

Проведение олимпиады является итогом данной работы и своего рода методом контроля самостоятельной работы наиболее активных и талантливых студентов. Формы проведения олимпиады могут быть различными: подготовка ре-

фератов, оформление компьютерной презентации или иллюстрированной выписки по истории болезни интересной больной, решение ситуационных задач и другое.

Фаткуллина Ирина Борисовна – доктор медицинских наук, заместитель главного врача Республиканского перинатального центра, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии с курсом педиатрии Медицинского факультета Бурятского государственного университета. Тел.: 44-82-55. E-mail: fib1971@mail.ru

Етобаева Инна Георгиевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры фармакологии и традиционной медицины Бурятского государственного университета. Тел. 44-82-55. E-mail: etobajeva73@mail.ru

Ботоева Елена Аполлоновна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом педиатрии Бурятского государственного университета. Тел. 44-82-55.

Убеева Ираида Поликарповна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой инфекционных болезней Бурятского государственного университета, профессор кафедры клинической фармакологии Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования. Тел.: 8(3012) 448255. E-mail: ubeeva.ip@mail.ru

Ubeeva Iraida Policarpovna – doctor of medical sciences, professor, head of the department of infectious diseases, Buryat State University; professor, department of clinical pharmacology Irkutsk Academy for Continuous Education. Tel. 8 (3012) 448255.

Etobajeva Inna Georgievna – candidate of medical sciences, associate professor, department of pharmacology and traditional medicine, Buryat State University. Tel. 44-82-55, etobajeva73@mail.ru

Botoeva Elena Apollonovna – candidate of medical sciences, associate professor, department of obstetrics and gynecology with the course of pediatrics, Buryat State University. Tel. 44-82-55.

Fatkullina Irina Borisovna – doctor of medical sciences, deputy chief physician, Republican Perinatal Center, head of the department of obstetrics and gynecology with the course of pediatrics, medical faculty, Buryat State University. Tel. 44-82-55; e-mail: fib1971@mail.ru.

УДК 616.8-092

© Н.А. Гомбоева

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ ИНФАРКТА ГОЛОВНОГО МОЗГА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Проведен анализ ранней диагностики и патофизиологических изменений у больных ишемическим инсультом. Учитывались следующие характеристики ранней диагностики острого инсульта: ранние диагностические и патофизиологические признаки острого инфаркта мозга, время проведения компьютерной томографии (КТ) от начала заболевания, наличие или отсутствие очага по данным томографии, надежность методов КТ и магнитно-резонансной томографии (МРТ), преимущества и недостатки томографии при остром инсульте.

Ключевые слова: инсульт, инфаркт мозга, нейровизуализация, томография.

N.A. Gomboeva

NEUROVISUALIZATION OF CEREBRAL INFARCTION IN CLINICAL PRACTICE

The analysis of early diagnosis and pathophysiological changes in patients with ischemic stroke has been made. The following characteristics of early diagnosis for acute stroke have been taken into account: early diagnostic and pathophysiological signs of acute cerebral infarction, time of conducting computer tomography (CT) from the beginning of the disease, presence or absence of focus on the data of tomography, reliable methods of CT and magnetic resonance imaging (MRI), advantages and drawbacks of tomography at acute stroke.

Keywords: stroke, cerebral infarction, neurovisualization, tomography.

Ежегодно в мире более 15 миллионов человек переносят инсульт, который является основной причиной летальности и тяжелой инвалидизации [1, 2]. Одной из причин летальных исходов после острейшей стадии инсульта является нарушение компенсаторных механизмов гомеостаза, развитие и прогрессирование синдрома системной воспалительной реакции и полиор-

ганной недостаточности [6, 10]. Наличие сопутствующих соматических заболеваний, таких как артериальная гипертензия, инфаркт миокарда, ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения, сахарный диабет, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, бронхиальная астма и другие оказывают неблагоприятное влияние на течение и прогноз цереброваскуляр-

ной болезни. Данные заболевания при цереброваскулярной болезни оказывают значительное негативное действие на мозговое кровообращение, молекулярные и клеточные процессы в тканях головного мозга. Учитывая гетерогенный патогенез развития инсульта, выбор тактики лечения, точность и быстрота диагностики характера инсульта являются определяющей задачей врачебного персонала, требующей ответственного внимания, так как предпринятые действия, попадающие в «окно терапевтических возможностей», обуславливают исход и прогноз заболевания [5, 11, 25, 44].

Когда пациент с подозрением на инсульт попадает в лечебное учреждение, целью врачебного персонала является оценка тяжести его состояния. Необходимо установить, имеет ли место нарушение мозгового кровообращения, каков его характер и происхождение. Для этого необходимо проведение тщательного сбора анамнеза, оценка общего состояния и неврологического статуса больного, а также раннее назначение диагностических методов исследования [10, 25, 43, 48]. В настоящее время основные исследования сфокусированы на ранней диагностике изменений мозга, наступивших после нарушения мозгового кровообращения. Это является основой для тактики лечения этой категории больных [13, 20, 43].

Главными методами диагностики инсульта являются компьютерная и магнитно-резонансная томография, так как они позволяют глубоко и тонко оценить степень повреждения ткани мозга при церебральном инсульте [17, 28, 37]. Метод компьютерной томографии внедрен в клиническую практику в 1962–1967 гг. медицинским физиком А. Кормаком и английским инженером-физиком Г. Хаунсфилдом. За разработку метода компьютерной томографии в 1979 г. А. Кормаку и Г. Хаунсфилду была присуждена Нобелевская премия по медицине и физиологии. В 1992 г. впервые была представлена многослойная (мультиспиральная) компьютерная томография (МСКТ) компанией Elscint Co. В 2003 г. Нобелевскую премию по физиологии и медицине за изобретение метода на основе открытия магнитно-резонансной томографии Реймонда Дамадьена получили Питер Мэнсфилд и Пол Лотербур [44, 48].

Из всех методов нейровизуализации, получившим наиболее широкое распространение и обладающим определенными преимуществами, является мультиспиральная компьютерная томография. Этот метод основан на измерении и сложной компьютерной обработке разности ослабления рентгеновского излучения различными

по плотности тканями [37, 43, 47, 49]. КТ позволяет определить характер, локализацию, величину инфаркта мозга, дает возможность четкой дифференциации свежего кровоизлияния в мозг от острой ишемии, позволяет идентифицировать механизм инсульта, соответственно определить прогноз заболевания, исключает другие заболевания, имитирующие ишемию. КТ является первым диагностическим методом, позволяющим при жизни больного надежно определить наличие, выраженность и распространенность отека мозга [45, 47].

КТ широко используется в ранней диагностике острых инсультов. В большинстве случаев КТ проводят в день госпитализации пациента с подозрением на инсульт, обычно в течение 24 часов с момента его развития, а иногда это удается сделать в течение 6 часов от начала заболевания. Свежий инфаркт мозга можно визуализировать в 50% случаев в течение первых 6 часов от начала инсульта. В более поздние сроки надежность диагностики инфаркта мозга по данным КТ очень высока: в определении его локализации $k=0,7-0,8$. Вместе с тем ранняя диагностика инфаркта мозга (в течение 6 часов от начала заболевания) представляет трудности даже для опытных специалистов. При обширном поражении инфаркт удается визуализировать чаще, чем при мелких корковых очагах и глубоких инфарктах. Согласно данным международных исследований, процент визуализации инфаркта мозга при проведении исследования в период 24-48 часов от начала инсульта выше, чем при более поздних сроках проведения КТ [38, 39, 46]. Примерно в 80% случаев КТ мозга обнаруживает зону пониженной плотности, клинически соответствующую инфаркту мозга, в течение первых же суток после начала заболевания и соответственно в 20% случаев не визуализирует зону инфаркта мозга [3, 19, 34, 35, 36, 41, 45]. Однако трудно обнаружить небольшие инфаркты ствола и мозжечка из-за артефактов, возникающих от пирамид височных костей [4, 5, 16, 17, 18, 26, 27, 28]. При проведении КТ в первые сутки от начала инсульта ранними признаками ишемического поражения головного мозга являются утрата дифференцировки серого и белого вещества головного мозга; сглаженность корковых извилин; утрата возможности визуализации островка и исчезновение нормальных очертаний лентиккулярного ядра, которые проявляются выравниванием плотностей коры и белого вещества; ухудшение визуализации щелей субарахноидального пространства. Ранний косвенный признак инфаркта мозга – симптом повышения плотности артерий, однако надежность

этого симптома сомнительна, так как этот симптом часто сопутствует обширным инфарктам. Границы инфаркта мозга становятся четкими к концу первых суток [23, 24, 25, 40, 42, 47, 48, 49]. При подозрении на инсульт может потребоваться до 30 часов для того, чтобы четко проявился отек в виде зоны пониженной плотности, отличающейся от неизменной ткани мозга. Поэтому, если у пациента клинически выявлены неврологические симптомы инсульта, а первоначальное сканирование не показало патологических изменений, КТ необходимо повторить, особенно в случаях, когда эти симптомы не купировались через 24 часа от дебюта заболевания [20, 21, 25, 27, 29].

Кроме того, при инсульте достаточно часто наблюдаются также локальные или диффузные нарушения мозгового кровотока в отдаленных от инфаркта зонах. Они различны и могут представлять как обратимые, так и дегенеративные изменения. Объясняются эти дистантные изменения подавлением синаптической активности в зонах, топографически отдаленных, но нейронно связанных с пораженными отделами мозга. Эти поражения могут быть преходящими, но влияют на исход заболевания, и не будут выявлены при КТ [7, 8, 13, 14, 22, 30, 31].

В данной связи большое признание получила магнитно-резонансная томография благодаря возможности глубокого исследования структурных и патологических изменений мозговой ткани, изменений контрастности изображений (контрастность определяется как свойствами тканей, так и параметрами оператора). С помощью МРТ можно оценить физико-химические, патофизиологические процессы всего головного мозга в целом или его отдельных структур, провести функциональные исследования мозга, основанные на изменении локальной активности, получить серию тонких срезов, изображения в любой плоскости и выполнять трехмерные пространственные реконструкции исследуемой области. МРТ головного мозга позволяет осуществить раннюю точную диагностику и своевременно начать эффективное лечение выявленного у пациента заболевания. Причем данный неинвазивный метод нерентгеновской нейровизуализации является наиболее безопасным [12, 15, 32, 37].

Нейровизуализация острого инфаркта мозга по данным МРТ представляет следующее: в острой фазе (начиная с нескольких минут до девяти дней от начала заболевания) характерно снижение ИКД (измеряемый, или действительный, коэффициент диффузии) и нарушение перфузии в области, кровоснабжаемой артерией. Для по-

раженных артерий не характерно исчезновение сигнала от потока. До 12 часов от начала заболевания можно увидеть сглаженность борозд мозга, снижение четкости границ между белым и серым веществом; в режиме T1-ВИ – умеренное снижение сигнала в зоне инфаркта, что является малоинформативным; на T2-ВИ можно увидеть повышение сигнала на несколько часов раньше, чем гиподенсивные изменения на КТ-изображениях, что обусловлено высокой чувствительностью T2-ВИ к повышению содержания воды в веществе мозга. Свыше 12 часов после начала заболевания визуализируется гиперинтенсивная зона на T1-ВИ [9, 10, 33]. При развившемся подостром и хроническом инфаркте мозга по данным МРТ визуализируется увеличение и сокращение зоны поражения, контрастное усиление аналогичны данным КТ. Первые 8 недель на T2-ВИ наблюдается гипоинтенсивная зона (эффект затуманивания). После 9-го дня повышается ИКД [11, 42, 44].

В то же время КТ является золотым стандартом ранней диагностики геморрагического инсульта во всем мире. Это позволяет рано начать эффективную дифференцированную терапию инсульта. Важным отличием КТ от МРТ является быстрота диагностики, что особенно актуально, учитывая дефицит времени для проведения тромболитической терапии в острейшей стадии инфаркта головного мозга.

Таким образом, наиболее информативным является совместное использование КТ и МРТ-диагностики с учетом чувствительности и специфичности нейровизуализации в зависимости от временного фактора и происходящих патофизиологических процессов.

Литература

1. Ананьева Н.И., Трофимова Т.Н. КТ- и МРТ-диагностика острых ишемических инсультов. – СПб.: Изд-во СПбМАПО, 2005. – С. 62-101.
2. Вавилов С.Б. Компьютерная томография при мозговом инсульте: дис.... канд. мед. наук. – М., 1984. – С. 20-22.
3. Румянцева С.А., Федин А.И. Как избежать инсульта и уменьшить его последствия. – М., 2009. – 7 с.
4. Румянцева С.А. Антиоксидантная терапия ишемических поражений головного мозга // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2011. – Т. 111, № 4, вып. 2: Инсульт. – С. 28-31.
5. Румянцева С.А., Бойко А.Н. Инсульт в Москве: доклад на Российском медицинском форуме. – М., 2006. – 20 окт.
6. Румянцева С.А., Беневольская Н.Г. Некоторые вопросы антигипоксантажной терапии посткритических неврологических расстройств // Атмосфера. Нервные болезни. – 2006. – № 1. – С. 2-6.

7. Сайфулина Э.И. Церебральный инсульт: нейровизуализация в диагностике и оценке эффективности различных методов лечения: дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2008. – С. 9.
8. Силина Е.В. Оксидантный стресс и его корреляция у больных с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями: дис. ... кан. мед. наук. – М., 2007. – С. 12.
9. Силина Е.В. Закономерности течения свободно-радикальных процессов при критических состояниях: дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2012. – С. 47-48.
10. Рентгеновская компьютерная томография и магнитно-резонансная томография в диагностике ишемического инсульта / Г.Е. Труфанов и др. – СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2005. – С. 36-163.
11. Уордлоу Д. Нейровизуализация при инсульте: достижения и преимущества // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2000. – Т. 100, № 8. – С. 35-37.
12. Федин А.И., Румянцева С.А. Интенсивная терапия ишемического инсульта. – М.: Медицинская книга. 2004. – 284 с.: ил.
13. Шурдумова М.Х. Исследование иммуновоспалительных маркеров развития атеротромботического ишемического инсульта и механизмов реализации ишемического повреждения головного мозга: дис. ... канд. мед. наук. – М., 2011. – С. 27.
14. Яхно Н.Н. Кардиоэмболический инсульт в молодом возрасте при незаращенном овальном отверстии // Неврологический журнал. – 2008. – Т. 13, № 5. – С. 35-38.
15. Яхно Н.Н. Болезни нервной системы: руководство для врачей: в 2 т. // под ред. Н.Н. Яхно. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2005. – Т. 1. – 232 с.
16. Amie W. Hsia and Chelsea S. Kidwell / Developments in Neuroimaging for Acute Ischemic Stroke: Diagnostic and Clinical Trial Applications / Cur. Atherosclerosis Reports. – 2008. – № 10. – P. 339-346.
17. Balami J.S., Chen R.L., Grunwald I.Q., Buchan A.M. Neurological complications of acute ischaemic stroke. *Lancet Neurol.* – 2011. – Apr. – Vol. 10, № 4. – P. 357-371.
18. Becker H., Desch H., Hacker H. and Pencz A. CT Fogging Effects with Ischemic Cerebral Infarcts // *Neuroradiology.* – 1979. – 18. – P. 185-192.
19. Beltz E.E., Mullins M.E. Radiological reasoning: hyperintensity of the basal ganglia and cortex on FLAIR and diffusion-weighted imaging. *AJR Am J Roentgenol.* – 2010. – Sep. – 195(3 Suppl). – P. 1-8.
20. Butcher K, Emery D. Acute stroke imaging. Part I: Fundamentals. *Can J Neurol Sci.* – 2010. – Jan. – Vol. 37, № 1. – P. 4-16.
21. Chalela J.A. et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet.* – 2007. – № 369. – P. 293-298.
22. Demchuk A.M. et al. Importance of early ischemic computed tomography changes using ASPECTS in NINDS rtPA Stroke. Study // *Stroke.* – 2005. – № 36. – P. 2110-2115.
23. Ebinger M. et al. Davis SM. Imaging the penumbra – strategies to detect tissue at risk after ischemic stroke. *J Clin Neurosci.* – 2009. – Feb. Vol. 16, № 2. – P. 78-87.
24. Endo M. et al. Development and performance evaluation of the second model 256-detector row CT // *Radiol Physics Technol.* – 2008. 1. – P. 20-26.
25. Freeman W.D., Aguilar M.I. Prevention of cardioembolic stroke // *Neurotherapeutics.* – 2011. Jul. – Vol. 8, № 3. – P. 488-502.
26. Furlan A., Fakhran S., Federle M.P. Spontaneous abdominal hemorrhage: causes, CT findings, and clinical implications // *AJR Am J Roentgenology.* – 2009. Oct. – Vol. 193, № 4. – P. 77-87.
27. Hjort N. et al. Magnetic resonance imaging criteria for thrombolysis in acute cerebral infarct // *Stroke.* – 2005. – 36. – P. 388-397.
28. Huang F. et al. A fast iterated conditional modes algorithm for water-fat decomposition in MRI // *IEEE Trans Med Imaging.* – 2011. – Aug. – Vol. 30, № 8. – P. 1480-1492.
29. Konstas A.A., Wintermark M., Lev M.H. CT perfusion imaging in acute stroke // *Neuroimaging Clin N Am.* – 2011. – May. – Vol. 21, № 2. – P. 215-238.
30. Lamby P. et al. Post-operative monitoring of tissue transfers: advantages using contrast enhanced ultrasound (CEUS) and contrast enhanced MRI (ceMRI) with dynamic perfusion analysis? // *Clin Hemorheol Microcirc.* – 2011. – Vol. 48, № 1. – P. 105-117.
31. Latchaw R.E. et al. Recommendations for imaging of acute ischemic stroke: a scientific statement from the American Heart Association // *Stroke.* – 2009. – № 40. – P. 3646-3678.
32. Ledezma C.J. & Wintermark M. Multimodal CT in stroke imaging: new concepts // *Radiol. Clin. North Am.* – 2009. – 47. – P. 109-116.
33. Lovblad K.O., Baird A.E. Computed tomography in acute ischemic stroke // *Neuroradiology.* – 2010. – Mar. – Vol. 52, № 3. – P. 75-87.
34. Nanette Stroebele et al. Knowledge of risk factors, and warning signs of stroke: a systematic review from a gender perspective // *Journal of Stroke.* – 2011. – Vol. 6. – P. 60-66.
35. Pan A. et al. Depression and risk of stroke morbidity and mortality: a meta-analysis and systematic review // *JAMA.* – 2011. – №306 (11). – P. 1241-1249.
36. Puig J. et al. Quantification of Thrombus Hounsfield Units on Noncontrast CT Predicts Stroke Subtype and Early Recanalization after Intravenous Recombinant Tissue Plasminogen Activator // *AJNR Am J Neuroradiol.* – 2011. – Dec 8.
37. Rehme A.K. Dynamic causal modeling of cortical activity from the acute to the chronic stage after stroke // *Neuroimage.* – 2011. – Apr 1. – Vol. 55, № 3. – P. 47-58.
38. Schrader J., Luders S. Prevention of stroke by blood pressure lowering // *Dtsch Med Wochenschr.* – 2011. – Oct. – Vol. 136, № 40. – P. 2045-2049.
39. Selim M.H., Molina C.A. Conundra of the penumbra and acute stroke imaging. *Stroke.* – 2011. – Sep. 42 (9). – P. 2670-2671.

40. Sierra C., Coca A., Schiffrin E.L. Vascular mechanisms in the pathogenesis of stroke // *Curr Hypertens Rep.* – 2011. – Jun. – Vol. 13, № 3. – P. 200-207.

41. Shenoy R. et al. Functional MRI brain imaging studies using the Contact Heat Evoked Potential Stimulator (CHEPS) in a human volunteer topical capsaicin pain model // *J Pain Res.* – 2011. – № 4. – P. 365-71.

42. Stuckey S.L. et al. Hyperintensity in the subarachnoid space on FLAIR MRI // *AJR Am J Roentgenology.* – 2007. – Oct. – Vol. 189, № 4. – P. 913-921.

43. Turk A. et al. CT perfusion-guided patient selection for endovascular treatment of acute ischemic stroke is safe and effective // *J Neurointerv Surg.* – 2011. – Sep. 19.

44. Vinters H.V. General pathology of central nervous system. In: Love S, Louis DN, Ellison DW. *Greenfield's neuropathology.* – 8th ed. – London: Hodder Arnold, 2008. – P. 1-62.

45. Lobar intracerebral hemorrhage. A clinical, radiographic, and pathological study of 29 consecutive

operated cases with negative angiography / Wakai S. et al. // *J Neurosurg.* – 1992. – №76 (2). – P. 231-238.

46. Warren D.J. et al. Imaging in acute ischaemic stroke: essential for modern stroke care // *Postgrad Med J.* – 2010. – Jul. – Vol. 86, №1017. – P. 409-18.

47. Wechsler L.R. Imaging evaluation of acute ischemic stroke // *Stroke.* – 2011. – Jan. – № 42(1 Suppl). – P. 12-5.

48. WG. Bradley jr. MR appearance of hemorrhage in the brain // *Radiology.* – 1993. – № 189 (1). – P. 15-26.

49. Wintermark M, Meuli R, Browaeys P, et al.: Comparison of CT perfusion and angiography and MRI in selecting stroke patients for acute treatment. *Neurology.* – 2007. – № 68. – P. 694– 697.

50. Wintermark M. et al. Perfusion-CT assessment of infarct core and penumbra: receiver operating characteristic curve analysis in 130 patients suspected of acute hemispheric stroke // *Stroke.* – 2006. – № 37. – P. 979-985.

Гомбоева Номин Архиповна – аспирант, Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова. E-mail: nami_83@mail.ru

Gomboeva Nomin Arhipovna – postgraduate student, the First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov. E-mail: nami_83@mail.ru

УДК 615.1/4

**И.Г. Николаева, Г.Г. Николаева,
Т.А. Туртуева, Я.Г. Разуваева, Л.Д. Раднаева**

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФЕНОЛКАРБОНОВЫХ КИСЛОТ В СБОРЕ «ПАНКРЕОФИТ»

Определено содержание фенолкарбоновых кислот в сборе «Панкреофит». Подобраны параметры ВЭЖХ, обеспечивающие максимальное разделение фенолкарбоновых кислот.

Ключевые слова: фенолкарбоновые кислоты, сбор «Панкреофит».

**I.G. Nikolaeva, G.G. Nikolaeva,
T.A. Turtueva, Ya.G. Razuvaeva, L.D. Radnaeva**

THE IDENTIFICATION OF PHENOLCARBONIC ACIDS IN THE SPECIES «PANCREOPHYT»

The content of phenolcarbonic acids in the species «Pancreophyt» has been determined. The parameters of HPLC providing the maximum separation of phenolcarbonic acids have been selected.

Ключевые слова: phenolcarbonic acids, species «Pancreophyt».

Для лечения и профилактики различных заболеваний наряду с базисной терапией широко используются лекарственные средства растительного происхождения в качестве средств дополнительной терапии в период обострения заболевания, а также в качестве профилактических средств на начальных стадиях заболевания и на этапе противорецидивной терапии [6]. Средства на основе растений влияют на организм человека как корригирующая система благодаря гармоничному сочетанию содержащихся биологически активных веществ, они малотоксичны, обладают мягким и разноплановым дей-

ствием, при этом есть возможность рационального сочетания их между собой, что существенно расширяет их терапевтические возможности [3].

Нами разработано растительное многокомпонентное средство, обладающее антиоксидантной и панкреозащитным действием [4, 5].

Действие растительных средств обусловлено присутствием в них биологически активных веществ: полифенолов, полисахаридов, минеральных веществ, аминокислот, органических кислот, витаминов и других, которые обеспечива-