

[Перейти в содержание Вестника РНЦРР МЗ РФ N13.](#)

Текущий раздел: Лучевая диагностика

МРТ-признаки аномалий головного мозга у больных приступообразной шизофренией: новые данные с использованием ангиографии.

Михайлова И.И.¹, Орлова В.А.¹, Березовская Т.П.², Шавладзе Н. З.², Минутко В.Л.³

¹ФГБУ «НЦПЗ» РАМН, Москва.

²ФГБУ «Медицинский радиологический научный центр» Минздрава РФ, Обнинск.

³Клиника «Психическое здоровье», Москва.

Адрес документа для ссылки: http://vestnik.rncrr.ru/vestnik/v13/papers/michail_v13.htm

Статья опубликована 30 марта 2013 года.

Контактная информация:

Рабочий адрес: 113152, Москва, Загородное шоссе, дом 2/2. ФГБУ «НЦПЗ» РАМН,
Михайлова Ирина Иосифовна – врач – психиатр, к.м.н., с.н.с., ФГБУ «НЦПЗ» РАМН, e-mail: ИИМ@bk.ru, моб.тел. +7(917)532-2118.

Орлова Вера Александровна – д.м.н., г.н.с. ФГБУ «НЦПЗ» РАМН, e-mail: vorlova@yandex.ru

Рабочий адрес: 249036, Калужская область, г.Обнинск, ул.Королева, 4. ФГБУ
«Медицинский радиологический научный центр» Минздрава РФ.

Березовская Татьяна Павловна – д.м.н., ФГБУ «Медицинский радиологический научный центр» Минздрава РФ, Обнинск.

Шавладзе Николай Зурабович – аспирант, ФГБУ «Медицинский радиологический научный центр» Минздрава РФ, Обнинск.

Рабочий адрес: 119571, г. Москва, Ленинский проспект 158. Клиника «Психическое здоровье».

Минутко Виталий Леонидович – д.м.н., профессор, руководитель клиники «Психическое здоровье», postclinic@gmail.com.

Контактное лицо: Михайлова Ирина Иосифовна, mail: ИИМ@bk.ru, моб.тел. +7(917)532-2118.

Резюме

Введение. Накоплены данные об аномалиях церебральных структур при шизофрении. Их природа остается неясной.

Цель исследования. Целью исследования являлось уточнение ряда морфологических аномалий мозга при шизофрении и выявление патогенетических факторов их развития.

Материалы и методы. Проведено исследование 62 больных приступообразной шизофренией (F20.01, F20.02 и F20.03 по МКБ-10), включающее МРТ. МРТ проводили на 1,5 Т МР томографе в режимах T1, T2, TIRM, MR-миелографии в трех ортогональных плоскостях, при толщине срезов 5 мм и межсрезовых промежутках 1,5 мм. Для визуализации интракраниальных артерий использовали времяпролетную МР ангиографию с последующей 3D реконструкцией. Сравнительную оценку диаметра артерий Виллизиева круга проводили на основании исходных изображений. Для визуализации синусов ТМО использовали фазоконтрастную ангиографию в сагиттальной и коронарной плоскостях.

Основные результаты. МРТ-признаки аномалий головного мозга были выявлены практически у всех обследованных больных. Наиболее часто встречались расширения желудочковой системы мозга и субарахноидальных пространств, а также впервые выявленные в данном исследовании аномалии сосудистой системы, которые оказались более распространенными. Это расширение периваскулярных пространств, сосудистые кисты, признаки нарушений венозной циркуляции (включая патологию венозных синусов) и врожденные аномалии строения артерий.

Основные выводы. Выявленные МРТ-признаки аномалий головного мозга отражают комплексную функциональную и анатомическую патологию системы церебрального кровообращения, имеющую отношение как к текущему нейродегенеративному процессу, так и к врожденным нарушениям развития мозга. Описана связь указанных признаков с формой шизофрении.

Ключевые слова: МРТ, головной мозг, шизофрения, формы шизофрении, цереброваскулярная патология.

MRI- parameters of brain abnormality in attack-like schizophrenia: new data with angiography using.

Mikhailova I.I.¹, Orlova V.A.¹, Berezovskaya T.P.², Shavladze N.Z.², Minutko V.L.³

¹Mental Health Research Center, Russian academy of medical sciences, 113152, Moscow, Zagorodnoe schosse, 2/2. IIM@bk.ru.

²Research Center of medical radiology, 249036, Obninsk, Koroleva St, 4, mrrc@mrrc.obninsk.ru.

³“Mental Health” clinic, 119571, Moscow, Leninskiy prospect, 158, postclinic@gmail.com.

Summary.

Background. There are many data about MRI indications of brain abnormalities. Their nature is unknown.

Materials and methods. 62 patients with attack-like schizophrenia (F20.01, F20.02 and F20.03 by ICD-10) were examined using structural MRI with vascular regime.

The aim of the investigation. The investigation was aimed to study brain pathology in schizophrenia and its pathogenesis.

The results. All examined patients had MRI indications of brain abnormalities. Most often pathology of brain ventricular system and subarachnoid space was revealed. For the first time cerebrovascular abnormalities were detected, such as perivascular space dilation, vascular cysts, venous sinuses pathology and native abnormality of structure of brain arteries. The research found out the prevalence of cerebrovascular pathology.

Conclusion. Revealed MRI parameters of brain abnormalities show complex functional and anatomic pathology of cerebrovascular system, connected with current neurodegenerative process and pathology of brain development. The connection of abnormal MRI parameters with forms of schizophrenia was described.

Key words: *MRI, brain, schizophrenia, forms of schizophrenia, cerebrovascular pathology.*

Оглавление:

Введение

Материал и методы исследования

Результаты собственных исследований и их обсуждение

Выводы

Список литературы

Введение

Методами прижизненной визуализации мозга накоплены многочисленные данные об аномалиях целого ряда церебральных структур при шизофрении (желудочков мозга, лобной и височной коры, таламуса и др.) [2, 4, 16, 17, 20]. Вместе с тем, вопрос о природе выявляемых изменений остается не вполне ясным и продолжает широко дискутироваться в аспектах концепций шизофрении как нарушения развития мозга, либо текущего нейродегенеративного процесса, взаимосвязей с наследственными и средовыми факторами [4, 5, 13, 14, 15, 18, 19].

Цель исследования

Целью исследования являлось уточнение ряда морфологических аномалий мозга при шизофрении и выявление патогенетических факторов их развития.

[Перейти в оглавление статьи >>>>](#)

Материал и методы исследования

Было проведено исследование больных приступообразной шизофренией методом МРТ с использованием сосудистого режима. Все больные проходили стационарное лечение в клинике «Психическое здоровье» в 2009 – 2011 гг. Клиническая диагностика шизофрении осуществлялась по критериям систематики психических расстройств, принятой в НЦПЗ РАМН и по МКБ-10. Из 62 обследованных больных у 30 (1-я группа) была установлена приступообразно-прогредиентная (шубообразная) форма течения заболевания (F20.01, F20.02) со стабильным или нарастающим дефектом и сохранением остаточных галлюциаторно-бредовых расстройств в ремиссиях. У 32 пациентов (2 группа) была выявлена рекуррентная (F20.03) форма с ремиссиями без остаточной психотической симптоматики и дефицитарных расстройств. Возраст больных варьировал от 18 до 58 лет, преобладали пациенты в возрасте от 18 до 39 лет (57 чел.). Средняя продолжительность заболевания от момента его манифестных проявлений в большинстве случаев (47) не превышала 9-ти лет и в 1-ой и 2-ой группах пациентов составляла соответственно 8,9 лет и 4,9 года. 18 пациентов поступили в психиатрический стационар впервые и практически не принимали психотропных средств. 33 человека в межприступные периоды принимали психотропные препараты нерегулярно, а перед поступлением в больницу от их приема отказывались. Синдромальная психопатологическая оценка состояния пациентов 1-й и 2-ой групп на момент обследования отражена в табл. 1. Ни у кого из изученных больных не было выявлено тяжелых соматических заболеваний, органических заболеваний ЦНС, а также алкогольной и наркотической зависимости.

Таблица 1. Характеристика обследованной выборки больных шизофренией.

Формы шизофрении		шубообразная	рекуррентная	Всего
Количество обследованных больных		30	32	62
Распределение по полу	м	15	14	29
	ж	15	18	33
Возрастной диапазон на момент обследования		18-58	18-51	18 - 58
Средний возраст на момент обследования		31,5 $\pm$ 9	29,6 $\pm$ 8,85	30,5 $\pm$ 9,3
Средняя длительность болезни		8,9	4,9 $\pm$ 5	7 $\pm$ 7,7
Ведущий синдром	Кататоно-параноидный	8	2	10

	Галлюцинаторно – бредовой	15	3	18
	Аффективно-бредовой	7	26	33

Тяжесть состояния в исследованных группах больных шизофренией практически не различалась. При обеих формах больные госпитализировались в связи с быстрым нарастанием психотической симптоматики, достигающим сходной степени выраженности (среднее значение по краткой психиатрической шкале BPRS при приступообразно-прогредиентной форме – $40,5 \pm 6,8$ баллов, а при рекуррентной – $40,7 \pm 6,3$ баллов). Межгрупповые различия отмечались лишь в синдромальной структуре психоза: при приступообразно-прогредиентной форме больший, чем при рекуррентной, удельный вес имели кататоно-параноидные и галлюцинаторные расстройства, при сходной выраженности аффективных (табл.1).

МРТ-обследование проводилось на 1,5Т томографе фирмы Siemens (Германия) с использованием сосудистого режима без контраста. Томограммы оценивались опытным нейрорадиологом. Проводился подсчет частоты выявляемых в процессе обследования аномалий состояния желудочков мозга (боковых, 3-го), субарахноидальных пространств, борозд, а также состояния периваскулярных пространств, венозных синусов, включая сигмовидные и поперечные, нарушения венозной циркуляции в целом, аномалии строения артерий. Достоверность межгрупповых различий вычислялась угловым преобразованием Фишера. Межгрупповое различие считалось достоверным при значении Фи расчетного более 1,64.

[Перейти в оглавление статьи >>>>](#)

Результаты исследований и их обсуждение

Анализ томографических изображений выявил какие-либо МРТ - признаки аномалий головного мозга практически у всех больных изученной выборки (таблица 2).

Таблица 2. Частота встречаемости МРТ-признаков аномалий головного мозга в исследованных группах больных шизофренией

Патология, выявляемая МРТ	Форма шизофрении		
	Шубообразная	Рекуррентная	Всего
	Число больных		

	Абс.	%	Абс	%	Абс.	%
Расширение субарахноидальных пространств:	19	65,5	16	51,6	35	57,4
-полушария целиком	0	0	2	12,5	2	5,7
-лобные и теменные доли	8	42	10	62,5	18	51,4
- лобные доли	4	21	0	0	4	11,4
- теменные доли	1	5,3	3	18,8	4	11,4
Расширение борозд коры	7	23,3	3	9,7	10	16,4
-полушария целиком	3	43	2	66,7	5	50
-лобные и теменные доли	3	43	0	0	3	30
- лобные доли	1	14,3	0	0	1	10
- теменные доли	0	0	1	33,3	1	10
Патология системы желудочков суммарно	19	63,3	13	41,9	31	50,8
-расширение передних рогов боковых желудочков*	8	42	3	23,1	11	35,5
-сужение передних рогов боковых желудочков	2	10,5	4	30,8	6	19,4
-расширение центральной части боковых желудочков*	13	68,4	5	38,5	18	58,1
-расширение нижних рогов боковых желудочков	7	36,8	3	23	10	32,3
-расширение задних рогов боковых желудочков*	8	42	3	23	11	35,5
-расширение 3 желудочка	7	36,8	4	30,8	11	35,5
- асимметрия боковых желудочков	8	42	4	30,8	12	19,7
Расширение периваскулярных пространств	20	77	20	66,7	40	65,6
-диффузное	4	20	2	10	6	15
-граница теменной и затылочной зоны, белое вещество	7	35	8	40	15	37,5
-субкортикальное пространство (белое и серое вещество)	4	20	7	35	16	40
-субкортикальное пространство	8	40	1	5	9	22,5

(белое вещество)						
-базальные ядра*	8	40	15	75	23	57,5
-ствол (белое и серое вещество)	1	5	6	30	7	17,5
Периваскулярные кисты	4	13,3	2	6,5	6	9,8
Очаги дистрофии*	3	10	10	32,3	13	21,3
- диффузные в белом веществе полушарий	0	0	2	20	2	15,4
- белое вещество полушарий	2	66,7	5	50	7	53,9
- белое вещество субкортикально и базальные ядра	1	33,3	0	0	1	7,7
- белое вещество субкортикально	0	0	3	9,7	3	23,1
Аномалии строения артерий*	10	33,3	3	10,4	13	21,3
- задняя трифуркация правой или левой внутренних сонных артерий	5	50	3	100	8	61,5
- передняя трифуркация правой или левой внутренних сонных артерий	2	20	0	0	2	15,4
- разомкнутый виллизиев круг	2	20	0	0	2	15,4
- гипоплазия правой или левой позвоночных артерий	2	20	1	33	3	23,1
Нарушение циркуляции крови в венах	7	23,3	5	16	12	19,7
Патология венозных синусов, отражающая изменение скорости кровотока	13	43,3	11	35,5	24	39,3
-ослабление сигнала поперечных и сигмовидных синусов	5	38,5	4	36,4	9	37,5
-асимметрия сигнала сигмовидных синусов	8	61,5	7	63,6	15	62,5
Асимметрия диаметра артерий	4	13,3	6	19,4	10	16,4
-асимметрия задних соединительных артерий	2	50	5	83,3	7	70
-асимметрия передних мозговых артерий	2	50	1	16,7	3	30
Аномалии развития мозга (киста	4	13,3	2	6,4	6	10

Верги, киста кармана Ратке, mega cisterna magna, «пустое турецкое седло», арахноидальная киста в области вырезки намета мозжечка)						
--	--	--	--	--	--	--

*достоверные различия при межгрупповых сравнениях (значение Фи расчетного более 1,64).

Примечание. Жирным шрифтом выделены названия групп аномалий. Проценты считались от общего количества больных данной диагностической группы. Обычным шрифтом обозначены МРТ-признаки, входящие в данную группу. Проценты считались от общего количества больных, имеющих какой-либо МРТ - признак данной группы.

Из приведенной таблицы видно, что наиболее часто встречающейся патологией у изученных больных шизофренией явились как хорошо известные расширения желудочковой системы мозга(50,8% случаев) и субарахноидальных пространств (57,4 % случаев), отражающие гидроцефалию, так и впервые выявленные в данном исследовании аномалии сосудистой системы, являющиеся более распространенными. Не имели МРТ-признаков сосудистых нарушений лишь 5 человек с рекуррентной формой шизофрении (16,7%), и 7 чел.(22,6%) – с приступообразно-прогредиентной (шубообразной). Отсутствие упомянутых нарушений не зависело от пола, возраста, длительности заболевания и лечения.

Выявленные сосудистые расстройства проявлялись расширением периваскулярных пространств, формированием сосудистых кист, признаками нарушений венозной циркуляции (включая патологию венозных синусов) и врожденными аномалиями строения артерий (преимущественно в виде передней и задней трифуркации внутренних сонных артерий). Полученные данные свидетельствуют о нарушениях ликвородинамики, сопряженной с патологией мозгового кровообращения. Томографическая картина нарушения венозного оттока наряду с расширением периваскулярных пространств и образованием периваскулярных кист свидетельствуют о выраженном в той или иной степени отеке мозговой ткани. Рассматриваемая патология обсуждается как связанная с развитием психопатологической симптоматики различной степени выраженности [11]. С другой стороны, явления своеобразного отека мозга при шизофрении хорошо известны в прозекторской практике [6].

Обращает на себя внимание, что у исследованных больных, наряду со случаями распространенной патологии с диффузным расширением периваскулярных пространств, наблюдались случаи с локализацией данной патологии в области ствола и подкорковых структур, участвующих в формировании системы желудочков мозга, патология которых

считается наиболее часто встречающейся при шизофрении. Важной является и выявленная локализация на границе теменной и затылочной зон (37,5 % случаев), имеющая отношение к морфофункциональным «зонам перекрытия», связанным с переработкой информации и интегративной деятельностью мозга. В 21,3% случаев выявлялись очаговые изменения преимущественно в белом веществе подкорковых структур и полушарий. По данным ультрамикроскопических исследований на посмертном материале, поражение белого вещества является характерным для шизофрении [9].

Необходимо упомянуть, что дисциркуляторные явления в мозге могут возникать у больных шизофренией в связи с длительным приемом нейролептических средств, снижающих артериальное давление. Однако, как показал специально проведенный дополнительный анализ, МРТ - признаки сосудистой патологии выявлялись и у первично заболевших. Помимо значительной доли пациентов с первичным психозом (29,5 %), как уже было отмечено выше, 33 человека (54 %) в межприступный период препараты принимали нерегулярно, а при обострении процесса отказывались от них. При поступлении в клинику незначительные проявления гипотонии были отмечены лишь у 3 человек.

Следует отметить, что в 10% случаев были выявлены аномалии развития мозга (киста Верге, киста кармана Ратке и др. – см. табл. 2), связанные с дисфункциями ствола, мозжечка и гипофиза, а также нарушением ликворо- и гемодинамики в соответствующих областях мозга.

Таким образом, выявленные с использованием МРТ структурные изменения головного мозга отражают как связанные с болезнью дистрофические и дегенеративные процессы нервной ткани, сочетающиеся с нарушениями ликвородинамики и всех компонентов мозгового кровообращения (система коллекторов, крупные сосуды и капиллярная сеть), так и дизонтогенетические стигмы в области основания головного мозга. Эти данные подтверждают результаты наших предшествующих исследований, показавших, что МРТ-признаки аномалий головного мозга при шизофрении носят как связанный с текущим болезненным процессом, так и врожденный характер [2, 4, 5].

Приведенные данные выявляют заметные количественные и качественные межгрупповые различия в частоте встречаемости тех или иных МРТ-признаков аномалий головного мозга в двух исследованных группах больных. В группе больных шубообразной шизофренией в целом МРТ-признаки патологии были более распространены. Такие признаки нейродегенерации, как расширение субарахноидальных пространств, за исключением лобно-теменной области, и расширение борозд коры в указанной группе по сравнению с группой больных рекуррентной шизофренией встречалось чаще (65,5% и

51,6%, 23,3% и 9,7% соответственно), хотя это различие не достигало статистической значимости. Среди аномалий желудочковой системы у этих больных достоверно чаще отмечались расширения передних и задних рогов и центральной части боковых желудочков, что может говорить в пользу большей выраженности дегенеративных процессов в области мозолистого тела, передней спайки и хвостатого ядра – зон, источниками кровоснабжения которых являются ветви внутренних сонных артерий, преимущественно передняя мозговая артерия.

Интересно, что в этой же группе достоверно чаще отмечались случаи трифуркации внутренних сонных артерий (Рис. 1).

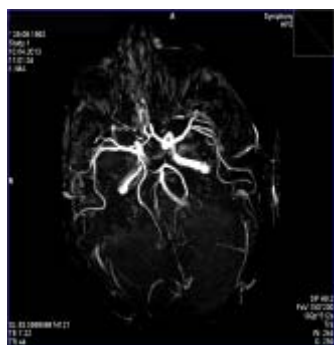


Рисунок 1. Больная Б., 20 лет. Задняя трифуркация правой ВСА. МР ангиограмма.

Учитывая, что указанная патология изменяет территорию васкуляризации мозговой ткани и существенно снижает возможность развития сосудистых коллатералей и обеспечение мозга кислородом [8], она может рассматриваться как патогенетический фактор, утяжеляющий течение болезни, и гипотетически как один из факторов риска ее развития. Значимо чаще, чем в группе больных рекуррентной шизофренией, в указанной группе встречались и нарушения венозной циркуляции, включая патологию венозных синусов, а также расширение периваскулярных пространств и формирование периваскулярных кист. Таким образом, у больных приступообразной шизофренией (шубообразной, рекуррентной) наряду с редукцией мозговой ткани выявляются достаточно ярко выраженные признаки сосудистой патологии, которая может выступать в качестве патогенетического звена формирования нейродеструктивных процессов. Кроме того, учитывая данные о вкладе генетических факторов в вариабельность МРТ-параметров мозга при шизофрении [4], описанные нарушения могут указывать на наличие единого этиологического фактора, искажающего онтогенез на внутриутробном этапе и способствующего формированию шизофренического процесса.

При рекуррентной форме шизофрении достоверно чаще отмечается расширение периваскулярных пространств в базальных ядрах и наличие очаговых изменений,

преимущественно в белом веществе мозга (почти в 1/3 случаев), и недостоверно чаще – связанное с отеком сужение передних рогов боковых желудочков, что отражает обусловленность патологии преимущественно расстройствами микроциркуляции.

Отдельно можно рассмотреть феномен асимметрии МРТ - признаков аномалий головного мозга. Из таблицы 2 видно, что она касается дегенеративных процессов, представленных как в виде неравномерного расширения боковых желудочков (рис. 2), так и кровоснабжения мозга, в частности, аномалий строения виллизиева круга в виде трифуркаций внутренних сонных артерий, патологической асимметрии диаметра задних соединительных и передних мозговых артерий и асимметрии сигмовидных синусов.



Рисунок 2. Больной К., 32 года. Асимметрия тел боковых желудочков. МР томограмма в режиме T2.

Таблица 3. Частота встречаемости лево- и правосторонних асимметрий МРТ-признаков в исследованных группах больных шизофренией*

Аномалии, выявляемые МРТ	Форма шизофрении											
	Шубообразная				Рекуррентная				Всего			
	Справа		Слева		Справа		Слева		Справа		Слева	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Расширение бокового желудочка	3	37,5	5	62,5	4	100	0	0	7	58,3	5	41,7
Ослабление сигнала сигмовидного синуса	4	50	4	50	7	100	0	0	11	73,3	4	26,7

Увеличение диаметра задней соединительной артерии	1	50	1	50	1	25	4	75	2	28,6	5	71,4
Увеличение диаметра передней мозговой артерии	0	0	2	100	0	0	1	100	0	0	3	100
Аномалии строения артерий:	4	57	3	43	2	66,7	1	33,3	6	60	4	40
Задняя трифуркация ВСА	3	60	2	40	2	66,7	1	33,3	5	62,5	3	37,5
Передняя трифуркация ВСА**	1	50	1	50	0	0	0	0	1	50	1	50
Всего	12	44,4	15	65,6	14	66,7	7	33,3	26	54,2	22	45,8

*Определение достоверности межгрупповых различий данных таблицы 3 не представлялось возможным в связи с малым числом наблюдений.

** ВСА – внутренняя сонная артерия.

Из таблицы 3 видно, что соотношение частоты встречаемости асимметрий правостороннего и левостороннего характера в исследованных группах больных различны – при шубообразной форме шизофрении левосторонний характер асимметрии встречается почти в полтора раза чаще, чем правосторонний. При рекуррентной же форме, напротив, правосторонняя асимметрия отмечается вдвое чаще левосторонней. При этом проявления нейродегенерации в виде расширения бокового желудочка при приступообразно - прогрессивной шизофрении носят преимущественно левосторонний характер, а правосторонние и левосторонние аномалии сосудистой системы встречаются со сходной частотой. При рекуррентной форме шизофрении полярность асимметрии аномальных МРТ- признаков более выражена: расширение бокового желудочка, как и ослабление

сигнала сигмовидного синуса, свидетельствующее о снижении скорости кровотока, носит исключительно правосторонний характер, увеличение же диаметра передней мозговой и задней соединительной артерий – левосторонний.

По литературным данным [8], увеличение диаметра мозговых артерий можно трактовать как адаптацию к цереброваскулярной патологии. Учитывая механизмы нейрогуморальной регуляции церебрального кровотока [3, 10], и, в частности, повышение тонуса венозных сосудов при увеличении концентрации углекислоты в крови [1], а также большую резистентность правого полушария к хронической гипоксии, а левого – к острой, можно трактовать приведенные данные в пользу более диффузного характера сосудистой патологии при приступообразно-прогредиентной шизофрении, ее более хронического, постоянного характера и большей значимости для ее формирования predispositional анатомических аномалий, обуславливающих стойкую неполноценность ее компенсаторных возможностей. Описанные явления согласуются с большей выраженностью при данной форме шизофрении нейродегенеративных процессов, топография которых в значительной мере зависит от топографии сосудистых аномалий.

[Перейти в оглавление статьи >>>>](#)

Выводы

Результаты проведенного исследования показали важную роль в патогенезе и патофизиологии шизофренического процесса особенностей функциональной и анатомической патологии системы кровообращения головного мозга, имеющей отношение как к текущему нейродегенеративному процессу, так и к врожденным нарушениям развития мозга. Впервые выявленные МРТ-признаки патологии сосудистой системы головного мозга подтверждают данные о нарушении гематоэнцефалического барьера при этом заболевании [12, 13] и могут быть связаны с воспалительными изменениями сосудистой стенки. Полученные данные свидетельствуют о необходимости дальнейшего проведения исследований роли инфекционных агентов, особенно вызывающих явления серозного воспаления вирусных факторов, в патогенезе шизофрении. Кроме того, результаты исследования уже на данном его этапе однозначно указывают на необходимость введения в алгоритм лечения больных шизофренией средств нормализации мозговой гемодинамики.

[Перейти в оглавление статьи >>>>](#)

Список литературы:

1. *Маршак М. Е.* Физиологическое значение углекислоты. Москва: Медицина, 1967. 145 с.
2. *Милосердов Е.А., Губский Л.В., Орлова В.А. и др.* Структурные особенности мозга у больных шизофренией и их родственников по данным морфометрического анализа МРТ-изображений мозга. //Соц. и клинич. Психиатрия, 2005. Т. 15. N1. С. 5 – 12.
3. *Михайлова С.С.* Анатомические и экспериментальные исследования венозной системы головного мозга. // Михайлова С.С., Беков Д.Б., Коган И.И. Матер. 1-й Закавказской конф. Морфологов. Тбилиси. 1975. С. 169-171.
4. *Орлова В.А., Вавилов С.Б., Трубников В.И., Белова О.Г.* Генетический анализ компьютерно-томографических признаков при шизофрении.// Ж. невропатол. и психиатр. 1994. Т. 94. №2. С. 85-90.
5. *Орлова В.А., Савина Т.Д., Трубников В.И., Савватеева Н.Ю. и др.* Структурные особенности мозга (по данным магнитно-резонансной томографии) и их функциональные связи в семьях больных шизофренией.// Российский психиатр. ж., 1998. №6. С.48-56.
6. *Орловская Д.Д.* Патологическая анатомия психозов. //В кн.: Руководство по психиатрии. Под ред. Тиганова А.С. Москва: “Медицина”,1999. Т.1. С. 506-510.
7. *Ойфа А.И.* Мозг и вирусы (вирусо-генетическая гипотеза происхождения психических заболеваний). Москва: Инф. изд. Агентство “Русский мир”. 1999. 190 с.
8. *Трушель Н.А.,* «Варианты неклассического строения артериального круга большого мозга» //Медицинский журнал 2011. №1. С.104-106.
9. *Уранова Н.А.* Дофаминергическая система мозга при шизофрении (ультраструктурно-морфометрическое исследование): Автореф. дисс. ... докт. мед. наук (14.00.18)/ НЦПЗ РАМ. Москва. 1995. 42с.
10. *Холоденко, М.И.* Расстройства венозного кровообращения в мозгу. Москва: Гос. изд-во мед. лит, 1963. С. 6-151.
11. *Штернберг Э.Я.* Сосудистые заболевания головного мозга. Руководство по психиатрии под ред. Акад. АМН СССР А.В.Снежневского,1983, Т.2, С. 93-108.
12. *Щербакова И.В.* Активность протеолитических ферментов плазмы крови и С-реактивный белок при шизофрении. Автореферат дисс..канд. мед. наук(14.00.18) / Москва, 2000. 26 с.
13. *Щербакова И.В., Ефанова Н.Н., Орлова В.А., Клюшник Т.П., Воскресенская Н.И., Губский Л.В., Куприянов Д.А., Ганишева Т.К., Анисимов Н.В.* Магнитно-резонансная томография лобных долей при шизофрении: корреляции с уровнем антител к фактору роста нервов в сыворотке крови.// Ж. невропатол. и психиатр. 2000. Т. 10. №3. С. 44.
14. *Du F, Cooper AJ, Thida T, Shinn AK, Cohen BM, Ongür D.* Myelin and Axon

Abnormalities in Schizophrenia Measured with Magnetic Resonance Imaging Techniques. Biol Psychiatry. 2013. doi: 10.1016/j.biopsych.2013.03.003.

15. *Iritani S.* What happens in the brain of schizophrenia patients?: an investigation from the viewpoint of neuropathology. Nagoya J Med Sci. 2013. V. 75(1-2). P. 11-28.

16. *Gur R.E., Pearlson G.D.* Neuroimaging in schizophrenia research.// Schizophr. Bull. 1993. V.19. N 2. P.337-353.

17. *Pearlson G.D. and Marsh L.* Structural brain imaging in schizophrenia selective review // Biol. Psychiatry. 1999. V.46. N5. P.627 - 649.

18. *Prasad K.M., Eack S.M., Goradia D., Pancholi K.M., Keshavan M.S., Yolken R.H., Nimgaonkar V.L.* Progressive gray matter loss and changes in cognitive functioning associated with exposure to herpes simplex virus 1 in schizophrenia: a longitudinal study.// Am J Psychiatry. 2011. V. 168(8). P. 822-830.

19. *Shirts B.H., Prasad K.M., Pogue-Geile M.F., Dickerson F, Yolken R.H., Nimgaonkar V.L.* Antibodies to cytomegalovirus and Herpes Simplex Virus 1 associated with cognitive function in schizophrenia. //Schizophr Res. 2008. V. 106(2-3). P. 268-274.

20. *Sigmundsson Th., Suckling J., Maier M. et al.* Structural abnormalities in frontal, temporal and limbic regions and interconnecting white matter tracts in schizophrenic patients with prominent negative symptoms. //Am J Psychiat. 2001. V.158. P. 234 - 243.

[Перейти в оглавление статьи >>>](#)

ISSN 1999-7264

© Вестник РНЦРР Минздрава России

© Российский научный центр рентгенорадиологии Минздрава России