушарным инсультом, снижено содержание NAA в сером веществе затылочной области пораженного полушария, на фоне компенсаторного увеличения NAA, Cr, Cho в интактном полушарии. У больных с правополушарным инсультом изменения содержания NAA, Cr, Cho отмечаются только в сером веществе затылочной области пораженного полушария. У больных, перенесших ишемический инсульт,

преимущественно формируются взаимосвязи между содержанием NAA, Cr, Cho и уровнем гемодинамики в интракраниальных сосудах каротидного и веретбробазиллярного бассейнов. У больных с правополушарным инсультом эти взаимосвязи более жесткие, чем у левополушарных больных.

При разработке стратегии реабилитации больных, перенесших инсульт, следует учитывать полушарные особенности реорганизации церебральной гемодинамики, метаболизма и их взаимосвязей.

Литература:

1. Бехтерева Н.П. Здоровый и больной мозг. Л.: Наука. 1988. 260 С.
2. Епифанов В.А. Реабилитация больных, перенесших инсульт. М.: Медпресс-информ. 2006. 251 с.
3. Кадыков А.С. Реабилитация после инсульта. М.: Медицина. 2003. 176 с.
4. Кузнецов В.В. Полушарные особенности реорганизации метаболизма, морфологии мозга и церебральной гемодинамики у мужчин и женщин пожилого возраста, перенесших ишемический инсульт, в восстановительный период: Дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.15. – Киев, 2006. – 301с.
5. Кузнецова С.М. Возрастные аспекты реабилитации постинсультных больных. Мед. газета „Здоров'я України”. 2006. № 23, С.25
6. Полухов А.М. Межполушарная асимметрия мозга при старении (клинико-физиологические и наследственные аспекты): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.13 / Киевский государственный институт усовершенствования врачей. – Киев, 1986. – 39 с.
7. Суслина З.А. Очерки ангионеврологии. М.: Атмосфера. 2005. 359 С.
8. Фокин В.Ф. Руководство по функциональной межполушарной асимметрии. М: Научный мир. 2009. 835 С.
9. Alexandrov A.V. Cerebrovascular ultrasound in stroke prevention and treatment. Blackwell publishing. 2004. 267 P.
10. Davis S., Fisher M., Warach S. Magnetic Resonance Imaging in stroke. Cambridge Un. Press. 2003. 266 P.
11. Geyer J.D., Gomez C.R. Stroke. A practical approach. Lippicott Williams&Wilkins. 2009. 361 P.

12. Harwood R., Huwez F., Good D. Stroke care. A practical manual. Oxford medical publications. 2005. 273 P.