

Позитронно-эмиссионная томография в прогнозировании клинического исхода инсульта мозжечка

И.В. Переверзев, В.И. Шмырев, М.С. Рудас

ФГУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

Проведено исследование метаболизма головного мозга методом позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) у 31 пациента с инсультом мозжечка и сопоставление полученных данных с клиническим исходом заболевания, оцененным по модифицированной шкале Рэнкина. Установлено, что наличие множественных зон гипометаболизма коррелирует с неблагоприятным клиническим исходом.

Ключевые слова: инсульт мозжечка, позитронно-эмиссионная томография, диашиз.

Positron emission tomography (PET) study of brain metabolism in 31 patients with cerebellar stroke was performed, the data were compared with clinical outcome, estimated by modified Rankin scale. We conclude that existence of multiple hypometabolic foci correlates with poor clinical outcome.

Key words: cerebellar stroke, positron emission tomography, diasthesis.

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) остаются важнейшей медико-социальной проблемой во всем мире, занимая лидирующие позиции по заболеваемости и смертности. Смертность от ОНМК в России уступает лишь смертности от ИБС, а среди причин первичной инвалидизации ОНМК занимают первое место [1,7]. Инсульт мозжечка является относительно редкой цереброваскулярной патологией. Мозжечковые инфаркты составляют от 1,5 до 2,3% среди всех ОНМК [2,18], а кровоизлияния в мозжечок – около 10% от геморрагических инсультов [4].

Метод позитронно-эмиссионной томографии позволяет *in vivo* исследовать метаболическую активность головного мозга в норме и патологии. Особенностью метаболизма при ОНМК является его угнетение не только непосредственно в зоне очага, но и в областях, топографически отдаленных от очага. Депрессия метаболизма в интактных участках мозга, расположенных на расстоянии от очага ишемии, но функционально связанных с данной областью, характеризуется пропорциональным снижением мозгового кровотока, объема циркулирующей крови, уровня поглощения глюкозы и уровня потребления кислорода [6,8,14]. Причиной этого феномена, называемого «диашизом», принято считать угнетение интегральной синаптической активности [5,14]. Наиболее изученным является перекрестный мозжечковый диашиз. Он представляет собой угнетение кровотока и метаболизма в гемисфере мозжечка, контрлатеральной пораженному большому полушарию мозга [9,10]. Рядом авторов была показана прогностическая роль перекрестного мозжечкового диашиза. Его отсутствие в остром периоде инсульта или раннее исчезновение при динамическом наблюдении свидетельствовало о благоприятном прогнозе, так как у таких больных отмечалось хорошее восстановление утраченных функций [16], тогда как сохранение перекрестного мозжечкового диашиза в хронической стадии инсульта коррелировало с отсутствием значительного клинического улучшения [9,17].

При инсультах мозжечка также описаны дистантные нарушения метаболизма в больших полушариях мозга – перекрестный мозжечково-полушарный диашиз [11,12]. Однако остается неясным частота его появления, вклад в симптоматику инсульта и прогностическое значение [15], что и явилось целью данной работы.

Материалы и методы

Проведено исследование метаболизма головного мозга с помощью позитронно-эмиссионной томографии с радиофармпрепаратом 18-флюоро-2-фтор-дезоксид-глюкозой 31 пациенту (19 мужчин и 12 женщин, средний возраст $66,9 \pm 3,9$ г.) с инсультом мозжечка, подтвержденным данными КТ и/или МРТ. Зоны диашиза выявлялись путем подсчета индекса асимметрии (ИА) в 20 областях интереса в больших полушариях головного мозга, причем значения ИА ниже 8% рассматривались как проявление физиологической асимметрии и в расчет не брались [3].

Клинический исход оценивался на момент выписки из стационара с помощью модифицированной шкалы Рэнкина [13].

Полученные результаты.

При проведении ПЭТ зоны диашиза в больших полушариях мозга выявлены у 96,8% пациентов с инсультом мозжечка. При этом у 90,3% больных зоны снижения метаболизма были множественными.

Дистантные метаболические нарушения выявлены в противоположном инсульту полушарии и наиболее часто локализовались в конвексительной лобной коре 45,2% (n=14), височной латеральной коре – 41,9% (n=13) и теменной конвексительной коре – 41,9% (n=13), реже ($p > 0,05$) гипометаболизм был отмечен в конвексительной затылочной коре (32,3%, n=10), медиальной височной коре (29%, n=9), головке хвостатого ядра (22,6%, n=7). В остальных зонах мозга диашиз выявлялся достоверно реже ($p < 0,01$).

Средняя оценка клинического исхода по модифицированной шкале Рэнкина составила $1,94 \pm 0,44$ балла. Полное восстановление (0 баллов) отмечено у 9,7% (n=3), отсутствие существенных нарушений жизнедеятельности (1 балл) – у 32,3% (n=10), легкое нарушение (2 балла) – у 25,8% (n=8), умеренное нарушение (3 балла) – у 19,3% (n=6), выраженное нарушение жизнедеятельности (4 балла) – у 12,9% (n=4) пациентов.

Нами не было доказано достоверной связи какой-либо конкретной зоны диашиза с клиническим исходом, однако следует отметить, что общее количество зон дистантных метаболических нарушений коррелировало с

Зависимость клинического исхода от количества зон диашиза

Балл по шкале Рэнкина	Количество больных, N	Число зон диашиза, X	Коэффициент $K=N/X$
0	3	7	2,33
1	10	30	3,0
2	8	25	3,13
3	6	19	3,17
4	4	24	6,0

оценкой по шкале Рэнкина. Для наглядного показа этой тенденции мы использовали коэффициент К, представляющий собой среднее количество зон диашиза у больного с определенным баллом по шкале Рэнкина.

Из таблицы видно, что показатель коэффициента К у больных без существенного нарушения жизнедеятельности (0–1 балл по шкале Рэнкина) достоверно ($p < 0,05$) ниже, чем у больных с выраженным нарушением жизнедеятельности (4 балла). Коэффициент К достоверно не отличался у пациентов с легкими, умеренными нарушениями жизнедеятельности и без нарушений (0–3 балла по шкале Рэнкина).

Заключение

Инсульт мозжечка вызывает дистантные метаболические нарушения (диашиз) в больших полушариях головного мозга, чаще в конвекситальной коре лобной, височной и теменной долей полушария, контрлатерального по отношению к пораженной гемисфере мозжечка. Нами была выявлена достоверная взаимосвязь между количеством зон диашиза в больших полушариях мозга с неблагоприятным исходом заболевания. Отмечено, что больные с выраженным неврологическим дефицитом на момент выписки из стационара (4 балла по шкале Рэнкина) имели достоверно больше зон гипометаболизма в больших полушариях мозга ($p < 0,05$), чем больные без существенного нарушения жизнедеятельности. Полученные нами данные предполагают, что при инсульте мозжечка в патологический процесс вовлекается не только сам мозжечок, но и большие полушария головного мозга, причем наличие в них множественных зон снижения метаболизма коррелирует со степенью неврологического дефицита и может использоваться как прогностический критерий исхода инсульта мозжечка.

Литература

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. // Журнал неврологии и психиатрии (приложение Инсульт). – 2003. – № 8. – С. 4–9.
2. Жилова Л.Б., Пирадов Н.А., Кугоев А.И. // Инсульт. – 2004. – № 10. – С. 28–32.
3. Катаева Г.В., Коротков А.Д., Мельничук К.В. // Медицинская визуализация. – 2007. – № 2. – С. 84–92.
4. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Мурашко А.А., Буров С.А. // Неврологический журнал. – 2008. – № 3. – С. 26–32.
5. Миронов Н.В., Мкртчян Н.С., Зайцева А.Ю., Перепелицына Ю.В., Язвенко А.В., Шмырев В.И. // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2006. – № 1. – С. 9–12.
6. Рудас М.С., Насникова И.Ю., Матякин Г.Г. Позитронно-эмиссионная томография в клинической практике. Учебно-методическое пособие. – М., – 2007. – 46 с.
7. Суслина З.А., Танащян М.М., Ионов В.Г. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, антитромботическая терапия. – М.: Медицинская книга, – 2005. – С. 6–7.
8. Шмырев В.И., Миронов Н.В., Мкртчян Н.С., Зайцева А.Ю., Витько Н.К., Миронов И.Н. // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2006. – № 1. – С. 7–9.
9. Baron J.C., Bousser M.G., Comar D. // Annals of Neurology. – 1980. – Vol. 8. – P. 128.
10. Baron J.C. // Cerebrovascular Disease. – 1991. – Vol. 1. – P. 22–31.
11. Boni S., Valle G., Cioffi R.P., Bonetti M.G., Perrone E., Tofani A., Maini C.L. // Nuclear Medicine Communications. – 1992. – Vol. 13, № 11. – P. 824–831.
12. Broich K., Hartmann A., Biersack H.-J., Horn R. // Neuroscience Letters. – 1987. – Vol. 83. – P. 7–12.
13. Bruno A., Shah N., Lin C., Close B., Hess D.C., Davis K., Baute V., Switzer J.A., Waller J.L., Nichols F.T. // Stroke. – 2010. – Vol. 41. – P. 1048–1050.
14. Feeney D.M., Baron J.C. Diaschisis // Stroke. – 1986. – Vol. 17. – P. 817–830.
15. Rousseaux M., Steinling M. // Stroke. – 1992. – Vol. 23. – P. 511–514.
16. Silveri M.C., Leggio M.G., Molinari M. // Neurology. – 1994. – Vol. 44. – P. 2047–2050.
17. Sobesky J., Thiel A., Ghaemi R.H., Rudolf J., Jacobs A.H., Herholz K., Heiss W.-D. // Cerebral Blood Flow & Metabolism. – 2005. – Vol. 25. – P. 1685–1691.
18. Tohgi H., Takahashi S., Chiba K., Hirata Y. // Stroke. – 1993. – Vol. 24. – № 11. – P. 1697–1701.