

го течения алкогольной зависимости и ПТСР следует назначать нейрореплептики, антидепрессанты, нейрометаболики, сенсibiliзирующие к алкоголю средства. В случаях невротического варианта ПТСР, давности алкогольной зависимости до 10 лет нейрореплептики мягкого действия (сонапакс, эглонил), антидепрессанты (азафен, коаксил, симбалта) оказывают воздействие на проявления ПТСР, подавляя патологическое влечение к алкоголю. В качестве противопоказаний средства целесообразно перорально использовать эспераль (тетурам). Патохарактерологический вариант ПТСР, давность алкогольной зависимости более 10 лет с учётом выраженности патологического влечения к алкоголю, наличия алкогольных изменений личности, сочетающихся с личностными ПТСР, требует назначения нейрореплептиков – корректоров поведения (неулептил, хлорпротиксен), антидепрессантов (тразодон, леривон, пиразидол, велафаксин), нейрометаболиков (ноотропил, мексидол, церебролизин). Целесообразность применения церебролизина подтверждается итогами исследования его эффективности. Препарат расширяет диапазон адаптационных способностей при ПТСР, оптимизируя эмоциональные, когнитивные и поведенческие функции. При сочетании алкогольной зависимости и ПТСР из-за аддиктивного потенциала не следует назначать транквилизаторы.

Психотерапия алкогольной зависимости, сочетающейся с ПТСР, проводится в два этапа. На 1-м этапе предпочтение отдают индивидуальным методам психотерапии: когнитивная и бихевиоральная психотерапия, аутоэмпативные методы. Применяют семейную психотерапию и групповые методы: группы встреч и группы тренинга умений. На 2-м этапе ведут корректировку личности. При психотерапевтических мероприятиях акцент делают на бихевиоральные методы. Используют импозитивную терапию (поток образов). Суть в том, что больные повторяют образные представления травматического события до спокойного их восприятия. Другой бихевиоральный подход – метод систематической десенсибилизации применяется при наличии у больных ПТСР избеганий ситуаций, напоминающих травматические события (из-за выраженных переживаний). При алкогольной зависимости, сочетающейся с ПТСР, высокую эффективность имеет эриксоновский гипноз. Для формирования умения противостоять стрессу проводят тренинг устойчивости к стрессу.

**Выводы.** Установлено влияние предшествующего ПТСР на формирование основных клинико-динамических параметров алкогольной зависимости. Вариант ПТСР определяет особенности отражения симптомов ПТСР в клинике алкогольной зависимости. Программа восстановительных мероприятий для больных алкогольной зависимостью, сочетающейся с ПТСР, включает применение психофармакотерапии и психотерапии.

#### Литература

1. Александров Е.О., Красильников Г.Т. // Сибирский вестник психиатрии и наркол.– 2000.– № 2.– С. 29–31.
2. Александровский Ю.А. // XII рос. нац. конгр. «Человек и лекарство».– М., 2005.– С. 154–165.
3. Андриченко А.В. // XIII съезд психиатров России, 10-13 октября 2000 г. (МА-лы съезда).– М., 2000.– С. 100.
4. Беккер Д.Л. Клинико-социальная характеристика, терапия и профилактика психических расстройств, связанных со стрессом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.– М., 2001.– 24 с.
5. Волошин В.М. Посттравматическое стрессовое расстройство.– М.: Анахарсис, 2005.– 200 с.
6. Дмитриева Т.Б. и др. // Наркол.– 2002.– № 9.– С. 2–9.
7. Епанчинцева Е.М. Посттравматические стрессовые расстройства у комбатантов (клинико-динамический и реабилитационный аспекты): Автореф. дис. ... канд. мед. наук.– Томск, 2001.– 24 с.
8. Иванец Н.Н., Игонин А.Л. // Алкоголизм: рук-во для врачей / Под ред. Г.В. Морозова и др.– М.: Медицина, 1983.– С. 75.
9. Качаев А.К. и др. Глоссарий. Стандартизированные психопатологические симптомы и синдромы для унифицированной клинической оценки алкоголизма и алкогольных психозов: метод. рекомендации.– М.: МЗ СССР. Управление по внедрению новых лекарственных средств и медицинской техники, 1976.
10. Короленько Ц.П., Загоруйко Е.Н. // XIII съезд психиатров России (мат-лы съезда).– М., 2000.– С. 103–104.
11. Franklin C.L., Zimmerman M. // J. Nerv. Ment. Dis. 2001.– Vol.35.– P. 404–410.
12. Shore J. et. al. // J Nerv Ment Dis.– 1989.– Vol.177.– P. 681.
13. Van Praag H.M. // British J. of Psychiatry.– 1996.– Vol.168, Suppl.30.

14. Watson G.G. // J. Clin. Psychol.– 1991.– № 47.– P.186–188.

15. Woody G.E. Двойной диагноз // NIDA-СПБГМУ им. акад. И.П. Павлова Межд. рабочее совещание «Фармакотерапия наркоманий»: Фундам. и клин. исслед-я (тезисы, слайды).– СПб, 2003.– С. 28.

#### CLINIKO-DYNAMIC CHARACTERISTICS OF ALCOHOLIC DEPENDENCE COMBINED WITH POST-TRAUMATIC STRESS DISTURBANCES

S.N. MOROZOVA, A.V. POGOSOV

#### Summary

It is established the important influence of post-traumatic stress disturbances on the formation of clinico-dynamics parameters of alcoholic dependence. The recovery treatment in patients with alcoholic dependence combined post-traumatic stress disturbances consists of psychopharmacotherapy and psychotherapy.

**Key words:** post-traumatic stress disturbances

УДК 616.831-005.1-06-02:616.89-008.441.13

#### НЕЙРОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПОСТИНСУЛЬТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛИЦ, ЗЛЮПОТРЕБЛЯВШИХ АЛКОГОЛЕМ

И.П. ЯСТРЕБЦЕВА, А.Е. НОВИКОВ\*

Отрицательное влияние алкоголя связано с его нейротоксичностью, с проявлением прямого и опосредованного повреждением органов и систем действия токсикантов на нервную систему

Резкий рост потребления спиртного [3–5, 9, 11] продолжался до 1994 г., затем начался спад вплоть до 1998 г. (13,5 литров) и новый рост в 1999–2001 гг. (14,5 литров в 2000 г.). Алкоголизация достаточно распространена и в молодежной среде [2]. За период с 1991 по 2000 годы число впервые диагностированных подростков, больных алкоголизмом выросло в 1,5 раза и составило 10,5 на 100 тыс. подростков. Отрицательное влияние алкоголя связано с его токсичностью [3, 5, 7, 11]. В основе токсического процесса может лежать повреждение любого структурного элемента нервной системы путем модификации пластического, энергетического обменов, нарушения генерации, проведения нервного импульса по возбудимым мембранам, передачи сигнала в синапсах. Нейротоксичность может быть проявлением прямого, и опосредованного повреждением др. органов и систем, действия токсикантов на нервную систему.

Под влиянием длительной алкогольной интоксикации в процессе раннего постнатального онтогенеза у экспериментальных животных возникали патоморфологические изменения в структурах головного мозга [4]. При постоянном употреблении 0,5% раствора этанола крысами-самцами с 4 до 7 месяца постнатальной жизни отсутствовала сглаженности борозд плаща головного мозга и мозгового ствола. У больных, страдающих хроническим алкоголизмом, выявлена преимущественная заинтересованность структур левого полушария головного мозга [8, 10]. Наибольшие изменения микроциркуляторного русла определялись в среднем слое твердой мозговой оболочки, затрагивая все области конвексимальной поверхности головного мозга [4]. В условиях хронической алкоголизации в сосудах твердой мозговой оболочки происходили и адаптационные механизмы, направленные на компенсацию гемодинамики. При воздействии альтернирующих факторов травматического и нетравматического генеза, развивалась стадия декомпенсации в виде геморрагического пропитывания твердой мозговой оболочки, формирования сливных геморагий, эритроцитарных агрегатов, пристеночных тромбозов и венозного полнокровия и массивного кровотечения.

Злоупотребление алкоголем часто осложняется сердечно-сосудистыми заболеваниями [1, 3, 4, 11]. Инсульты головного мозга сопровождаются морфологическими изменениями церебральных структур и ликворных путей [6, 12]. Высокая частота развития инсультов и злоупотребления алкоголем определяют высокую значимость обсуждаемой проблемы.

\* Кафедра неврологии и нейрохирургии, Ивановская ГМА, 153012, г. Иваново, пр.Ф.Энгельса, д.8

**Цель работы** – оценка влияния злоупотребления алкоголем у лиц, перенесших инсульт головного мозга, на нейроморфологическую картину.

**Материал и методы.** Под наблюдением находилось 255 пациентов, перенесших инсульт головного мозга. Среди обследованных было 127 (49,8%) женщин и 128 (51,2%) мужчин в возрасте от 22 до 78 лет. Повторные инсульты были отмечены у 70 обследованных (27,5%), причем 3 повторных «мозговых катастроф» – у 11 пациентов (4,3%), 4 – у 3 (1,2%), 6 – 1 (0,4%).

Давность инсультов у наблюдаемых пациентов составила 1–19 лет; 85 лиц, принятых в данное исследование, наблюдались в динамике, в т.ч. 35 – начиная с острого периода, 19 – с раннего восстановительного и 2 – с позднего восстановительного. Период наблюдения и лечения больных составил в ~3 года. Расстройства мозгового кровообращения развивались из-за поражения магистральных артерий головы. 228 пациентов (89,4%) перенесли ишемический инсульт, причем 127 (49,8%) – в каротидной системе (КС), 88 (34,5%) – в вертебробазиллярной (ВБС), 13 (5,1%) – в обоих сосудистых бассейнах; 25 (9,8%) – паренхиматозный геморрагический инсульт; 22 (8,6%) – супратенториальный, 3 (1,2%) – субтенториальный. В 2-х случаях (0,8%) были повторные ишемический и геморрагический инсульты.

Таблица 1

**Частота встречаемости расположения постинсультных кист (в т.ч. и множественных) у лиц, злоупотреблявших и не злоупотреблявших алкоголем до «мозговой катастрофы» (на 10 обследованных)**

Локализация постинсультных очагов	1-я группа	2-я группа
Конвексительные отделы лобной области	3,64	1,53
Конвексительные отделы височной области	3,64	2,99
Конвексительные отделы теменной области	1,89	3,98
Конвексительные отделы затылочной области	4,55	0,20
Внутренняя капсула	1,89	1,51
Бледные шары и скорлупа	0,00	0,51
Ограда	0,09	0,47
Головка хвостатого ядра	0,00	0,25
Иные перивентрикулярные отделы	2,73	0,25
Мозжечок	0,09	1,51
Ствол	0,00	1,25
Медно-базальные отделы затылочной области	0,00	0,75
Нет очагов	0,00	0,50

До инсульта 57 обследованных (22,4%) злоупотребляли алкоголем. Эти пациенты составили 1-ую группу сравнения. Из них 20 пациентов (7,8%) злоупотребляли суррогатами. Лица, незлоупотреблявшие до инсульта алкоголем, (198 наблюдаемых; 77,6%) составили 2-ую группу сравнения. Большинство наблюдаемых после инсульта отказалось от употребления алкоголя. Злоупотребление алкоголем после инсульта продолжил всего 1 пациент (0,4%). Пациенты, умершие в остром периоде ишемического инсульта, не включались в наше исследование. Алкогольный стаж у обследованных составлял от 5 до 20 лет. Проведено углубленное клинико-неврологическое, психологическое, функциональное и инструментальное исследование. Верификация диагноза посредством компьютерной или/и магнитно-резонансной томографии была проведена 153 пациентам, в том числе 81 – в динамике. Компьютерная томография головного мозга проводилась на вычислительном рентгеновском томографе СРТ-1000 М, Киев (толщина исследуемого слоя при одном сканировании 10 мм, пространственное разрешение 128 мм) и на рентгеновском компьютерном томографе «SOMATOM ARS» фирмы «Siemens» (Германия) (толщина исследуемого слоя при одном сканировании 2-3-5-10 мм, пространственное разрешение 256-512 мм; сканирование в аксиальной проекции, возможна реконструкция изображения в сагиттальной и фронтальной проекциях). Магнитно-резонансная томография проводилась на резистивном МР-томографе «Образ-1» АО НПФ «А3» (Россия), напряженностью магнитного поля 0,14 Тесла. Толщина срезов составляла 5 мм. Пространственная разрешающая способность томографа составляла 1 мм. Серии МР-томограмм выполнялись в аксиальной, сагиттальной и фронтальной проекциях. Для получения изображения использовались радиочастотные импульсные последовательности: спин-эхо, градиентное эхо, инверсия восстановления, мульти-эхо. Применялись параметры времени повторения в диапазоне 230-1500 мс для получения T1 взвешенных изображений и в диапазоне 1200-2000 мс для получения T2 взвешенных и переходных изображений. Время задержки между эхо-сигналами составило 22–250 мс в зависимости от режима исследования. Обработка картины на экране дисплея включала стан-

дартные преобразования серой шкалы (измерение ширины окна и его уровня), измерение и расчет интенсивности сигнала.

Результаты оценены визуально, а также с экрана дисплея вычислены реальные величины линейных (индекс третьего желудочка (ИТЖ), индекс четвертого желудочка (ИЧЖ), ширина передних отделов сильвиевой щели (ШСБ), правый (П), левый (Л), индекс задних рогов боковых желудочков (ИЗР), индекс передних рогов боковых желудочков (ИПР), бикаудатное расстояние (БКР), бикаудатный индекс (БКИ), индекс Хакмана (ИХ), суммарное фронтальное расстояние (СФР), индекс тел боковых желудочков (ИТБЖ), суммарный желудочковый индекс (СЖИ), максимальная ширина межполушарной щели (ШМЩ), усредненная ширина 4 максимальных корковых борозд (УШКБ), индекс Хакмана-Цаля, желудочковый индекс, индекс Ширеманна), объемных (объемный индекс желудочков (ОИЖ), объемный индекс субарахноидального пространства (ОИСП), объемный церебральный индекс (ОЦИ)) и долевых объемных параметров (фронтально-парието-окципитальный индекс (ФПОИ), объемный субарахноидально-фронтальный индекс (ОСФИ), объемный субарахноидально-парието-окципитальный индекс (ОСПОИ), объемный вентрикуло-фронтальный индекс (ОВФИ), объемный вентрикуло-парието-окципитальный индекс (ОВПОИ), объемный фронто-церебральный индекс (ОФЦИ), объемный парието-окципитально-церебральный индекс (ОПОЦИ), объемный фронто-краниальный индекс (ОФКИ), объемный парието-окципитально-краниальный индекс (ОПОКИ)) и показателей плотности (П1 – отношение плотности таламуса к плотности в области заднего бедра внутренней капсулы, П2 – отношение плотности конвексительных отделов лобных долей к плотности в области заднего бедра внутренней капсулы, П3 – отношение плотности конвексительных отделов височных долей к плотности в области заднего бедра внутренней капсулы, П4 – отношение плотности конвексительных отделов затылочных долей к плотности в области заднего бедра внутренней капсулы, П5 – отношение плотности белого вещества около передних рогов боковых желудочков к плотности в области заднего бедра внутренней капсулы, П6 – отношение плотности белого вещества около задних рогов боковых желудочков к плотности в области заднего бедра внутренней капсулы, П7 – отношение плотности конвексительных отделов лобных долей к плотности семиовального центра, П8 – отношение плотности конвексительных отделов височных долей к плотности семиовального центра, П9 – отношение плотности конвексительных отделов затылочных долей к плотности семиовального центра), предложенных рядом авторов [6]. Согласно коэффициенту корреляции Пирсона проведен корреляционный анализ линейных и объемных параметров в 1-й группе с показателями плотности вещества головного мозга в разных его отделах.

Расчеты, проведенные по итогам обследований, выполнены на 10 чел., т.к. число лиц 1-й группы составило 57, что меньше 100, и не позволило нам вычислять процентные отношения.

Таблица 2

**Частота множественных очагов поражения у лиц, злоупотреблявших и не злоупотреблявших алкоголем до «мозговой катастрофы» (на 10 обследованных)**

Локализация множественных очагов поражения	1-я группа	2-я группа
Односторонние, кровоснабжаемые из КС	1,67	0,43
Двусторонние, кровоснабжаемые из КС	0,56	0,94
Односторонние, кровоснабжаемые из ВБС	0,0	0,34
Двусторонние, кровоснабжаемые из ВБС	0,58	1,03
Односторонние, кровоснабжаемые из КС и ВБС	0,83	0,85
Двусторонние, кровоснабжаемые из КС и ВБС	0,81	0,88
Разносторонние, кровоснабжаемые из КС и ВБС	1,39	0,43

**Результаты.** При рассмотрении влияния злоупотребления алкоголем на нейроморфологическую картину, мы выявили у лиц 1-й группы преобладание постинсультных кист в конвексительных отделах полушарий большого мозга лобной, затылочной и (незначительное) височной локализации (табл.1).

У пациентов 1-й группы чаще регистрировались односторонние, кровоснабжаемые из КС (чаще связанные с окклюзирующим процессом), и разносторонние, кровоснабжаемые из КС и ВБС, множественные кисты (табл.2). Среди лиц 2-й группы чаще регистрировались двусторонние, кровоснабжаемые либо из КС, либо из ВБС, множественные кисты. Если в 1-й группе обследованных множественные очаги поражения отмечались в 5,83 случаях из 10, то во 2-й – в 4,87.

«Немые» кисты отмечались в 36,1% случаев 1-й группы (в т.ч. в 2,7% – 2 «молчаливые» кисты) и в 19,7% случаев 2-й группы (в т.ч. в 6,8% – 2 и 3 «молчаливые» кисты). У пациентов 1-й группы чаще регистрировалось умеренное расширение субарахноидального пространства и желудочковой системы (больше половины наблюдений по табл. 3). Желудочковая система во всех наблюдениях 1-й группы реагировала расширением, 2-й – только в 8,81 случаях из 10. Все линейные нейроморфологические показатели у лиц 1-й группы, за исключением сопоставимой в обеих группах ШСБ-П, достоверно превышали соответствующие параметры во 2-й группе (табл.4) и, наряду с индексом Ширеманна и желудочковым индексом, говорили о более выраженном расширении ликворных путей. Объемные показатели в двух группах сравнения существенно не отличались (табл.5).

Таблица 3

**Частота расширения субарахноидального пространства и желудочковой системы у лиц, злоупотреблявших и не злоупотреблявших алкоголем до «мозговой катастрофы» (на 10 обследованных)**

Локализация и степень выраженности расширения	1-я группа	2-я группа
Умеренное расширение субарахноидального пространства и желудочковой системы	5,56	3,64
Выраженное расширение субарахноидального пространства и желудочковой системы	2,23	3,31
Умеренное расширение желудочковой системы и выраженное - субарахноидального пространства	0,24	1,24
Выраженное расширение желудочковой системы и умеренное - субарахноидального пространства	1,97	0,62
Изолированное умеренное расширение субарахноидального пространства	0,00	1,19

Таблица 4

**Сопоставление линейных показателей у лиц, злоупотреблявших и не злоупотреблявших до инсульта алкоголем**

Параметр	1-я группа	2-я группа
ИТЖ	6,57±2,09*	5,76±2,12*
ИЧЖ	12,57±3,43*	11,46±2,80*
ШСБ-П	5,25±1,68	5,40±2,25
ШСБ-Л	6,47±2,40**	5,74±2,36**
Разница ШСБ	1,58±1,51	1,31±1,36
ИЗР	52,85±4,38*	51,41±4,61*
ИПР	29,46±3,01**	28,64±3,78**
БКР	32,00±4,30*	29,77±5,29*
БКИ	25,69±3,89*	24,11±3,83*
ИХ	68,75±7,25*	64,87±9,65*
СФР	48,15±7,48*	44,96±11,18*
ИТБЖ	24,21±4,47	23,47±4,22
СЖИ	106,37±9,24*	103,81±10,13*
ШМЦ	7,10±2,92	6,60±2,94
УШКБ	4,95±1,66*	4,19±1,34*
Индекс Хакмана – Цаля	55,42±6,55*	52,63±9,21*
Желудочковый индекс	1,44±0,17	1,50±0,22
Индекс Ширеманна	5,06±0,75*	5,61±1,39*

\* - p<0,05; \*\* - p<0,1.

Таблица 5

**Сопоставление объемных показателей у лиц, злоупотреблявших и не злоупотреблявших до инсульта алкоголем**

Параметр	1-я группа	2-я группа
ОИЖ	0,04±0,02	0,04±0,02
ОИСП	0,09±0,03	0,06±0,03
ОЦИ	0,73±0,05	0,74±0,09
ФПОИ	0,38±0,07	0,37±0,06
ОСФИ	0,39±0,14	0,36±0,17
ОСПОИ	0,15±0,06	0,12±0,06
ОВФИ	0,19±0,07	0,22±0,13
ОВПОИ	0,07±0,03	0,08±0,05
ОФЦИ	0,27±0,04	0,270,03
ОПОЦИ	0,72±0,03	0,72±0,03
ОФКИ	0,18±0,03	0,18±0,02
ОПОКИ	0,51±0,06	0,49±0,04

Примечание: достоверных различий не получено

Однако у лиц 1-й группы параметры, характеризующие расширение субарахноидального пространства (ОИСП, ОСФИ, ОСПОИ) были несколько больше, желудочковой системы (ОВФИ, ОВПОИ) – несколько меньше, чем во 2-й группе. Поскольку показатели, оценивающие объемные характеристики вещества головного мозга (ОЦИ) и отдельных его областей (ФПОИ, ОФЦИ, ОПОЦИ и ОФКИ), существенно не отличались, а ОПОКИ был несколько выше в 1-й группе, то можно предположить незначительное влияние факта злоупотребления алкоголем до инсульта на атрофические процессы и расширение желудочковой системы; о более значимом воздействии этого фактора на расши-

рение субарахноидального пространства. При изучении показателей плотности мозга выяснили, что с достоверностью различий p<0,05 плотность вещества в 1-й группе в зоне левого таламуса, перивентрикулярно спереди правого переднего рога, сзади левого заднего рога и конвексительной области правых височных отделов была ниже, а заднего бедра внутренней капсулы обеих сторон и конвексительной области лобных отделов с двух сторон (больше слева) – выше. Т.е. преимущественное снижение плотности ткани головного мозга отмечалось в височных отделах полушарий головного мозга, а уплотнение – в конвексительных областях лобных отделов с двух сторон. Показатели П1-П6 в целом оказались выше среди пациентов 2-й группы (табл.6). Причем преимущественно отличались показатели П2, П3, П4, отражающие плотность конвексительных отделов больших полушарий головного мозга и области заднего бедра внутренней капсулы. Показатели, отражающие плотность вещества в зоне семиовального центра, существенно не отличались в обеих изучаемых группах.

Таблица 6

**Показатели плотности мозга у лиц, злоупотреблявших и не злоупотреблявших до инсульта алкоголем**

Показатели плотности мозга	1-я группа	2-я группа
П1	1,22±0,33	1,34±0,68
П2	1,32±0,59*	1,43±0,91*
П3	1,30±0,61*	1,45±0,76*
П4	1,32±0,65*	1,45±0,86*
П5	0,96±0,41	1,01±0,99
П6	0,91±0,69	0,98±1,05
П7	1,38±1,05	1,35±1,44
П8	1,36±1,09	1,38±1,20
П9	1,38±1,17	1,37±1,36

\* - p<0,05

Нами был проведен корреляционный анализ как линейных, так и объемных параметров у пациентов 1-й группы с показателями плотности вещества головного мозга в разных его отделах согласно коэффициенту корреляции Пирсона. При выяснении корреляции линейных параметров с показателями плотности в передних отделах мозга у постинсультных больных была выявлена прямая сильная связь между ШСБ-Л и конвексительными отделами лобных областей той же стороны (0,772); обратная сильная связь между БКР, а также БКИ, ИХ, СФР и конвексительными отделами лобных областей той же стороны (-0,809, -0,751, -0,707 и -0,716 соответственно). Связь между ШПР, ИПР, ШМЦ и показателями плотности в передних отделах мозга не была выявлена. Прямая полная связь также не найдена. При определении корреляции линейных параметров с показателями плотности в средних отделах мозга у постинсультных больных установлена прямая сильная связь ШТЖ с задним бедром внутренней капсулы и конвексительными отделами затылочных областей справа (0,933 и 0,988 соответственно). Связь между ИТЖ, ШТБЖ, ИТБЖ и показателями плотности в средних отделах мозга не выявлена. Прямая и обратная полная связь также не найдена. Не определена сильная и полная связь линейных параметров с показателями плотности в задних отделах мозга.

В результате анализа взаимосвязи объемных параметров с показателями плотности головного мозга у пациентов 1-й группы выявлена прямая сильная связь между ОИЖ и плотностью вещества в таламусе слева (0,981), ОИСП и плотностью вещества в таламусе слева (0,988), ОПОЦИ и плотностью заднего бедра внутренней капсулы справа и слева (0,769 и 0,701 соответственно), ОПОЦИ и плотностью конвексительных отделов затылочных (0,874) областей слева, ОПОЦИ и плотностью белого вещества сзади ЗР справа и слева (0,851 и 0,706 соответственно), ОФЦИ и плотностью семиовального центра справа и слева (0,708 и 0,984 соответственно); ОПОКИ и плотностью семиовального центра справа и слева (0,701 и 0,940 соответственно); обратная сильная связь между ОИСП и плотностью конвексительных отделов лобных (-0,993), височных (-0,942), затылочных (-0,992) областей слева; ОФЦИ и плотностью заднего бедра внутренней капсулы справа и слева (-0,853 и -0,732 соответственно), ОФЦИ и плотностью белого вещества сзади ЗР справа и слева (-0,821 и -0,777 соответственно), ОФЦИ и плотностью семиовального центра справа и слева (-0,722 и -0,988 соответственно); ОФКИ и плотностью белого вещества сзади ЗР справа и слева (-0,722 и -0,703 соответственно); ФПОИ и плотностью заднего бедра внутренней капсулы справа и слева (-0,850 и -0,723 соответственно); ФПОИ и

плотностью белого вещества сзади ЗР справа и слева (-0,830 и -0,784 соответственно), ФПОИ и плотностью семиовального центра справа и слева (-0,738 и -0,978 соответственно).

Полная связь не найдена. Полученные данные говорили о преобладающей атрофии парietальных отделов полушарий большого мозга над фронтальными и о сопутствующем перивентрикулярном снижении плотности белого вещества у лиц 1-й группы. Кроме того, при прогрессивном расширении желудочков и субарахноидального пространства, у них отмечалось уплотнение конвекситальных зон всех областей больших полушарий и ткани таламуса.

Научные данные указывают на высокую информативность качественных и количественных методов оценки результатов нейромиджа [6,12]. Нейровизуализация позволяет выявлять как очаговые (разного размера, вплоть до мелких единичных зон измененного сигнала), так и гидроцефально-атрофические изменения. Существенным недостатком визуального метода оценки нейроморфологических данных является значительный субъективизм, что подчас делает невозможным сопоставление результатов разных исследователей. Более точные данные можно получить путем определения линейных параметров.

В результате проведенного нами исследования установлено, что в нейроморфологической картине постинсультных пациентов 1-й группы преобладают постинсультные кисты конвекситальной лобно-затылочной локализации, в большей степени (5,83 случаев из 10 против 4,87 наблюдений во 2-й группе) множественного характера. Они возникали преимущественно вследствие окклюзии магистральных артерий головы и локализовались чаще в зоне кровоснабжения КС с одной стороны либо КС и ВБС противоположных сторон. Практически в трети наблюдений пациентов этой группы фиксировались клинически «немые» кисты.

Среди лиц 1-й группы умеренно или/и выражено увеличивались как субарахноидальное пространство, так и желудочковая система, причем первое реагировало в большей степени. Представленные показатели превышают параметры группы больных 2-й группы. Для объективизации изменений вещества головного мозга используют методы, основанные на определении разницы плотностей в единицах Hounsfield между серым и белым веществом либо между измененным и неизменным белым веществом [6]. У пациентов 1-й группы отмечалось преимущественное снижение плотности ткани головного мозга в височных отделах полушарий головного мозга, а уплотнение – в конвекситальных областях лобных отделов с двух сторон. У них в первую очередь изменялись показатели, характеризующие плотность конвекситальных отделов больших полушарий головного мозга и области заднего бедра внутренней капсулы. Показатели плотности вещества в зоне семиовального центра в обеих изучаемых группах почти не отличались. Получена взаимосвязь степени локального, преимущественно наружного, расширения ликворных путей в передних отделах мозга и снижения плотности прилежащих зон лобных отделов вещества головного мозга в 1-й группе.

Плотность вещества в задних отделах мозга у них не имела взаимосвязей с линейными нейроморфологическими показателями. У пациентов 1-й группы преобладали атрофические изменения парietальных отделов полушарий большого мозга над фронтальными и отмечалось перивентрикулярное снижение плотности белого вещества. При прогрессивном расширении желудочков и субарахноидального пространства, имелось уплотнение конвекситальных зон областей больших полушарий и ткани таламуса.

**Выводы.** По данным нейромиджа после инсульта у лиц, злоупотреблявших до инсульта алкоголем, преобладают постинсультные, чаще множественные, конвекситальные кисты лобно-затылочной локализации. У трети пациентов кистозные образования сочетаются с клинически «немыми» очагами. Ликворные пути диффузно расширяются в умеренной или/и выраженной степени, но более изменяется субарахноидальное пространство. Линейные желудочковые и корковые параметры, а также показатели плотности вещества головного мозга у постинсультных пациентов, злоупотреблявших до инсульта алкоголем, являются высокоинформативными и сравнительно простыми для определения. Использование линейных параметров и денситометрических показателей можно рекомендовать в практической работе и проведении научных исследований. Объемные и долевые объемные параметры достаточно трудоемки и информативны только в сопоставлении с денситометрическими показателями.

#### Литература

1. Гофман А.Г. Клиническая наркология.– М., 2003.
2. Егоров А.Ю. // Рос. биомед. ж.– 2003.– Т.2, ст. 51.– С.299–307.
3. Злоупотребление алкоголем в России и здоровье населения. Острые отравления этиловым алкоголем и его суррогатами.: Информ. мат-лы и реком. для врачей.– М., 2000.
4. Казаев А.А. и др. Микроциркуляторное русло и сосуды головного мозга в условиях алкогольной интоксикации в эксперименте.– М., 2007.
5. Касимова Л.Н. и др. Алкоголизм. Клиника и лечение: Учеб.-метод.пос.– Н.Новгород, 2002.
6. Вережагин Н.В. и др. Компьютерная томография мозга.– М., 1986.
7. Куценко С.А // Рос. биомед. ж.– 2003.– Т.4, №3.– С.119.
8. Оруджев Н. и др. // Вопр. наркол.– 2001.– №6.– С.54–60.
9. Резников К.М. и др. Опасный треугольник: Информ.-образовательные основы курения, алкоголизма, наркомании.– Воронеж, 2003.
10. Тархан А.У. // Вопр. наркол.– 2001.– №4.– С.60–68.
11. Шабанов П.Д. и др. Биология алкоголизма.– СПб., 1998.
12. Ястребцева И.П. Клинические, нейрофизиологические и нейроморфологические показатели в патогенезе и диагностике постинсультных состояний: Дис...к. м. н.– Иваново.– 2000.

#### NEUROMORPHOLOGICAL POSTSTROKE PECULIARITIES IN PATIENTS WITH ALCOHOL ABUSE

I.P. YASTREBTEVA, A.E. NOVIKOV

#### Summary

On the basis of 255 poststroke patients investigation results, two groups of comparison have been distinguished. The first one includes patients having been with alcohol abuse before stroke (22,4%), and the second one – without any alcohol abuse (77,6%). Comparison results of findings of centers of brain stroke diseases and of expands of liquor ways have been presented, and also ones of linear, volume and density indexes changing have been represented in both groups.

**Key words:** alcohol abuse, brain stroke diseases

УДК 616 12-073.97

#### ЗНАЧЕНИЕ $\alpha_2$ -МАКРОГЛОБУЛИНА В ПАТОГЕНЕЗЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

О.М. ИВАНОВА\*

Сердечно-сосудистые заболевания представляют серьезную социальную проблему, являются наиболее частой причиной смертности взрослого населения и в большинстве стран.

Они являются древнейшими заболеваниями, характерные для них изменения сосудов обнаружены в древнеегипетских мумиях, а методы диагностики и лечения описаны в папирусах. Осложнения ишемической болезни сердца (ИБС) ведут к инвалидизации и служат причиной роста материальных затрат [7]. Артериальная гипертензия является одним из факторов смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Она, может стать причиной инвалидности, ухудшает качество жизни, приводит к увеличению расходов на лечение. Гипертоническая болезнь (ГБ) – одно из самых распространенных заболеваний, частота которого среди взрослого населения большинства стран составляет ~20%, ГБ является серьезной проблемой здравоохранения [6]. Каждая седьмая смерть в мире связана с гипертензией [13].

ИБС – это всегда системная реакция организма. ИБС как нозологическая единица у конкретного больного включает типовой патологический процесс ИБС, может включать другие типовые патологические процессы, часто сопровождается не являющимися типовыми процессами расстройствами функциональных систем (гипертоническая болезнь, сердечная недостаточность, острый коронарный синдром, кардиогенный шок и т. д.).

В настоящее время изучается роль белков острой фазы в патогенезе ИБС.  $\alpha_2$ -макроглобулин (A2M) – белок острой фазы, обладающий способностью связывать активированные компоненты свёртывающей системы крови и фибринолиза, выключает

\* Санкт-Петербург