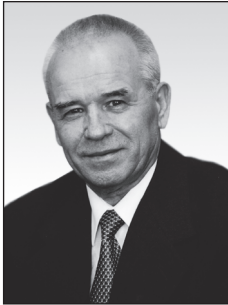


УДК 616/831-005/4-036/11-001/36

ВИНИЧУК С.М.¹ТРЕПЕТ А.С.²¹ Александровская клиническая больница, г. Киев² Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев

ФЕНОМЕН ДИАШИЗА ПОСЛЕ ОСТРОГО МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА: КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА

Резюме. Цель исследования — определить особенности клинических проявлений основных форм диашиза на разных уровнях центральной нервной системы после перенесенного острого мозгового инсульта и повысить эффективность его диагностики путем сопоставления полученных данных с результатами МРТ-исследования. Обследовано 52 пациента с острым мозговым инфарктом и описаны клинические проявления разных форм диашиза: цереброспинального, комиссурального, перекрестного мозжечково-полушарного, перекрестного мозжечкового и перекрестного понтинно-мозжечкового. С позиций учения К. Монакова о диашизе дано научное объяснение патофизиологии арефлексии, атонии на стороне гемиплегии после полушарного инсульта с поражением пирамидной системы и анализ механизмов развития зеркального инфаркта при комиссуральных и дистантных формах диашиза. Впервые в отечественной литературе описаны клинические проявления дистантных форм церебрального диашиза. Углубленно изучены неврологические нарушения перекрестного мозжечково-полушарного диашиза при одностороннем инфаркте мозжечка, показано, что он чаще формировался в контралатеральной коре лобной и лобно-теменной долей головного мозга и в 87,5 % наблюдений сопровождался структурными изменениями по данным МРТ. **Результаты** исследования показали, что мозжечковый инфаркт сопровождался не только типичными симптомами поражения мозжечка, но и парезами, нарушением чувствительности и высших мозговых функций. Дальнейшее изучение вопросов, рассматриваемых в статье, будет способствовать улучшению диагностики и ведения пациентов с острым полушарным и мозжечковым инсультом.

Ключевые слова: мозговой инсульт, виды диашиза, клинические проявления, диагностика.

Введение

Неврологическая клиника острого мозгового инсульта определяется не только локализацией и размерами первичного основного инсультного очага (инфаркт, внутримозговое кровоизлияние), но и общепризнанным феноменом диашиза того или иного уровня центральной нервной системы, с которым первичный поврежденный участок головного мозга связан системой проводящих путей. Вследствие одновременного или последовательного повреждения анатомически и функционально связанных участков соседних или дис-

тантных мозговых структур возникает дополнительная очаговая симптоматика, определяющая более тяжелый общий неврологический дефицит [1].

Адрес для переписки с авторами:

Трепет Анна Сергеевна
01601, г. Киев, бульвар Тараса Шевченко, 13
Национальный медицинский университет
имени А.А. Богомольца, кафедра неврологии
E-mail: anna_trepet@mail.ru

© Виничук С.М., Трепет А.С., 2014

© «Международный неврологический журнал», 2014

© Заславский А.Ю., 2014

Термин «диашиз» (от греч. *diaschisis* — раскалывать, разделять; синоним *diасхиз*) был предложен известным российско-швейцарским неврологом Константином фон Монаковым [2]. Понятие «диашиз» К. Монаков интерпретировал как «...состояние снижения или отсутствия функции нервных центров после травмы головного мозга и влияние на участок нервной системы, отдаленный от основного очага повреждения, но функционально связанный с ним системой проводящих путей». Вследствие внезапного прекращения притока физиологических импульсов к нервным структурам функциональной системы с эффекторными функциями нарушаются реакции-ответы, появляется очаговая неврологическая симптоматика, не соответствующая по локализации основному анатомическому очагу повреждения, то есть нарушается известный в клинической неврологии принцип «взаимосвязь между очаговым поражением и неврологическим дефицитом».

Диашиз — это особый вид шока центральной нервной системы, ограниченный лишь отдельными анатомическими и функциональными системами, в то время как остальные формы шока (травматический, аноплексический, психогенный, инфекционный) вызывают глубокое угнетение коры головного мозга, в той или иной мере полное расстройство жизненно важных функций организма. Поэтому при диашизе возникают нарушения функционирования лишь тех анатомо-топографических уровней нервной системы, с которыми поврежденный участок связан системой проводящих путей [3].

При острых церебральных заболеваниях (черепная травма, инсульт) пусковым механизмом диашиза являются биомеханические или гемодинамические воздействия. Возможными путями распространения диашиза К. Монаков считал корково-спинномозговые пути, соединяющие кору прецентральной извилины с альфа-мотонейронами передних рогов спинного мозга; комиссуральные волокна, соединяющие кору разных полушарий головного мозга; ассоциативные волокна, соединяющие отдельные участки коры в границах отдельного полушария. Поэтому К. Монаков различал такие **формы церебрального диашиза: цереброспинальный, комиссуральный, ассоциативный** [3].

Применение в клинической практике высокоинформативных диагностических технологий, таких как позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) и однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ), позволило выявить циркуляторно-метаболические нарушения не только в области очага инсульта, но и в структурно не измененных участках головного мозга, расположенных на отдалении от очага поражения, но функционально связанных с ним системой проводящих путей [4–7]. Это позволило описать другие дистантные формы диашиза: **перекрестный мозжечковый диашиз, перекрестный мозжечково-полушарный диашиз, перекрестный понтинно-мозжечковый диашиз**.

Перекрестный мозжечковый диашиз возникает после острого унилатерального полушарного инсульта при локализации очага в области коры лобной и/или теменной доли головного мозга, внутренней капсулы и проявляется угнетением кровотока и нейронального метаболизма в гемисфере мозжечка, контралатеральной по отношению к очагу в большом полушарии головного мозга, формируя развитие мозжечкового инфаркта.

Термин «мозжечковый диашиз» впервые использовали в клинической практике J.C. Вагон и соавторы (1981) для обозначения снижения кровотока и утилизации кислорода в полушарии мозжечка, контралатеральном к супратенториальному полушарному инфаркту. Метаболическую асимметрию полушария мозжечка при такой клинической ситуации подтверждали также с использованием ПЭТ, ОФЭКТ, функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ) [9–11]. Контралатеральную гипоперфузию, то есть проявления диашиза в мозжечке, выявляют довольно часто — у 58 % пациентов с полушарным инсультом [12]. Наиболее вероятным механизмом развития перекрестного мозжечкового диашиза считают перерыв афферентных путей на уровне первого корково-мостового нейрона корково-мозжечкового пути, несущего афферентные импульсы о запланированном движении от ассоциативных участков коры большого мозга (лобных, теменных, височных, затылочных) к коре противоположного полушария мозжечка [6, 13]. Это приводит к трансневральной метаболической депрессии, гипоперфузии в гемисфере мозжечка, контралатеральной по отношению к инсультному очагу в полушарии головного мозга.

Перекрестный мозжечково-полушарный диашиз возникает после унилатерального мозжечкового инсульта. При этом дефицит мозгового кровотока и нарушения нейронального метаболизма возникают в обратном направлении: одностороннее поражение мозжечка вызывает развитие очага ишемии (диашиз) в коре лобной, теменной, височной долей головного мозга или в подкорково-капсулярной области полушарий, формируя дистантный перекрестный мозжечково-полушарный диашиз [14–16].

Подобный феномен впервые описали К. Вроич и соавторы (1987) у пациента с правополушарным мозжечковым инсультом, который сочетался с явным дефицитом мозговой перфузии, гипометаболизмом в контралатеральном левом полушарии головного мозга, главным образом в премоторной области. Авторы классифицировали такой феномен как перекрестный полушарный диашиз. В дальнейшем явления такого вида диашиза были описаны и другими авторами в нескольких наблюдениях одностороннего ишемического инсульта мозжечка [18, 19]. Эти данные подтверждают исследования последних лет [20], основанные на использовании ПЭТ при обследовании 24 пациентов с инсультом мозжечка, которые показали, что гипомета-

болические нарушения глюкозы в коре головного мозга и подкорковых структурах контралатерального полушария были зарегистрированы у 95,8 % больных при структурно не измененной коре по данным КТ и МРТ.

Патофизиологической основой развития феномена перекрестного мозжечково-полушарного диашиза считают внезапный перерыв прохождения специфических эфферентных импульсов по мозжечково-зубчатому или зубчато-таламическо-корковому пути до перекреста Вернекинга в верхней ножке мозжечка [1, 19].

Перекрестный понтинно-мозжечковый диашиз возникает при унилатеральном инфаркте верхнего и среднего отделов моста. В исследовании F. Fazekas и соавторов (1993), основанном на ОФЭКТ, при участии 6 пациентов с унилатеральным инфарктом моста, описан контралатеральный мозжечковый диашиз. Возникновение этого феномена авторы объясняли повреждением афферентных мостомозжечковых путей от очага повреждения в мосту до перекреста, большая часть которых проходит поперечно в верхнем и среднем отделах моста и, перейдя на противоположную сторону, направляется к коре мозжечка. Имеются также сообщения о церебеллярном диашизе с угнетением зубчатого ядра при понтинной гипоперфузии и гипометаболизме в случаях нарушения кровообращения [23].

Таким образом, соответственно локализации основного инсультного очага и с учетом вторичных расстройств неврологических функций соседних или дистантных структур головного мозга могут возникать разные варианты церебрального диашиза с характерными патофизиологическими и клинико-неврологическими проявлениями. Однако это важное направление клинической неврологии не нашло должного освещения и анализа в отечественной литературе. Большинство врачей-неврологов недостаточно информированы относительно диагностики и особенностей проявлений диашиза после мозгового инсульта, его прогностических последствий. Знание этих особенностей и закономерностей проявления диашиза позволит глубже раскрыть механизмы компенсации мозговой гемодинамики и нейронального метаболизма, выработать более эффективные подходы к терапии острого ишемического инсульта, сочетающегося с разными вариантами шока отдельных анатомических и функциональных систем центральной нервной системы. Поэтому описание даже отдельных клинических наблюдений данного феномена после мозгового инсульта, их интерпретация будут способствовать усовершенствованию диагностики, стратегии ведения таких больных, повышению эффективности их реабилитации.

Цель исследования — определить особенности клинических проявлений основных форм диашиза на разных уровнях центральной нервной системы после перенесенного острого мозгового инсульта и повысить эффективность его диагностики путем сопоставления полученных данных с результатами МРТ-исследования.

Материалы и методы

Из обследованных 124 больных в возрасте от 28 до 84 лет с мозговым инфарктом в полушариях головного мозга — у 68, стволе мозга — у 11 и мозжечке — у 45 пациентов, верифицированных методами нейровизуализации, для анализа и динамического наблюдения мы отобрали 52 пациента (32 мужчины и 20 женщин) в возрасте от 32 до 84 лет (средний возраст $58,9 \pm 11,6$ года). В исследуемую группу включили 26 больных с первичным очагом инфаркта в полушарии головного мозга и клиническими проявлениями церебрального диашиза: цереброспинального — у 22 и комиссурального — у 4 пациентов, а также 26 больных с дистантными формами этого феномена: перекрестным мозжечково-полушарным диашизом — у 16, перекрестным мозжечковым диашизом — у 5 и перекрестным понтинно-мозжечковым диашизом — у 5 пациентов. Остальные наблюдения ($n = 72$) — переднециркулярный инфаркт ($n = 37$), изолированный инфаркт мозжечка ($n = 29$) без клинических и нейровизуализационных проявлений диашиза, а также медуллярные латеральные ишемические инсульты ($n = 6$) были исключены из группы анализа.

Все пациенты проходили клинико-неврологическое обследование, которое включало тщательный сбор анамнеза, ежедневный анализ неврологического статуса. Тяжесть инсульта оценивали по шкале NIHSS, модифицированной шкале Ренкина (мШР), индексу Бартел (ИБ); у пациентов с изолированным инфарктом мозжечка (первичным или перекрестным мозжечковым диашизом) обязательной частью клинико-неврологического обследования была оценка тяжести мозжечкового двигательного дефицита с использованием полуколичественной Международной кооперативной рейтинговой шкалы атаксии ICARS (International Cooperative Ataxia Rating Scale) [24]. Всем больным проводили доплерографическое исследование функционального состояния магистральных артерий головы в экстракраниальном отделе и интракраниальных артерий, а также эхокардиографическое обследование. Локализацию очага инфаркта в паренхиме головного мозга определяли с помощью МРТ на аппарате Vantage MRI System (Япония) с напряжением поля 1,5 Тл в стандартных T1-, T2-режимах и диффузионно-взвешенном режиме (ДВ-МРТ), в отдельных случаях использовали МР-ангиографию. Больные поступали в клинику через 6–24 часа от начала заболевания. Клиническая оценка проводилась при поступлении пациента в стационар, на 14-й и 21-й день от начала инсульта.

Статистические показатели оценивали с помощью стандартных методик различий в группах с помощью параметрических и непараметрических методов на основе цифровых программ Microsoft Office Excel 2003 и программы SPSS 13.0 (Statistical Package for the Social Sciences); достоверной считали разницу при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ неврологической клиники, результатов электрофизиологических и нейровизуализационных данных показал, что среди обследуемой популяции пациентов у 22 больных чаще выявляли *цереброспинальный диашиз*, который возникал сразу же или в первые минуты после инсульта в каротидном бассейне с поражением подкорково-капсулярной области и развитием территориального инфаркта головного мозга. По клиническому течению это были инсульты с острым апоплектиформным началом и проявлялись гемиплегией, тотальной гемианестезией на противоположной стороне тела. Вместе с тем у всех больных выявили такие расстройства рефлекторно-двигательной функции, как арефлексия сухожильных и периостальных рефлексов, мышечная гипотония/атония на стороне гемиплегии, обусловленные поражением пирамидной системы. Эти признаки не соответствовали классическому представлению о центральном параличе, об изменениях рефлекторно-двигательной функции при патологии пирамидного пути. Арефлексия, атония мышц конечностей не должны возникать при инсульте с повреждением первого нейрона общего двигательного пути, поскольку очаг поражения находится на отдалении от спинальных рефлекторных дуг и не нарушается их целостность. С учетом существующих взаимоотношений между корой, подкоркой и сегментарно-рефлекторным аппаратом спинного мозга, основанных на принципах соподчинения мозговых центров, после инсульта с поражением корково-спинномозгового пути наступает растормаживание спинальных рефлекторных дуг и, как следствие, должны наблюдаться гиперрефлексия сухожильных и периостальных рефлексов, мышечная гипертония на стороне паралича конечностей, а не такие неврологические нарушения, как арефлексия, мышечная гипо/атония.

Учение К. Монакова о диашизе позволило дать научное объяснение выявленным нарушениям рефлекторной деятельности сегментарного аппарата спинного мозга: после перенесенного острого мозгового инсульта с поражением корково-спинномозгового пути внезапно прекращается приток специфических импульсов обычных физиологических раздражений от клеток коры прецентральной извилины к альфа-мотонейронам передних рогов спинного мозга, которые вследствие этого впадают в состояние «пассивной задержки», «паралича» и становятся неспособными к функционированию из-за диашиза [3]. Несомненно, при такой клинической ситуации в передних рогах спинного мозга нарушается также функция и гамма-нейронов, которые играют важную роль в регуляции тонуса мышц конечностей.

Фоновый неврологический дефицит у пациентов с проявлениями цереброспинального диашиза составлял в среднем по шкале NIHSS $14,4 \pm 2,4$ балла, показатель инвалидности по МШР колебался в диапазоне 4–5 баллов (в среднем $4,5 \pm 0,9$ балла), а индекс Бартел —

$43,6 \pm 16,1$ балла, что свидетельствовало о тяжелых неврологических и функциональных нарушениях.

Вялая стадия диашиза после инсульта — это динамичный фазный процесс. Выход из состояния вялой стадии паралича конечностей происходил в течение 5–14 суток от начала инсульта [1]. У 3 пациентов диашиз вообще не сглаживался. Такие случаи К. Монаков трактовал как застойный диашиз, вызывающий развитие перманентной вялой гемиплегии. Длительность вялой стадии определялась разными факторами: тяжестью инсульта, возрастом пациента, сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Комиссуральный или межполушарный диашиз диагностировали у 4 пациентов с супратенториальным полушарным инфарктом, который возникал вследствие эмболии из сердца (у 3 пациентов) и артериоартериальной эмболии из атероматозных артерий (у 1 пациента). Он характеризовался расстройством функции определенных участков коры полушарий головного мозга, функционально связанных комиссуральными волокнами (*Corpus callosum*) с инсультным очагом пораженного полушария, чаще в зонах смежного кровоснабжения передней мозговой артерии (ПМА), средней мозговой артерии (СМА) и задней мозговой артерии (ЗМА). Эта форма диашиза проявлялась в различные сроки после формирования первичного очага инфаркта — от 9–16 часов до 3–5 дней после развития инсульта.

Комиссуральный диашиз манифестировал развитием зеркального инфаркта, который был проявлением нового очага ишемии в противоположном полушарии головного мозга, сходной по своей топической характеристике, но не по размерам первичного основного ишемического очага поражения [25, 26]. Считают, что в развитии зеркального инфаркта имеет значение внезапный перерыв трансгемисферальных связей, то есть феномен диашиза, который проявляется гипоперфузией и угнетением нейронального метаболизма не только в первично пораженном, но и в противоположном полушарии головного мозга [4]. Согласно нашим данным, перфузионные расстройства у пациентов проявлялись нарушениями средней скорости кровотока в СМА не только на стороне первичного очага ($31,3 \pm 3,7$ см/с), но и на противоположной очагу стороне ($38,0 \pm 2,0$ см/с). Позитронная эмиссионная томография также подтверждает роль циркуляторно-метаболических, ишемических нарушений в развитии зеркального инфаркта в участках полушария головного мозга, соответствующих по своей топической характеристике первичному очагу пораженного полушария [27].

Неврологические нарушения зеркального инфаркта определялись локализацией первичного инфаркта и феномена диашиза в противоположном полушарии головного мозга: ишемические очаги в бассейне обеих ПМА характеризовались дисфазией, асимметричным парезом дистальных отделов ног, хватательным рефлексом, псевдодементным поведением; при очагах в

смежных зонах кровоснабжения ПМА и СМА возникал парез обеих рук при сохраненной силе в ногах (состояние, известное в неврологии как «человек в бочке»); при очагах в зонах смежной васкуляризации СМА и ЗМА возникали зрительные расстройства, нарушения гнозиса и праксиса.

Пациентов с *перекрестным мозжечково-полушарным или мозжечково-корковым диашизом* после изолированного инфаркта мозжечка (16 наблюдений) мы распределили на две группы по сосудистым территориям: группу с поражением верхней артерии мозжечка (ВАМ) — 10 пациентов и задней нижней артерии мозжечка (ЗНАМ) — 6, васкуляризирующих соответственно переднюю и заднюю доли мозжечка [28–30]. Это позволяло сравнивать пациентов с изолированным инфарктом на территории ВАМ или ЗНАМ и корректно оценивать клинические проявления дистантного перекрестного мозжечково-полушарного диашиза в случаях поражения передней или задней доли мозжечка. Пациентов с инфарктами передней нижней артерии мозжечка (ПНАМ) в данное исследование не включали из-за отсутствия доступной нейровизуализации.

Перекрестный мозжечково-полушарный диашиз возникал после развития острого одностороннего инфаркта мозжечка и во всех клинических наблюдениях сопровождался снижением перфузии в контралатеральном полушарии головного мозга, особенно в лобной и теменной долях, о чем свидетельствовали низкоамплитудные систолические выбросы и снижение средней скорости кровотока по СМА и ПМА при проведении ультразвуковой доплерографии. Регистрируемая гипоперфузия является важным звеном развития метаболических и патобиохимических процессов, которые приводят к нарушению функции или гибели нейронов, возникновению неврологического дефицита.

Согласно данным нашего исследования, перекрестный мозжечково-полушарный диашиз чаще формировался в коре лобной (у 7 пациентов), лобно-теменной (у 6), теменной (у 1) и теменно-височной (у 2) долей головного мозга контралатерального полушария и в 14 (87,5 %) наблюдениях проявлялся структурными изменениями в области коры соответствующих долей мозга; по данным МРТ лишь в 2 случаях не выявляли структурных нарушений в контралатеральной коре мозга, но о диашизе свидетельствовал явно выраженный рефлекторный пирамидный гемисиндром.

Мы не находили связи между выраженностью коркового диашиза и размерами мозжечкового инфарктного очага: у 5 пациентов он возникал после территориальных инфарктов и у 11 — после частичных мозжечковых инфарктов, которые формировались вследствие окклюзии одной из ветвей (медиальной или латеральной) верхней или задней нижней артерии мозжечка. Вместе с тем определялась четкая взаимосвязь степени перекрестного мозжечково-полушарного диашиза с остротой развития мозжечкового ишемического инсульта.

Для объяснения патофизиологических механизмов развития перекрестного мозжечково-полушарного диашиза и интерпретации симптомов, возникающих на отдалении, важное значение имело открытие функциональных связей мозжечка человека с сенсомоторными областями, которые проектируются на участки коры головного мозга, включая премоторную, префронтальную, теменную области, через вентролатеральный таламус [31–34]. Одновременно F.M. Krienen, R.L. Buchner (2009) методом функциональной магнитно-резонансной томографии у обезьян и у человека выявили дихотомию (греч. *dicha* — на две части + *tomē* — сечение, последовательное деление целого на две части) между связями передней доли мозжечка с моторной корой, а также задней доли мозжечка с ассоциативными полями префронтальной, задней теменной и верхней височной областей полушарий головного мозга. Эти отдельные, параллельные мозжечково-лобные и мозжечково-височные ассоциативные петли формируют церебрально-мозжечковое взаимодействие, при этом области мозжечка, которые получают входной импульс от определенных участков коры, передают выходной импульс через систему мозжечковой эфферентации обратно в ту же церебральную область. Считают, что дисфункция этих параллельных отдельных петель является анатомо-физиологическим субстратом развития симптомов дистантного перекрестного мозжечково-полушарного диашиза [31, 33, 35].

Одновременное или последовательное развитие очага инфаркта в полушарии мозжечка и кортикальных очагов ишемии в полушарии головного мозга определяло неврологическую клинику такого цереброваскулярного события, которое характеризовалось не только доминирующими мозжечковыми расстройствами (головокружение, атаксия в конечностях, интенционный тремор, дисметрия, адиадохокinez, нарушения равновесия, латеропульсия, дизартрия, нистагм), но и двигательным, чувствительным дефицитом на стороне первичного очага инсульта мозжечка.

Следовательно, неврологическая симптоматика фокального поражения мозжечка после изолированного инфаркта не соответствовала только основному анатомическому очагу повреждения, то есть нарушалось известное в неврологии правило Холмса: «взаимосвязь между очаговым поражением мозжечка и мозжечковым дефицитом у человека и животных» [36].

Неврологический дефицит при изолированных инфарктах мозжечка на территории васкуляризации ВАМ и кортикальном диашизе проявлялся мозжечковыми атаксическими нарушениями средней степени тяжести: показатель атаксии по шкале ICARS составлял 55,8 (40–76) балла; показатель по МШР — 4,2 (3–5) балла, индекс Бартел — 48,5 (30–65) балла. Клинические проявления при мозжечковых инфарктах на территории кровоснабжения ЗНАМ с проявлением диашиза составляли соответственно: по шкале атаксии ICARS — 71,0 (60–78) балла, по шкале МШР — 4,5 (3–5) балла, по ин-

дексу Бартел — 42,5 (30–60) балла. Инфаркты мозжечка на исследуемых артериальных территориях проявлялись также двигательными и чувствительными нарушениями, неврологический дефицит по шкале NIHSS составлял соответственно 7,5 (4–9) и 8,2 (5–9) балла.

Таким образом, изолированные инфаркты мозжечка могут проявляться не только атаксическими расстройствами, но и двигательными, чувствительными нарушениями вследствие дистантного поражения лобной, лобно-теменной коры (диашиз) противоположного полушария головного мозга. У 2 пациентов с инфарктом на территории ЗНАМ выявляли клинически значимые проявления когнитивного дефицита — когнитивный мозжечковый аффективный синдром. Скрытые, «субклинические» когнитивные расстройства после мозжечкового инфаркта требуют отдельного анализа.

Перекрестный мозжечковый диашиз возникал при остром полушарном территориальном инфаркте с поражением коры лобно-теменной доли у 4 пациентов, внутренней капсулы и базальных ганглиев — у 1 больного. Синхронное или последовательное ишемическое повреждение анатомически и функционально связанных отдаленных мозговых структур вызывало более серьезный неврологический дефицит, чем от ожидаемого сосудистого поражения одного из уровней функциональной системы. Клинически у пациентов определялись гемипарез, гемигипестезия на противоположной относительно очага поражения стороне, а дистантные нарушения проявлялись мозжечковой гемиатаксией. Таким образом, неврологические расстройства перекрестного мозжечкового диашиза составляли синдром моторного и атаксического гемипареза — «гемипарез-гемиатаксия».

Перекрестный понтинно-мозжечковый диашиз диагностировали у 5 пациентов с унилатеральным инфарктом верхней и средней области моста, клиническая картина которого соответствовала вентральному ($n = 2$) и вентрально-латеральному инфаркту ($n = 3$). Как известно, у верхней и средней части моста волокна пирамидного пути рассеяны на пучки поперечно идущими волокнами мостомозжечкового пути, которые в составе средних ножек мозжечка направляются к коре противоположного полушария мозжечка. Возникновение гетеролатерального мозжечкового диашиза с инфарктным очагом на территории васкуляризации ВАМ можно объяснить прерыванием импульсов по отрезку корково-мостомозжечкового пути от очага инфаркта в мосту до перекреста поперечно идущих волокон мостомозжечкового пути от собственных ядер моста до полушария мозжечка. Поэтому неврологическая клиника у пациентов проявлялась умеренным контралатеральным моторным и/или атаксическим гемипарезом, но доминирующими были такие симптомы, как дизартрия, атаксия конечностей с дисметрией, интенционным дрожанием, которые определялись ипсилатеральным ишемическим очагом на территории передней доли мозжечка.

Таковы особенности клинических проявлений разных форм диашиза — острых повреждений в анатомически и функционально связанных системой проводящих путей соседних и дистантных структур того или иного уровня центральной нервной системы после перенесенного острого мозгового инсульта.

Диагностика проявлений разных видов диашиза должна быть комплексной и учитывать клиническую оценку неврологических нарушений в динамике после инсульта, последовательность возникновения/нарастания неврологического дефицита и закономерности восстановления утраченных функций. Вместе с тем диагностировать мозжечковый инфаркт на основе лишь неврологических симптомов нередко бывает очень сложно. Применение в клинической практике таких методов нейровизуализации, как МРТ в обычном и диффузионно-взвешенном режимах — золотого стандарта ранней и точной диагностики мозжечковых инфарктов, а также ПЭТ и ОФЭКТ позволяет выявлять циркуляторно-метаболические или структурные нарушения не только в области первичного очага инсульта, но и в участках мозга, расположенных на отдалении от первичного очага. Методы нейровизуализации (МРТ) целесообразно повторять в динамике, особенно в период нарастания неврологической симптоматики. Несомненно, следует выполнять ультразвуковое исследование магистральных сосудов головы и ультразвуковую транскраниальную доплерографию, электроэнцефалографию. Немаловажное значение имеет проведение нейропсихологического тестирования пациентов для выявления субклинических когнитивных нарушений разных артериальных территорий головного мозга, которые являются проявлением диашиза.

Выводы

Феномен диашиза Монакова позволяет клиницисту обосновать патофизиологические механизмы возникновения после острого полушарного инсульта на стороне центральной гемиплегии таких симптомов, как угасание сухожильных и периостальных рефлексов, атония мышц конечностей или развитие зеркального инфаркта, сходного по своей топической характеристике с первичным очагом поражения, но не по размерам.

Ключом к пониманию дистантных перекрестных ишемических повреждений анатомически и функционально связанных мозговых образований разного уровня является учение о диашизе. Поэтому клинические проявления мозгового инсульта часто определялись не только локализацией основного инсультного очага, но и общепризнанным феноменом диашиза в контралатеральном полушарии головного мозга или мозжечка.

Мозговой инсульт — это не только фокальное поражение определенной территории головного мозга, но и циркуляторные и нейрометаболические нарушения функционирования всего головного мозга, в частно-

сти коры, подкорковых образований и тех или иных дистантных анатомических структур, функционально связанных с очагом системой проводящих путей.

Изолированные инфаркты мозжечка вызывали перекрестный мозжечково-полушарный диашиз чаще в контралатеральной коре лобной или лобно-теменной доли головного мозга и в 87,5 % наблюдений сопровождалась структурно-морфологическими изменениями по данным МРТ.

Врачи-неврологи должны знать, что мозжечковый инсульт может проявляться не только типичными симптомами поражения мозжечка — головокружением, нарушением статики и координации движений, дисметрией, интенционным дрожанием, нистагмом, дизартрией, но и симптомами на отдалении: парезами конечностей, нарушением чувствительности и высших психических функций, обусловленным перекрестным полушарным диашизом.

Диагностика проявлений феномена диашиза после мозгового инсульта должна базироваться на комплексной, динамической оценке данных неврологической клиники, последовательности возникновения и регресса дефицита, результатах электрофизиологических и нейровизуализационных методов исследования.

Список литературы

1. Виничук С.М. Диашиз и его роль в развитии рефлекторно-двигательных расстройств при мозговом инсульте // Укр. медичний часопис. — 2013. — № 2. — С. 143-147.
2. Von Monakow C. Neugesichtspunkte in der frage nach der lokalisation im grosshirn. — Wiesbaden: J.F. Bergman, 1911. — 20s.
3. Von Monakow C. Die Lokalisation im Grosshirn und der Ablauf der Function durch kortikale Herde. — Wiesbaden: J.F. Bergmann, 1914. — 1033 s.
4. Heiss W.D., Pawlik G., Wagner R. et al. Functional hypometabolism of noninfarcted brain regions in ischemic stroke // J. Cerebr. Blood. Flow Metab. — 1983. — Vol. 3 (suppl. 1). — P. 582-583.
5. Kushner M., Alavi A., Reivich M. et al. Contralateral cerebellar hypometabolism following cerebral insult: a positron emission tomographic study // Ann. Neurol. — 1984. — Vol. 15. — P. 425-427.
6. Feeney D.M., Baron J.C. Diaschisis // Stroke. — 1986. — Vol. 17. — P. 817-830.
7. Yamauchi H., Fukuyama H., Kimura J. Hemodynamic and metabolic changes in crossed cerebellar hypoperfusion. — 1992. — Vol. 23. — P. 855-860.
8. Baron J.C., Bousser M.G., Comar D. et al. Crossed cerebellar diaschisis in human supratentorial brain infarction // Trans. Am. Neurol. Assoc. — 1981. — Vol. 105. — P. 459-461.
9. Perani D., Gerundini P., Lenz G.L. Cerebral hemispheric and contralateral cerebellar hypoperfusion during a transient ischemic attack // J. Cerebr. Blood. Flow Metab. — 1987. — Vol. 7. — P. 817-830.
10. Infeld B., Davis S.M., Lichtenstein M. et al. Crossed cerebellar diaschisis and brain recovery after stroke // Stroke. — 1985. — Vol. 26. — P. 90-95.
11. Small S.I., Hlustic P., Noll D.C. et al. Cerebellar hemispheric activation ipsilateral to the paretic hand correlateral with functional recovery after stroke // Stroke. — 2002. — Vol. 125. — P. 1544-1557.
12. Pantano P., Baron J.C., Samson J. et al. Crossed cerebellar diaschisis: further studies // Brain. — 1986. — Vol. 109. — P. 677-694.
13. Brodal P., Bjaallie J.G. Salient anatomic features of the cortico-ponto-cerebellar pathway // Brog. Brain Res. — 1997. — Vol. 114. — P. 227-249.
14. Bowler J.U., Wade J.P.H. Ipsilateral cerebellar diaschisis following pontine infarction // Cerebrovasc. Dis. — 1991. — Vol. 1. — P. 58-60.
15. Schmahmann J.D., Caplan D. Cognition, emotion and cerebellum // Brain. — 2006. — Vol. 129. — P. 288-292.
16. Reinhard M., Waldkircher Z., Timmer J. et al. Cerebellar autoregulation dynamics in humans // J. of Cerebral Blood Flow Metab. — 2008. — Vol. 28. — P. 1605-1612.
17. Broich K., Hartmann A., Biersack H.J., Horn R. Crossed cerebello-cerebral diaschisis in a patient with cerebellar infarction // Neurosci. Lett. — 1987. — Vol. 83(1-2). — P. 7-12.
18. Kimura S., Nakamura H., Matsumura K. et al. Crossed «cerebral» diaschisis? Seven cases with unilateral cerebellar vascular lesion which showed decreased perfusion in the contralateral cortex // Kaku-Igaku. — 1989. — Vol. 26. — P. 1259-1266.
19. Rousseaux M., Steinling M. et al. Crossed hemispheric diaschisis in unilateral cerebellar lesions // Stroke. — 1992. — Vol. 23. — P. 511-514.
20. Переверзев И.В. Особенности метаболизма головного мозга при инсульте мозжечка: Дисс... канд. мед. наук. — М., 2011. — 116 с.
21. Botez M.I., Leveille J., Lambert R. et al. Single photon emission computed tomography (SPECT) in cerebellar disease: cerebello-cerebral diaschisis // Eur. Neurol. — 1991. — Vol. 31. — P. 405-412.
22. Fazekas F., Payer F., Valetitsch H. et al. Brain stem infarction and diaschisis: a SPECT cerebral perfusion study // Stroke. — 1993. — Vol. 24. — P. 1162-1166.
23. Fulham M.J., Brooks R.A., Hallet M. et al. Cerebellar diaschisis revisited: pontine-hypometabolism and dentate sparing // Neurology. — 1992. — Vol. 42. — P. 2267-2273.
24. Trouillas P., Takayanagi T., Hallet M. et al. International Cooperative Ataxia Rating Scale for pharmacological assessment of the cerebellar syndrome. The Ataxia Neuropharmacology Committee of the World Federation of Neurology // J. Neurol. Science. — 1997. — Vol. 145. — P. 205-211.
25. Виленский Б.С. Инсульт. — СПб.: Мед. информ. агентство, 1995. — 287 с.
26. Виничук С.М. Судинні захворювання нервової системи. — К.: Наук. думка, 1999. — 250 с.
27. Baron J.C. Pathophysiology of acute cerebral ischemia: PET studies in humans // Cerebrovasc. Dis. — 1991. — Vol. 1 (Suppl. 1). — P. 22-31.
28. Schmahmann J.D. The role of the cerebellum in affect and psychosis // J. Neuroling. — 2000. — Vol. 13. — P. 189-214.
29. Schoch B., Dimitrova A., Gizewski E.R. et al. Functional localization in the human cerebellum based on study of 90 patients // Neuroimage. — 2006. — Vol. 30. — P. 36-51.
30. Tavano A., Grasso R., Gagliandi C. et al. Disorders of cognitive and affective development in cerebellar malformations // Brain. — 2007. — Vol. 130. — P. 2646-2660.
31. Habas C., Kamdar N., Nguyen D. et al. Distinct cerebellar contributions to intrinsic connectivity networks // J. Neurosci. — 2009. — Vol. 29. — P. 8586-8594.

32. Strick P.L., Dum R.P., Fiez J.A. *Cerebellum and nonmotor function* // *Ann. Rev. Neurosci.* — 2009. — Vol. 32. — P. 413-434.

33. O'Reilly J.X., Beckmann C.F., Tomassini V. et al. *Distinct and overlapping functional zones in the cerebellum defined by resting state function connectivity* // *Cereb. Cortex.* — 2010. — Vol. 20. — P. 953-965.

34. Stoodley C.J., Schmahmann J.D. *Evidence for topographic organization in the cerebellum of motor control versus cogni-*

tive and affective processing // *Cortex.* — 2010. — Vol. 46. — P. 831-844.

35. Krienen F.M., Buckner R.L. *Segregated fronto-cerebellar circuits revealed by intrinsic functional connectivity* // *Cereb. Cortex.* — 2009. — Vol. 19. — P. 2485-2497.

36. Holmes G. *The cerebellum of the man* // *Brain.* — 1930. — Vol. 62. — P. 1-30.

Получено 06.06.14 ■

Віничук С.М.¹, Трепет Г.С.²

¹ Олександрівська клінічна лікарня, м. Київ

² Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

ФЕНОМЕН ДІАШИЗУ ПІСЛЯ ГОСТРОГО МОЗКОВОГО ІНСУЛЬТУ: КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТА ДІАГНОСТИКА

Резюме. Мета дослідження — визначити особливості клінічних проявів основних форм діашизу на різних рівнях центральної нервової системи після перенесеного гострого мозкового інсульту і підвищити ефективність його діагностики шляхом зіставлення отриманих даних із результатами МРТ-дослідження. Обстежені 52 пацієнти з гострим мозковим інфарктом та описані клінічні прояви різних форм діашизу: церебрального, комісурального, перехресного мозочково-півкульного, перехресного мозочкового і перехресного понтинно-мозочкового. З позицій вчення К. Монакова про діашиз наведено наукове пояснення патофізіології арефлексії, атонії на боці геміплегії після півкульного інсульту з ураженням пірамідної системи й аналіз механізмів розвитку дзеркального інфаркту при комісуральних і дистантних формах діашизу. Вперше у вітчизняній літературі описані клінічні прояви дистантних форм церебрального діашизу. Поглиблено вивчено при односторонньому інфаркті мозочка неврологічні порушення перехресного мозочково-півкульного діашизу, показано, що він частіше формується в контралатеральній корі лобової і лобно-тім'яної часток головного мозку і в 87,5 % спостережень супроводжувався структурними змінами за даними МРТ. **Результати** дослідження показали, що мозочковий інфаркт супроводжувався не тільки типовими симптомами ураження мозочка, але й парезами, порушенням чутливості та вищих мозкових функцій. Подальше вивчення питань, що розглядаються в статті, сприятиме поліпшенню діагностики та ведення пацієнтів із гострим півкульним і мозочковим інсультом.

Ключові слова: мозковий інсульт, типи діашизу, клінічні прояви, діагностика.

Vinichuk S.M.¹, Trepet A.S.²

¹ Oleksandrivska Clinical Hospital, Kyiv

² National Medical University named after A.A. Bogomolets, Kyiv, Ukraine

PHENOMENON OF DIASCHISIS AFTER ACUTE CEREBRAL STROKE: CLINICAL MANIFESTATIONS AND DIAGNOSIS

Summary. The objective of our study — to determine the peculiarities of clinical manifestations of the main forms of diaschisis on different levels of the central nervous system after acute cerebral stroke and to increase the efficiency of its diagnosis by comparing obtained data with MRI findings. We have examined 52 patients with acute cerebral infarctions and described clinical manifestations of various forms of diaschisis: cerebrosplinal, commissural, crossed cerebellar-hemispheric, crossed cerebellar and crossed pontine-cerebellar. From the standpoint of K. Monakov theory of diaschisis, we gave a scientific explanation of the pathophysiology of areflexia, atony on the side of hemiplegia after hemispheric stroke with a lesion of the pyramidal system and the analysis of the mechanisms of «mirror» infarction in commissural and distant forms of diaschisis. For the first time in domestic literature, there were described the clinical manifestations of distant forms of cerebral diaschisis. Neurological disorders of crossed cerebellar hemispheric diaschisis at unilateral cerebellar infarction were studied in depth, it is shown that it often formed in the contralateral cortex of the frontal and fronto-parietal lobes of the brain, and in 87.5 % of cases was accompanied by structural changes according to MRI data. **Results** of the study showed that cerebellar infarction was associated with not only typical symptoms of cerebellar lesion, but also with paresis, disturbance of sensitivity and higher brain functions. Further study of the issues addressed in this article will help to improve the diagnosis and management of patients with acute hemispheric and cerebellar stroke.

Key words: cerebral stroke, forms of diaschisis, clinical manifestations, diagnosis.