

Э.А. Катушкина¹, О.Е. Зиновьева¹, Б.С. Шенкман², Н.Н. Яхно¹¹Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, ²ГНЦ РФ Институт медико-биологических проблем РАН, Москва

Механизмы патогенеза постинсультной спастичности

Цель исследования — изучение механизмов постинсультной спастичности и роли структурно-функциональных нарушений скелетных мышц в ее патогенезе.

Пациенты и методы. Обследовано 32 пациента, перенесших полушарный инсульт с развитием спастического пареза. Проведены нейрофизиологические исследования функции верхнего и нижнего мотонейрона, а также морфологическое, гистохимическое, иммуногистохимическое исследования биоптатов камбаловидной мышцы.

Результаты исследования. Выявлены снижение возбудимости корковых нейронов, нарушение проводимости по пирамидным трактам, а также гипервозбудимость сегментарного аппарата спинного мозга. В мышце обнаружены трансформация миозинового фенотипа в сторону преобладания быстрых волокон, содержащих миозин II типа, увеличение вариабельности размеров волокон, снижение капилляризации мышечной ткани. В поздние сроки спастичности отмечено улучшение проводимости по пирамидному тракту, при этом структурные изменения скелетной мышцы ткани имели тенденцию к нарастанию. Динамика изменений свидетельствует о частичной обратимости нарушений в ЦНС и скелетной мышце, что позволит разработать подходы к дифференцированной терапии указанных состояний.

Ключевые слова: постинсультная церебральная спастичность, пирамидный тракт, сегментарный аппарат спинного мозга, изменения мышц, миозин, капилляризация мышц.

Контакты: Элина Анатольевна Катушкина elina_katushkina@rambler.ru

Mechanisms in the pathogenesis of poststroke spasticity

E.A. Katushkina¹, O.E. Zinovyeva¹, B.S. Shenkman², N.N. Yakhno¹

¹I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, ²Institute of Biomedical Problems, Russian Academy of Sciences, Moscow

Objective: to study the mechanisms of poststroke spasticity and the role of structural and functional impairments of skeletal muscles in its pathogenesis.

Patients and methods. Thirty-two patients with prior hemispheric stroke and evolving spastic paresis were examined. Neurophysiological studies of upper and lower motor neuron functions and morphological, histochemical, and immunohistochemical studies of soleus muscle biopsy specimens were conducted.

Results. There was diminished excitability of cortical neurons, impaired conduction along the pyramidal tracts, and hyperexcitability of the segmental apparatus of the spinal cord. The muscle exhibited myosin phenotype transformation with a preponderance of fast type II fibers, as well as a higher fiber diameter variability and a lower muscle tissue capillarization. The late periods of spasticity were marked by better conduction along the pyramidal tract, at the same time structural changes tended to increase in skeletal muscle tissue. The time course of the changes suggests that there is partial reversibility in the central nervous system and skeletal muscle, which allows elaboration of approaches to differentiated therapy for the above conditions.

Key words: poststroke cerebral spasticity, pyramidal tract, segmental apparatus of the spinal cord, muscle changes, myosin, muscle capillarization.

Contact: Elina Anatolyevna Katushkina elina_katushkina@rambler.ru

Двигательные нарушения являются одной из основных причин, ограничивающих повседневную активность перенесших инсульт пациентов [1]. Спастичность, определяемая как скорость-зависимое увеличение сопротивления мышцы при пассивном ее растяжении, способна усугублять двигательные нарушения, а также приводить к формированию болевых синдромов. В то же время в случаях глубокого пареза наличие спастичности способствует улучшению опорной функции. Тем не менее, по данным ряда исследований, при одинаковой степени пареза функциональная активность у пациентов без спастичности выше [2].

Наиболее интенсивное восстановление двигательного дефицита происходит в первые месяцы после инсульта [3, 4]. В дальнейшем возможно нарастание степени спастичности в конечностях. У перенесших инсульт пациентов спастич-

ность выявлялась через 3 мес в 19%, а через 12 мес в 21–39% случаев, при этом только в руке — в 15%, только в ноге — в 18%, одновременно в руке и ноге — в 67% случаев [2, 5].

К настоящему времени вопросы патогенеза спастичности изучены недостаточно. Известно, что возникновение спастического пареза обусловлено снижением тормозных влияний на спинальные мотонейроны и интернейроны при комбинированном поражении пирамидных и экстрапирамидных путей головного мозга [6]. На уровне спинного мозга ведущим механизмом считается снижение активности ингибиторных систем сегментарного аппарата, что приводит к гиперактивности альфа- и гамма-мотонейронов [7].

По мнению ряда ученых [8], ведущим механизмом усиления спастичности через 3 мес после перенесенного инсульта является развитие структурных изменений в скелетной

мышце, что усиливает сопротивление, возникающее в мышце при ее растяжении. Немногочисленные исследования, посвященные изменениям структуры мышц при церебральной спастичности, проводились преимущественно при детском церебральном параличе (ДЦП). Результаты этих работ крайне неоднородны. Так, в нескольких исследованиях было выявлено увеличение числа мышечных волокон, содержащих тяжелые цепи миозина (ТЦМ) I типа, — медленных волокон [9–11]. Другими авторами показано увеличение доли мышечных волокон, содержащих ТЦМ II типа, — быстрых волокон [12, 13]. Имеются данные, что преобладание I или II типа волокон зависит от длительности спастичности [13].

В единичных работах, посвященных изучению скелетных мышц при спастичности, также обнаружены увеличение вариабельности размеров мышечных волокон I и II типов, общее увеличение экстрацеллюлярного матрикса (преимущественно коллагена I типа) и снижение капилляризации мышечной ткани [11, 14].

Состояние скелетных мышц остается наименее изученным звеном патогенеза постинсультной спастичности. Поэтому целью работы было изучение механизмов развития постинсультной спастичности и роли структурно-функциональных нарушений скелетных мышц в ее патогенезе.

Пациенты и методы. Обследовано 32 пациента (28 мужчин и 4 женщины), перенесших полушарный инсульт и имеющих остаточные явления в виде спастического гемипареза. Средний возраст больных составил $55,7 \pm 8,5$ года. В соответствии с поставленной целью пациенты были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли 15 пациентов, у которых с момента инсульта прошло более 3 мес, но менее 1,5 лет (группа ранней спастичности). Во 2-ю группу включены 17 пациентов, перенесших инсульт более 3 лет назад (группа поздней спастичности). Выраженность пареза, степень спастичности не различались в группах. Все пациенты могли самостоятельно передвигаться, при этом 5 пациентов 1-й группы и 7 пациентов 2-й группы постоянно пользовались дополнительной опорой. Степень спастичности оценивали по модифицированной шкале Эшуорта; для задней группы мышц голени этот показатель составил от 2 до 3 баллов. Всеми пациентами было подписано добровольное информированное согласие на проведение исследования, протокол которого был одобрен Межвузовским комитетом по этике при ассоциации медицинских и фармацевтических вузов.

Контрольную группу составили 11 здоровых добровольцев.

Все пациенты проходили клиническое неврологическое обследование. Нейрофизиологическое исследование включало транскраниальную магнитную стимуляцию (ТМС) с оценкой возбудимости нейронов коры головного мозга (порог вызванного моторного ответа — ВМО) и состояния двигательных проводящих путей (измерение времени центрального моторного проведения — ВЦМП), а также стимуляционную электромиографию (ЭМГ) с оценкой возбудимости сегментарного аппарата спинного мозга по данным параметров F-волн (наличие гигантских F-волн, амплитуда которых составляет более 1000 мкВ; соотношение максимальных амплитуд F-волны и M-ответа).

27 пациентам (13 — 1-й группы, 14 — 2-й) в стерильных условиях была проведена открытая биопсия камбаловидной мышцы пораженной конечности. После получения материала образцы биоптатов замораживали в жидком азоте и храни-

ли при температуре -84°C . Поперечные срезы биоптатов толщиной 10 мкм подвергали следующим исследованиям: патоморфологическому анализу с помощью окраски гематоксилином и эозином; иммуофлюоресцентному окрашиванию с использованием моноклональных антител для определения доли сократительных белков мышечного волокна (ТЦМ I и II типов) с измерением площади поперечного сечения (ППС) мышечных волокон; гистохимическому окрашиванию (окраска «амилаза-ШИК» по Andersen и соавт., 1975) для определения количества капилляров, кровоснабжающих 1 мышечное волокно, и плотности капилляров в 1 мм^2 .

Статистическую обработку данных выполняли с помощью статистических пакетов Statistica 9.0 и SPSS-19. Критическое значение уровня статистической значимости принимали равным 0,05. Для сравнения параметров групп использовали дисперсионный анализ Краскела–Уоллиса с ранговыми метками Вилкоксона и критерий Ван дер Вардена; для корреляционного анализа — коэффициент Спирмена. Данные представлены как $M \pm m$, где M — среднее, а m — ошибка среднего. Вариабельность размеров волокон рассчитывали по формуле: коэффициент вариации = (стандартное отклонение/средняя площадь поперечного сечения волокна) $\times 100$.

Результаты исследования. По данным ТМС было выявлено значимое снижение возбудимости коры головного мозга на стороне поражения в виде повышения порога ВМО пораженной гемисферы по сравнению со здоровой (для мышц рук — $91,5 \pm 3,7$ и $74,2 \pm 4,4\%$ соответственно, $p < 0,03$; для мышц ног — $93,4 \pm 4,0$ и $83,5 \pm 3,5\%$ соответственно, $p = 0,03$). Указанные изменения были выявлены в группе в целом и не зависели от времени, прошедшего после инсульта. Также обнаружено значимое снижение проводимости по кортикоспинальным путям, что выражалось в увеличении разницы ВЦМП между здоровой и пораженной конечностями. При этом данный показатель значимо различался в 1-й и 2-й группах: эта разница в руках составила соответственно $23,7 \pm 6,0$ и $11,6 \pm 5,7$ мс, $p < 0,001$; в ногах — $9,6 \pm 1,5$ и $5,9 \pm 1,1$ мс, $p < 0,01$. При анализе связей показателей ТМС с клиническими параметрами было выявлено, что удлинение ВЦМП сопровождается нарастанием пареза, т. е. имеется отрицательная корреляция между ВЦМП и силой в конечностях (для мышц рук $r = -0,79$, $p < 0,001$; для мышц ног $r = -0,48$, $p = 0,01$).

При ЭМГ у 73% пациентов выявлены признаки гипервозбудимости сегментарного аппарата спинного мозга в виде появления гигантских F-волн и/или повышения соотношения амплитуд F-волны и M-ответа (F/M). Значимых различий между 1-й и 2-й группами не выявлено, поэтому данные приведены для группы в целом. Наличие гигантских F-волн было зафиксировано у 57% пациентов; у которых в 29% случаев гигантские F-волны обнаруживались как в ногах, так и в руках, в 65% — только в руках, в 6% — только в ногах. При этом процент гигантских F-волн у этих пациентов составил от 5 до 100%. Показатель F/M превышал 5% у 64% пациентов; из них у 42% он был повышен в руках и ногах одновременно, у 44% — только в руках, у 14% — только в ногах. У 18% пациентов признаки гипервозбудимости зарегистрированы и на клинически интактной стороне, а у 9% — только на клинически интактной стороне.

Значимых корреляций между параметрами F-волн, полученными при ТМС данными и клиническими характеристиками (глубина пареза, степень спастичности по шкале Эшуорта) не выявлено.

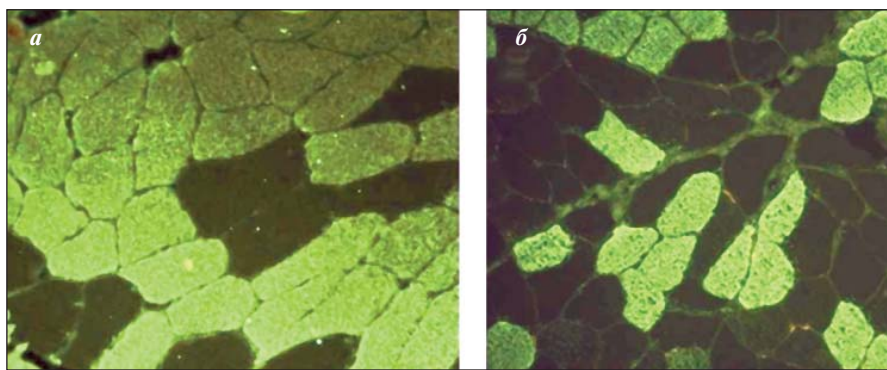


Рис. 1. Иммуногистохимическое исследование: яркое окрашивание — волокна, содержащие ТЦМ I типа.

a — контроль: доля ТЦМ I типа — 75%; *б* — поздняя спастичность: доля ТЦМ I типа — 38%

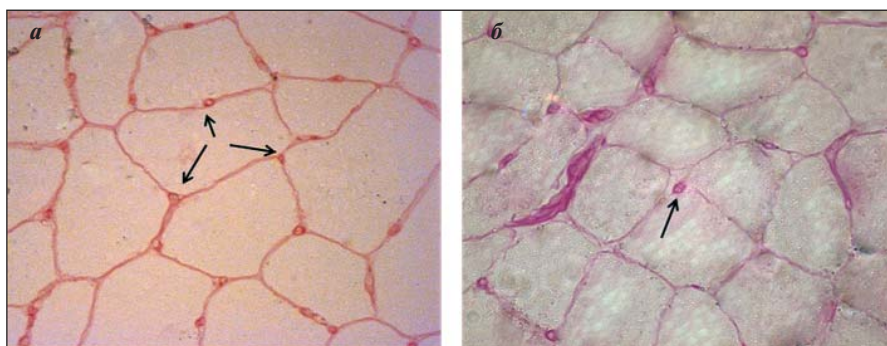


Рис. 2. Окраска «амилаза-ШИК». Капилляризация мышечной ткани (стрелки).

a — контроль: 305 кап/мм²; 1,8 кап/вол; *б* — поздняя спастичность: 241 кап/мм²; 1,4 кап/вол

При морфологическом исследовании биоптатов мышц не обнаружено признаков некроза или фиброза, большинство мышечных волокон имело правильную форму.

Иммунофлюоресцентное исследование выявило трансформацию миозинового фенотипа в сторону увеличения доли мышечных волокон, содержащих быстрые ТЦМ II типа, в обеих группах по сравнению с контролем (1-я группа — $49,5 \pm 3,3\%$, 2-я — $66,5 \pm 5,7\%$, контроль — $22,6 \pm 4,6\%$, $p=0,01$ и $p<0,01$ соответственно) при одновременном уменьшении доли медленных волокон, содержащих ТЦМ I типа ($59,9 \pm 2,6$; $36,8 \pm 6,4$ и $77,3 \pm 4,6\%$ соответственно, $p<0,01$ для обеих групп). Представленные данные свидетельствуют о значимых различиях между 1-й и 2-й группами: так, у больных с длительно существующей спастичностью прогрессивно увеличивалась доля волокон II типа ($p=0,05$) при уменьшении доли волокон I типа ($p=0,01$; рис. 1).

У ряда больных выявлено значительное уменьшение размеров волокон ($2384 \pm 45 \mu\text{m}^2$, контроль — $5984 \pm 357 \mu\text{m}^2$), в то время как у других пациентов — значительное их увеличение ($9801 \pm 281 \mu\text{m}^2$). Однако в целом по группе, как и в 1-й и 2-й группах по отдельности, не выявлено значимых изменений размеров мышечных волокон I и II типов.

Вариабельность размеров мышечных волокон I и II типов была значительно повышена в обеих группах по сравнению с контролем (для волокон I типа: 1-я группа — $37,3 \pm 5,5\%$, 2-я — $29,1 \pm 2,9\%$, контроль — $6,2 \pm 0,5\%$; для волокон II типа: $40,9 \pm 5,1$; $34,3 \pm 2,6$ и $4,4 \pm 0,8\%$ соответственно). Значимых различий между 1-й и 2-й группами не выяв-

лено. При этом обнаружена связь данного показателя с трансформацией миозинового фенотипа в «быструю» сторону: нарастание вариабельности размеров мышечных волокон обоих типов в 1-й и 2-й группах сопровождалось увеличением доли волокон II типа, т. е. была выявлена прямая корреляция коэффициента вариации с процентным содержанием волокон II типа (для волокон I типа $r=0,54$, $p=0,036$; для волокон II типа $r=0,44$, $p=0,007$).

Исследование капилляризации мышцы показало значительное ее снижение в обеих группах по сравнению с контролем (рис. 2). Так, плотность капилляров составила $243,7 \pm 16,9$ в 1-й группе, $223,9 \pm 13,9$ во 2-й и $305 \pm 20,2$ в контроле ($p<0,01$ и $p<0,001$). Также выявлена тенденция к снижению количества капилляров, кровоснабжающих 1 мышечное волокно в 1-й и 2-й группах по сравнению с контролем (1-я группа — $1,6 \pm 0,1$ кап/вол, 2-я — $1,5 \pm 0,2$ кап/вол, контроль — $1,8 \pm 0,1$ кап/вол). При этом отмечены положительная корреляция между количеством капилляров на 1 мышечное волокно, процентным содержанием волокон, содержащих ТЦМ I типа ($r=0,47$, $p=0,01$), и ППС волокон обоих типов (для I типа — $r=0,64$, $p<0,01$; для II типа — $r=0,52$, $p<0,01$) и отрицательная корреляция с долей волокон, содержащих ТЦМ II типа ($r=-0,48$, $p<0,01$). По мере усиления трансформации миозинового фенотипа в «быструю» сторону уменьшались ППС волокон и количество капилляров на 1 мышечное волокно.

Обсуждение. Результаты нейрофизиологических исследований свидетельствуют о снижении возбудимости корковых нейронов, нарушении проводящей функции кортикоспинальных путей, а также о гипервозбудимости сегментарного аппарата спинного мозга преимущественно на пораженной стороне у пациентов с постинсультным спастическим парезом. Полученные данные согласуются с результатами проведенных ранее исследований [4, 7, 15]. Интересно, что наиболее значительное увеличение ВЦМП на стороне поражения отмечалось у пациентов с ранней спастичностью, в то время как у пациентов с поздней спастичностью проводимость по кортикоспинальным трактам значительно улучшалась, что свидетельствует о компенсаторных процессах в ЦНС.

Наши результаты подтверждают данные других исследователей [15–17] об отсутствии корреляции между нейрофизиологическими показателями и выраженностью спастичности по шкале Эшуорта. Также нами не выявлено связи между показателями F-волны и данными ТМС. При этом в 18% случаев отмечались признаки гипервозбудимости сегментарного аппарата спинного мозга и на клинически интактной стороне, что свидетельствует о субклинической дисфункции сегментарных нейрональных сетей.

Исследование биоптатов камбаловидной мышцы выявило прогрессивную трансформацию миозинового фенотипа камбаловидной мышцы у пациентов с постинсультной спастичностью: с течением времени доля волокон, содержащих ТЦМ I типа, уменьшается при одновременном повышении доли волокон, содержащих ТЦМ II типа. Данные литературы об изменениях миозинового фенотипа противоречивы. В нескольких работах [9–11] у пациентов с различными моделями церебральной спастичности (ДЦП, инсульт) выявлено увеличение числа мышечных волокон I типа. Однако в других исследованиях [12, 13] получены противоположные данные. Обсуждается гипотеза, в соответствии с которой экспрессия типа ТЦМ зависит от длительности спастических состояний. Так, по данным Е.М. Ponten и P.S. Stal [13], при постинсультной спастичности длительностью около 1,5 лет было выявлено увеличение доли медленных волокон I типа, в то время как через 3 года после инсульта установлен сдвиг в сторону экспрессии быстрых волокон II типа, в связи с чем авторы предложили выделять раннюю (до 1 года) и позднюю (более 3 лет) церебральную спастичность, что мы учитывали при подборе групп больных для данного исследования. Однако в нашем исследовании установлено, что трансформация в «быструю» сторону происходит уже на ранних стадиях постинсультной спастичности и значительно усугубляется в дальнейшем.

Фенотипические свойства скелетной мышцы связаны прежде всего с изменениями ее функциональной активности. Волокна, экспрессирующие медленные ТЦМ I, содержат большое количество митохондрий, что определяет их высокие окислительные возможности и, таким образом, хорошую выносливость при низкой скорости сокращения. Волокна, экспрессирующие быстрые ТЦМ II, имеют меньше митохондрий и меньшую выносливость при высокой скорости сокращения [13]. Само по себе сосуществование спастичности (увеличенной произвольной активности мышцы) и пареза (сниженной произвольной активности) не позволяет однозначно определить степень активности мышцы и, следовательно, ее влияние на фенотипические свойства мышцы.

В экспериментальных работах показано, что снижение активности мышцы индуцирует сдвиг экспрессии ТЦМ от медленных к быстрым фенотипам [11, 18]. У пациентов со спастичностью большая произвольная активность приводит к увеличению доли волокон, содержащих ТЦМ I ти-

па, за счет уменьшения количества волокон, содержащих ТЦМ II типа [13]. Таким образом, гиперактивность, обусловленная спастичностью, меньше влияет на экспрессию изоформ ТЦМ по сравнению с произвольной активностью.

Также нами выявлено снижение капилляризации мышц (преимущественно плотности капилляров и в меньшей степени количества капилляров на 1 мышечное волокно). Эти изменения также нарастали по мере трансформации миозинового фенотипа. Наши данные согласуются с результатами Е.М. Ponten и P.S. Stal [13], которые исследовали капилляризацию мышц при ДЦП и инсультах и выявили снижение плотности капилляров и их числа на 1 мышечное волокно при повышении доли волокон II типа у пациентов с длительно существующим спастическим парезом.

Изменения капилляризации могут быть объяснены особенностями окислительных возможностей мышечных волокон I и II типов. Известно, что сдвиг экспрессии ТЦМ от медленных к быстрым фенотипам приводит к изменению метаболизма главным образом с аэробно-окислительного на гликолитический, что определяет отсутствие необходимости высокой оксигенации мышечных волокон II типа и, таким образом, согласуется с фактом снижения капилляризации мышечной ткани [11, 13, 18]. Возможно, трансформация в сторону легко утомляемых волокон II типа, а также снижение капилляризации мышцы усиливают мышечную утомляемость у пациентов с синдромом поражения центрального мотонейрона, что препятствует восстановлению двигательного дефекта [13].

Таким образом, нами было показано, что развитие спастического гемипареза в результате инсульта сопровождается изменением ряда нейрофизиологических параметров и структуры пораженной скелетной мышцы. При этом установлено, что с течением времени изменения архитектоники мышечной ткани, а также нарушения капилляризации мышцы имеют тенденцию к нарастанию, что, вероятно, ухудшает восстановление двигательных функций у пациентов. Дальнейшие исследования необходимы для уточнения механизмов, лежащих в основе выявленных изменений.

Работа поддержана Программой Президиума РАН «Фундаментальные науки — медицине» и Программой фундаментальных исследований Отделения биологических наук РАН «Механизмы физиологических функций: от молекул до поведения».

ЛИТЕРАТУРА

1. Ковражкина Е.А. Клинико-электрофизиологический контроль за восстановлением двигательных функций у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Автореф дис. ... канд. мед. наук. М., 2007;3.
2. Sommerfeld D.K., Eek E., Svensson A.K. Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke* 2004;35:134–9.
3. Дамулин И.В., Кононенко Е.В. Двигательные нарушения после инсульта: патогенетические и терапевтические аспекты. *Consilium medicum* 2007;5(2):64–70.
4. Pantano P., Formisano R., Ricci M. et al. Motor recovery after stroke. Morphological and functional brain alterations. *Brain* 1996;119:1849–57.
5. Watkin C.L., Leathley M.J., Gregson J.M. et al. Prevalence of spasticity post stroke. *Clin Rehabil* 2002;16:515–22.
6. Завалишин И.А., Бархатова В.П. Спастичность. *Журн неврол и психиатр* 1997;97(3):68–70.
7. Lamy J.C., Wargon I., Mazevet D. et al. Impaired efficacy of spinal presynaptic mechanisms in spastic stroke patients. *Brain* 2009;132:734–48.
8. Huang C.Y., Wang C.H., Hwang I.S. Characterization of the mechanical and neural components of spastic hypertonia with modified H reflex. *J Electromyogr Kinesiol* 2006;16(4):384–91.
9. Booth C.M., Cortina-Borja M.J.F., Theologis T.N. Collagen accumulation in muscles of children with cerebral palsy and correlation with severity of spasticity. *Developmental Med Child Neurol* 2001;43:314–20.
10. Ito J., Araki A., Tanaka H. et al. Muscle histopathology in spastic cerebral palsy. *Brain Development* 1996;18:299–303.
11. Scelsi R., Lotta S., Lommi G. et al. Hemiplegic atrophy. Morphological findings in the anterior tibial muscle of patients with cerebral vascular accidents. *Acta Neuropathol (Berl)* 1984;62(4):324–31.
12. Abbruzzese M., Minatel C., Reni L. et al. Postvibration depression of the H-reflex as a

result of a dual mechanism: an experimental study in humans. J Clin Neurophysiol 2001;18(5):460–70.

13. Ponten E.M., Stal P.S. Decreased capillarization and a shift to fast myosin heavy chain IIX in the biceps brachii muscle from young adults with spastic paresis. J Neurol Sci 2007;253:25–33.

14. Lieber R.L., Runesson E., Einarsson F. et

al. Inferior mechanical properties of a spastic muscle bundles due to hypertrophic but compromised extracellular matrix material. Muscle Nerve 2003;28:464–71.

15. Lukacs M. F wave measurements detecting changes in motor neuron excitability after ischaemic stroke. Electromyogr Clin Neurophysiol 2007;47(2):109–15.

16. Matsumoto S., Kawahira K., Etoh S. et al.

Short-term effects of thermotherapy for spasticity on tibial nerve F-waves in post-stroke patients. Int J Biometeorol 2006;50(4):243–50.

17. Milanov I. Clinical and neurophysiological correlations of spasticity. Funct Neurol 1999;14(4):193–201.

18. Pette D., Staron R.S. Transitions of muscle fiber phenotypic profiles. Histochem Cell Biol 2001;115(5):359–72.

О.В.Гаврилова¹, Л.В. Стаховская^{1,2}, С.Б.Буклина³, Д.Ю. Усачев³, В.А. Лукшин³, А.Ю. Беляев³, В.В. Ахметов⁴, В.И. Скворцова^{1,2}

¹Кафедра фундаментальной и клинической неврологии и нейрохирургии, ²НИИ цереброваскулярной патологии и инсульта Российского национального исследовательского медицинского университета;

³НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН, ⁴Городская клиническая больница №20, Москва

Когнитивные функции у больных со стенозирующими поражениями магистральных артерий головы до и после каротидной эндартерэктомии

Цель исследования: изучение высших психических функций (ВПФ) у больных со стенозирующим поражением брахиоцефальных артерий (БЦА) до и после каротидной эндартерэктомии (КЭА).

Пациенты и методы: у 97 больных до и после КЭА проводили исследование неврологического статуса, синдромный нейропсихологический анализ по методу А.Р. Лурия, оценку вербальной рабочей памяти по шкале Векслера, словесно-цифровой тест Струпа, пробу Шульте. В динамике осуществляли ультразвуковое дуплексное сканирование БЦА и исследование церебральной перфузии.

Результаты исследования. Нарушения при нейропсихологическом исследовании до операции выявлены у 98% больных. Наиболее часто определялись двусторонняя дисфункция лобных отделов и патология глубинных структур, более выраженные у лиц старше 50 лет и при наличии сочетанных стенозов БЦА. Чаще регистрировалась односторонняя дисфункция теменных и височных долей, связанная со стороной стенозирующего процесса. Максимальная динамика ВПФ выявлена в первые 30 дней после КЭА у больных, имевших односторонние стенозы. Отмечено уменьшение дисфункции структур, кровоснабжаемых оперированным сосудом и вертебрально-базиллярной системой. У пациентов, перенесших инсульт, значимое уменьшение расстройств ВПФ наблюдалось при проведении операции в раннем восстановительном периоде инсульта. Среди кратковременных и обратимых нарушений ВПФ выделены синдромы, имеющие общие и локальные механизмы развития и различную топическую локализацию.

Заключение. Несмотря на наличие разнонаправленных изменений ВПФ в раннем периоде после реконструктивных операций на БЦА, положительная динамика когнитивных функций у всех больных к 30-му дню после КЭА подтверждает обоснованность и эффективность оперативного вмешательства.

Ключевые слова: каротидная эндартерэктомия, когнитивные функции.

Контакты: Ольга Владимировна Гаврилова ol.ga75@mail.ru

Cognitive functions in patients with stenotic lesions of the great arteries of the head before and after carotid endarterectomy

O.V. Gavrilova¹, L.V. Stakhovskaya^{1,2}, S.B. Buklina³, D.Yu. Usachev³, V.A. Lukshin³, A.Yu. Belyaev³, V.V. Akhmetov⁴, V.I. Skvortsova^{1,2}

¹Department of Fundamental and Clinical Neurology and Neurosurgery, ²Research Institute of Cerebrovascular Pathology and Stroke, Russian National Research Medical University; ³N.I. Burdenko Neurosurgery Research Institute, Russian Academy of Medical Sciences,

⁴City Clinical Hospital Twenty, Moscow

Objective: to study higher mental functions (HMF) in patients with stenotic lesion of the brachiocephalic arteries (BCA) before and after carotid endarterectomy (CE).

Patients and methods. Prior to and following CE, 97 patients underwent neurological examination, neuropsychological syndrome analysis described by A.R. Luria, evaluation using the Wexler verbal working memory scale, Stroop word-digital test, and Schulte test. BCA ultrasound duplex scanning and cerebral perfusion were made over time.

Results. Preoperative neuropsychological study revealed abnormalities in 98% of the patients. There was most common bilateral frontal dysfunction and deep structural pathology, which were more pronounced in persons above 50 years of age and in the presence of mixed BCA stenosis. Stenosis-associated unilateral parietal and temporal dysfunctions were more frequently registered. Within 30 days after CE, the maximum HMF changes were found in patients having unilateral stenosis. There was ameliorated dysfunction of the structures blood is sup-