

С.М. Виничук

Александровская клиническая больница, Киев

Дишиз и его роль в развитии рефлекторно-двигательных расстройств при мозговом инсульте

В статье проведен анализ данных литературы и изложены результаты собственных исследований относительно роли дишиза в развитии рефлекторно-двигательных расстройств после острого мозгового инсульта.

Ключевые слова: мозговой инсульт, дишиз, формы церебрального дишиза, клинические проявления.

Посвящается светлой памяти первого заведующего кафедрой нервных болезней медицинского факультета Университета имени Святого Владимира профессора Лапинского Михаила Никитича (к 150-летию со дня рождения)

Введение

Дишиз (от греч. *diachisis* — раскалывать, разделять; синоним — диасхиз) — это нарушение функции нервных центров или скопления клеточных элементов, расположенных на отдалении от первичного основного очага поражения, но функционально связанных 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 локализации основному анатомическому очагу повреждения, то есть не прослеживается корреляции между первичным очагом и общим неврологическим дефицитом.

Термин «дишиз» был предложен известным российско-швейцарским неврологом, нейроанатомом и нейропсихологом Константином фон Монаковым (von Monakow С., 1911).

К. Монаков (1853–1930) родился в с. Бобрцево Вологодской губернии (Россия). В 1863 г. семья эмигрировала в Германию, а затем в 1866 г. переехала в Цюрих (Швейцария). В 1877 г. окончил медицинский факультет Цюрихского университета, где проводил научные исследования по анатомии мозга, читал курс лекций по неврологии; с 1894 г. — профессор. В 1891 г. основал в Цюрихе Институт анатомии мозга, впоследствии стал его директором. В 1917 г. основал швейцарский журнал «Архив неврологии и психиатрии», был его редактором; организовал швейцарское неврологическое общество.

Понятие «дишиз» К. Монаков интерпретировал как «... состояние снижения или отсутствия функции после травмы головного мозга и влияние на участок нервной системы, отдаленный от очага повреждения». Основываясь на разработанной шотландским неврологом Джоном Джексоном (Jackson J.H., 1872) концепции об иерархи-

ческой организации функционирования мозга и соподчинении мозговых центров, К. Монаков впервые разработал и научно обосновал учение о дишизе, а также применил его для объяснения неврологических симптомов, возникающих при повреждении того или иного уровня головного мозга (von Monakow С., 1914).

Дишиз, описанный К. Монаковым, — это особый вид шока центральной нервной системы, ограниченный лишь отдельными анатомическими и функциональными системами, в то время как остальные формы шока (травматический, алоплексический, психогенный, инфекционный), вызывают в той или иной мере полное угнетение всех функций организма. Поэтому при дишизе возникают нарушения функционирования лишь тех анатомо-топографических уровней нервной системы, с которыми повреждающийся участок связан системой проводящих путей. К. Монаков считал, что основной причиной дишиза является внезапное прекращение поступления специфических физиологических импульсов к соответствующим нервным центрам функциональной системы (von Monakow С., 1914).

В зависимости от локализации дишиза различают церебральную и спинальную формы этого феномена. При острых церебральных заболеваниях (инсульт, черепная травма) возможными путями распространения дишиза 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.

Церебральный дишиз

Различают такие виды церебрального дишиза: цереброспинальный, комиссуральный и ассоциативный (von Monakow С., 1914).

Цереброспинальный дишиз

Примером цереброспинального дишиза могут служить такие расстройства рефлекторно-двигательной функции, как арефлексия сухожильных и периостальных рефлексов, мышечная гипотония/атония на стороне гемиплегии, возникающие после инсульта с поражением пирамидной системы на разных уровнях: кора прецентральной извилины, внутренняя капсула, ствол головного мозга.

До появления учения о дишизе возникновение после инсульта арефлексии, мышечной гипо- или атонии на стороне центральной гемиплегии было непонятно, поскольку такая семиотика центрального паралича не соответствовала классическому представлению об изменениях рефлекторно-двигательной функции при поражении пирамидной системы. Известно, что рефлексы осуществляются благодаря наличию целостной спинальной рефлекторной дуги, а при ее поражении они выпадают. Поскольку при мозговом инсульте очаг поражения находится на отдалении от спинальных рефлекторных дуг, такие неврологические нарушения, как арефлексия, атония мышц конечностей, не должны бы возникать. Вследствие функциональных взаимоотношений между корой, подкоркой и сегментарно-рефлекторным аппаратом спинного мозга, основанных на принципе соподчинения, субординации, после инсульта наступает растормаживание спинальных рефлекторных дуг и, как следствие, должны наблюдаться гиперрефлексия сухожильных и периостальных рефлексов, мышечная гипертония на стороне паретичных конечностей.

Учение К. Монакова о дишизе позволило дать научное объяснение таким особенностям центрального паралича: после перенесенного острого мозгового инсульта с поражением корково-спинномозгового пути прекращается приток 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 (von Monakow С., 1914). Именно поэтому острый мозговой инсульт может проявляться не только общемозговыми и очаговыми симптомами, но и такими неврологическими признаками, как арефлексия сухожильных и периостальных рефлексов, мышечная гипо-/атония конечностей, вместо характерных для центральной гемиплегии гиперрефлексии и мышечной гипертонии.

Комиссуральный диашиз

Комиссуральный диашиз возникает у пациентов с супратенториальным полушарным инсультом и характеризуется расстройством функций определенных участков коры непораженного полушария головного мозга, функционально связанных комиссуральными волокнами с инсультным очагом пораженного полушария.

Примером комиссурального или межполушарного диашиза может служить развитие «зеркального» инсульта или точнее «зеркального» инфаркта, который является проявлением нового очага ишемии в противоположном полушарии головного мозга, сходного по своей топической характеристике и размерам первичному основному ишемическому очагу поражения (Виленский Б.С., 1995; Винчук С.М., 1999). Считают, что в развитии «зеркального» инфаркта имеет значение внезапный перерыв межполушарных связей, то есть диашиз, который проявляется угнетением гемодинамики и нейронального метаболизма не только в первично пораженном, но и в противоположном полушарии головного мозга (Heiss W.D. et al., 1983).

Исследования J.C. Baron (1991), основанные на использовании позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ), показали, что развитие «зеркального» инфаркта определялось выраженной гипоперфузией и депрессией нейронального метаболизма в участках полушария головного мозга, соответствующих по своей топической характеристике первичному очагу пораженного полушария.

Острый ишемический инсульт может сопровождаться также диффузным снижением кровотока во всей пораженной гемисфере, сочетающимся порой с редукцией его и в противоположном полушарии головного мозга. Полагают, что диффузная «депрессия» мозгового кровотока в противоположном полушарии может быть обусловлена феноменом комиссурального диашиза (Skinhoj E., 1965).

Ассоциативный диашиз

Ассоциативный диашиз также возникает в основном после перенесенного острого кортикального ишемического инсульта. При такой клинической ситуации наступает расстройство функций смежных с ишемическим очагом участков коры полушария большого мозга, непосредственно связанных с пораженным участком в границах того же полушария (von Monakow С., 1914). Определяющее значение

в развитии ассоциативного диашиза имеют гемодинамические нарушения в системе микроциркуляции, обуславливающие гипоперфузию и гипометаболизм в области очага ишемии и в смежных с очагом участках коры больших полушарий.

Дистантные формы диашиза

Применение в клинической практике таких методов нейровизуализации, как ПЭТ и однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ), позволило выявить нарушения мозгового кровотока и нейронального метаболизма не только в области очага инсульта, но и в структурно неизмененных участках мозга, расположенных на отдалении от очага, но функционально связанных с ним системой проводящих путей (Heiss W.D. et al., 1983; Martin W.R., Raichle M.E., 1983; Kushner M. et al., 1984; Feeney D.M., Baron J.C., 1986; Yamauchi H. et al., 1992). Это позволило описать другие дистантные формы диашиза: перекрестный мозжечковый диашиз, перекрестный мозжечково-полушарный диашиз, перекрестный понтинно-мозжечковый диашиз.

Перекрестный мозжечковый диашиз

Перекрестный мозжечковый диашиз возникает после острого унилатерального полушарного инсульта 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 J.C. Baron и соавторы (1981) для обозначения снижения кровотока и утилизации кислорода в полушарии мозжечка, контралатеральном к супратенториальному полушарному инфаркту. Наблюдения авторов были подтверждены другими исследователями (Lenzi G.L. et al., 1982; Martin W.R., Raichle M.E., 1983). Метаболическую асимметрию полушария мозжечка регистрировали также с использованием ОФЭКТ, ПЭТ, функциональной магнитно-резонансной томографии (МРТ) (Pantano P. et al., 1986; Perani D. et al., 1987; Infeld B. et al., 1995; Small S.L. et al., 2002). Контралатеральную гипоперфузию в мозжечке выявляли у 58% пациентов с полушарным инсультом (Pantano P. et al., 1986).

Глубина перекрестного мозжечкового диашиза наиболее выражена при локализации инсультного очага в области коры лобной и теменной долей мозга, внутренней капсуле (Feeney D.M., Baron J.C., 1986). Некоторые авторы считают, что выраженность его более значительна при территориальных полушарных инфарктах (Pantano P. et al., 1986), другие — не находили связи этого феномена с размером полушарного инсультного очага (Perani D. et al., 1988). Вместе с тем определялась взаимосвязь степени перекрестного мозжечкового диашиза с остротой развития полушарного инсульта (Wise R.J. et al., 1983; Ackerman R.H. et al., 1984; Baron J.C. et al., 1989; Davis S.M. et al., 1993).

Наиболее вероятным механизмом развития перекрестного мозжечкового диашиза является разрыв на уровне

первого корково-мостового нейрона корково-мостомозжечкового пути, несущего афферентные импульсы о запланированном движении от ассоциативных участков разных отделов коры большого мозга (лобных, теменных, затылочных и височных долей) к коре противоположного полушария мозжечка (Feeney D.M., Baron J.C., 1986; Rousseaux M., Steinling M., 1992; Brodal P., Bjaalie J.G., 1997). Это приводит к трансневральной метаболической депрессии, снижению кровотока, подавлению синаптической активности в гемисфере мозжечка, гетеролатеральной по отношению к инсультному очагу в полушарии головного мозга (Martin W.R., Raichle M.E., 1983; Kushner M. et al., 1984; Feeney D.M., Baron J.C., 1986; Yamauchi H. et al., 1992).

Перекрестный мозжечково-полушарный диашиз

Перекрестный мозжечково-полушарный диашиз возникает после унилатерального мозжечкового инсульта (гематома или инфаркт), при этом дефицит кровотока и нарушения нейронального метаболизма наступают не только в области первичного очага инсульта, но и в контралатеральном полушарии головного мозга, формируя очаг диашиза (Broich K. et al., 1987). Перекрестный мозжечково-полушарный диашиз чаще формируется в коре лобной, теменной, височной долей головного мозга или в подкорковых структурах (Bowler J.V., Wade J.P.H., 1991; Schmahmann J.D., Caplan D., 2006; Reinhard M. et al., 2008; Переверзев И.В., 2011).

Механизмы развития перекрестного мозжечково-полушарного диашиза остаются менее изученными. Распространенным является мнение относительно значения нарушений восприятия физиологических афферентных импульсов, поступающих в мозжечок по корково-мостомозжечковым путям (Martin W.R., Raichle M.E., 1983; Grips E. et al., 2005). Другие авторы основной причиной возникновения перекрестно-мозжечково-полушарного диашиза считают перерыв эфферентных импульсов по мозжечково-зубчатому или зубчато-таламическому корковому пути до перекреста Вернекинга в верхней ножке мозжечка (Botez M.I. et al., 1991; Rousseaux M., Steinling M., 1992). Кроме того, M.I. Botez и соавторы (1991), используя метод ОФЭКТ, выявили допаминергический путь от зубчатого ядра до таламуса (зубчато-таламический), который проектируется на прецентральный извилин через вентролатеральный таламус и способствует возникновению перекрестного мозжечково-полушарного диашиза.

Перекрестный понтинно-мозжечковый диашиз

В литературе имеются единичные публикации с описанием других вариантов дистантного мозжечкового диашиза. В исследовании F. Fazekas и соавторов (1993), основанном на использовании ОФЭКТ при участии 6 пациентов с унилатеральным инфарктом ствола мозга, описан контралатеральный мозжечковый диашиз у больных с инфарктами верхнего и среднего

отделов варолиевого моста. Возникновение перекрестного понтинно-мозжечкового диашиза авторы объясняли повреждением афферентных мостомозжечковых путей, большая часть которых проходит поперечно в верхнем и среднем отделах моста и, перейдя на противоположную сторону, в составе средних ножек мозжечка направляются к коре мозжечка (Tommasch J., 1969; Brodal A., 1972).

Ф. Sakai и соавторы (1986) у пациентов с инфарктом в верхнем отделе моста также описали контралатеральную мозжечковую гипоперфузию и атактический гемипарез как проявление перекрестного понтинно-мозжечкового диашиза. Имеются сообщения о церебеллярном диашизе с угнетением зубчатого ядра при понтинном гипометаболизме (Fulham M.J. et al., 1992).

Описаны и другие пути, деактивация которых после понтинного инсульта может вызывать гипометаболизм в коре головного мозга. В частности, в эксперименте на животных показано, что поражение специфического ядра ствола мозга locus coeruleus ассоциируется с угнетением метаболизма коры головного мозга ипсилатерального полушария, а повреждение волокон восходящей ретикулярной формации может изменять функционирование полушарий большого мозга (Feeney D.M., Baron J.C., 1986).

Спинальный диашиз

Спинальный диашиз возникает при высоком повреждении позвоночника и спинного мозга (шейный, верхнегрудной отдел). Если поражение спинного мозга тотальное, то есть распространяется на весь поперечник спинного мозга, то ниже уровня поражения сухожильные и периостальные рефлексы и тонус не только не повышаются, а наступает вялый паралич конечностей с арефлексией сухожильных и периостальных рефлексов, нарушением всех видов чувствительности по проводниковому типу. Такой симптомокомплекс нарушений функции спинного мозга, возникающий при травмах позвоночника, обозначают термином «спинальный» шок. Клиническая картина такого «шока спинного мозга» не обязательно сочетается с общими расстройствами травматического шока.

Такие факты были известны давно. В 1890 г. они обобщены английским неврологом Генри Бастианом (H.C. Bastian, 1837–1915 гг.) в закон Бастиана — угасание сухожильных рефлексов при высоком поперечном поражении спинного мозга. Автор считал эти данные закономерными, постоянными и объяснял их разными механизмами: выпадением гипертонизирующих церебеллярных импульсов при перерезке спинного мозга; нарушением кровотока и лимфообращения в нижележащих областях спинного мозга; повышением давления спинномозговой жидкости и повреждением корешков; воздействием токсинов (Bastian H.C., 1893).

Дальнейшие экспериментальные и клинические исследования показали, что закон Бастиана не имеет абсолютного

значения. В серии экспериментальных исследований профессор М.Н. Лапинский (1901; 1902) впервые в мире доказал, что состояние рефлексов в парализованной части тела при тотальном перерыве спинного мозга взаимосвязано с характером травмы и хронологическим фактором: высокая перерезка спинного мозга у собаки, если операция была проведена с должной осторожностью, не вызвала арефлексии, а отмечалось оживление рефлексов; грубая травма нижней культы приводила к угасанию рефлекторной функции, но рефлексы снова оживлялись после осмотрительной перерезки спинного мозга ниже культы (Vinychuk S.M., 2011).

Результаты экспериментальных исследований М.Н. Лапинского, а также клинические наблюдения над ранеными в годы Великой Отечественной войны (Раздольский И.Я., 1952) опровергли закон Бастиана о стойком выпадении соответствующих рефлексов при анатомической перерезке спинного мозга. Однако в большинстве случаев при тотальном анатомическом перерыве спинного мозга у человека правило Бастиана все же сохраняет свою силу.

Для патофизиологического объяснения расстройств моторики при спинальном шоке наибольшее значение имеет диашиз, описанный К. Монаковым (von Monakow C., 1914).

Спинальный диашиз (шок) — динамический фазный процесс. Вялая стадия паралича конечностей сменяется по истечении некоторого срока спастической, что зависит от исчезновения обусловленного диашизом паралича двигательных клеток передних рогов спинного мозга. Выход из состояния спинального диашиза происходит в среднем в течение 4–8 нед после травмы (Раздольский И.Я., 1947).

Клиническая оценка разных вариантов церебрального диашиза (результаты собственных исследований)

Клинический анализ неврологических нарушений при разных вариантах церебрального диашиза нами проведен при комплексном клинико-неврологическом обследовании и динамическом наблюдении 40 пациентов (22 мужчины и 18 женщин) в возрасте от 24 до 78 лет (средний возраст — $60,8 \pm 12,5$ года) с подтвержденным с помощью методики МРТ диагнозом острого ишемического инсульта. В исследуемую группу включали лишь больных с первичным очагом инфаркта в полушарии головного мозга — у 31, варолиевого моста — у 5, в полушарии мозжечка — у 4 пациентов, поступивших в клинику в первые 24 ч с момента развития заболевания. Клиническую оценку неврологического дефицита проводили ежедневно, а данные нейровизуализации — в течение 72 ч после возникновения инфаркта и в динамике в период максимальной выраженности симптомов. Программа обследования включала также

доплеровское ультразвуковое исследование магистральных артерий головы в экстракраниальном отделе и интракраниальных артерий с помощью транскраниальной доплерографии и триплексного доплеровского сканирования. Подтип ишемического инсульта классифицировали с использованием системы TOAST (Adams H.P.Jr. et al., 1993). У 24 больных диагностировали атеротромботический, у 16 — кардиоэмболический подтип инсульта.

Соответственно локализации первичного основного очага инфаркта и с учетом вторичных расстройств функции соседних и дистантных структур головного или спинного мозга нами описаны пять разных видов церебрального диашиза с характерными клиническими проявлениями: цереброспинальный диашиз — у 22 пациентов, комиссуральный диашиз — у 4, перекрестный мозжечковый диашиз — у 5, перекрестный мозжечково-полушарный диашиз — у 4 и понтинно-мозжечковый диашиз — у 5 пациентов.

Цереброспинальный диашиз у 22 больных возник после острого ишемического инсульта в каротидном бассейне, развившемся вследствие поражения сосудов большого и среднего калибра атеротромбозом и кардиогенной эмболией: у 12 пациентов диагностировали тромбоз внутренней сонной артерии (ВСА) в экстракраниальном отделе, у 7 — эмболическую закупорку основного ствола средней мозговой артерии (СМА), у 3 — размягчение в бассейне глубоких ветвей СМА. Тромбоз ВСА в месте атеросклеротического поражения и эмболическая окклюзия СМА, подтвержденные методом доплерографии, приводили к развитию тотального переднециркуляторного инфаркта, что соответствовало варианту территориального инфаркта мозга. По клиническому течению это были формы ишемического нарушения мозгового кровообращения с острым внезапным началом инсульта и проявлялись гемиплегией, тотальной гемипарезией, гемипарезией на противоположной относительно очага поражения стороне тела; наблюдались также парезы зрения, нарушения речи при локализации очага поражения в левом полушарии, расстройстве схемы тела — при инфаркте в правом полушарии (Виничук С.М., Прокопів М.М., 2006). У всех больных выявляли такие симптомы, как угасание сухожильных и периостальных рефлексов, атонию мышц паретичных конечностей, обусловленные согласно теории К. Монакова «параличом» двигательных клеток передних рогов спинного мозга, с которыми поврежденный участок коры головного мозга связан анатомически системой проводящих путей.

Вялая стадия гемиплегии сменялась на фоне терапии спастической в разные сроки после развития инсульта: у 9 пациентов по истечении 5–7 сут, у 10 — на 8–14-е сутки, у 3 больных — диашиз вообще не сглаживался. Такие случаи К. Монаков трактовал как «застывший диашиз». Длительность вялой стадии гемиплегии

определялась разными факторами: объемом инфарктного очага, тяжестью инсульта, возрастом пациента, сопутствующими соматическими заболеваниями, стрессовой гипергликемией (Vynuchuk S.M. et al., 2005).

Комиссуральный диашиз (у 4 пациентов) развивался после перенесенного частичного инфаркта в левом каротидном бассейне, который обычно возникал вследствие эмболии из сердца (у 3 пациентов) и артериоартериальной эмболии из атероматозных артерий (у 1 пациента).

Первичными неврологическими симптомами были признаки дисфункции новой коры: дисфазия, двигательные и чувствительные нарушения (чаще проприоцептивной чувствительности) в правой верхней конечности. Вследствие перенесенного кортикального инфаркта левого полушария нарушалась функция связанных с ним комиссуральными волокнами симметрических участков противоположного правого полушария. Перфузионные нарушения проявлялись изменением средней скорости кровотока в СМА не только на стороне очага ($31,3 \pm 3,7$ см/с), но и на противоположной стороне ($38,0 \pm 2,0$ см/с). Гипоперфузия и сопряженные с ней нарушения нейронального метаболизма приводили к развитию нового очага ишемии в противоположном правом полушарии головного мозга, сходного по типической характеристике первичному основному очагу. У пациентов выявляли чувствительно-двигательные расстройства в обеих руках при относительно сохранной силе в нижних конечностях, которые соответствовали неврологической клинике «зеркального» инфаркта.

Перекрестный мозжечковый диашиз выявляли у 5 пациентов. Он возникал при остром полушарном территориальном инфаркте с поражением коры лобно-теменных долей — у 4 пациентов, внутренней капсулы и базальных ганглиев — у 1 больного. Клинические проявления инсульта определялись не только локализацией основного инсультного очага, его размером, но и МРТ-доказанным ишемическим очагом (диашиз) в контралатеральном полушарии мозжечка. Синхронное или последовательное острое 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, гемипестезия на противоположной относительно очага поражения стороне, а дистантные нарушения проявлялись гемиатаксией.

Таким образом, неврологические расстройства перекрестного мозжечкового диашиза составляли синдром моторного и атаксического гемипареза — «гемипарез-гемиатаксия». Как уже отмечалось, основным механизмом возникновения считают повреждение корково-мостомозжечкового пути, что вызывает распад составляющих его частей, диссолюцию, результатом которой является деактивация

афферентных импульсов от инсультного очага в полушарии головного мозга до перекреста мостомозжечкового пути в мосту и возвращение функций на филогенетически низший уровень.

Перекрестный мозжечково-полушарный диашиз формировался в обратном направлении: контралатеральный кортикальный очаг ишемии выявляли у 4 пациентов с унилатеральным инфарктом мозжечка (наблюдения А.С. Трелет). Острые изолированные церебеллярные инфаркты возникали вследствие эмболии из сердца или атеросклеротической окклюзии одной из ветвей верхней артерии мозжечка или задней нижней артерии мозжечка и сочетались с ишемическим повреждением (диашиз) лобно-теменной коры контралатерального полушария головного мозга. При такой ситуации неврологическая клиника унилатерального инфаркта мозжечка характеризовалась не только доминирующими мозжечковыми расстройствами (головокружение, атаксия в конечностях, интенционный тремор, нарушения равновесия, латеропульсия, дизартрия, нистагм), но и двигательным, чувствительным дефицитом на стороне первичного инсульта мозжечка.

Следовательно, изолированные инфаркты мозжечка могут проявляться не только атаксическими расстройствами, но и двигательными, чувствительными нарушениями вследствие поражения лобно-теменной коры (диашиз) противоположного полушария головного мозга. Основным механизмом мозжечково-кортикального диашиза считают перерыв афферентных импульсов по мозжечково-таламическому пути до перекреста в верхней ножке мозжечка.

Перекрестный понтинно-мозжечковый диашиз диагностировали у 5 пациентов с унилатеральным инфарктом моста. Инфарктные очаги, верифицированные данными МРТ-исследования, локализовались у верхней ростральной области моста — у 2 пациентов, в средней — у 3 больных. Все очаги возникали на территории кровоснабжения мелкими парамедианными артериями, отходящими от основной артерии. Гемодинамически значимых стенозов экстра- или интракраниальных сосудов у пациентов не выявляли.

У 2 пациентов клиническая картина соответствовала вентральному инфаркту варолиева моста, у 3 — вентрально-теgmentальному инфаркту. Как известно, в вентральной части моста проходят двигательные корково-спинномозговые, корково-ядерные пути, а также корково-мостовые волокна, которые заканчиваются в ядрах моста. 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. Поэтому у всех пациентов с инфарктом верхних и средних отделов моста неврологическая клиника проявлялась умеренным контралатеральным моторным и/или атаксическим гемипарезом, но доминирующими были такие

симптомы, как головокружение, дизартрия, атаксия верхних конечностей с дисметрией, адиадохокинезом, интенционным дрожанием, которые определялись ипсилатеральным ишемическим очагом на территории верхней артерии мозжечка. Одновременное развитие очага ишемии в полушарии мозжечка, контралатеральном по отношению к первичному унилатеральному понтинному инфаркту, было обусловлено перекрестным понтинно-мозжечковым диашизом. Возникновение понтинного инфаркта и гетеролатерального полушарного мозжечкового диашиза с инфарктным очагом на территории васкуляризации верхней артерии мозжечка можно объяснить прерыванием импульсов по части корково-мостомозжечкового пути от очага повреждения в мосту до перекреста второго нейрона — мостомозжечкового пути от собственных ядер моста.

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.

Выводы

Семиотика острого мозгового инсульта определяется не только первичным основным инсультным очагом (инфаркт, гематома), но и общепризнанным феноменом диашиза того или иного уровня центральной нервной системы, с которыми поврежденный участок головного мозга связан системой проводящих путей. Одновременное или последовательное повреждение анатомически и функционально связанных участков соседних и дистантных мозговых структур вызывает более тяжелый общий неврологический дефицит.

Пути распространения диашиза при остром мозговом инсульте разные и в зависимости от его локализации описаны такие формы этого феномена, как цереброспинальный и комиссуральный диашиз, а также дистантные варианты: перекрестный мозжечковый диашиз, перекрестный мозжечково-полушарный диашиз, перекрестный понтинно-мозжечковый диашиз.

Понятие 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 первичному ишемическому очагу поражения.

Кортикальная гипоактивность после перенесенного территориального полушарного инфаркта с поражением лобно-теменных долей головного мозга вызывала дистантные ишемические нарушения (диашиз) в контралатеральном полушарии мозжечка — дистантный перекрестный мозжечковый диашиз; подобный феномен

возникнул и в обратном направлении: унилатеральный инфаркт мозжечка вызывал очаг ишемии (диашиз) в коре лобной и теменной долей контралатерального полушария головного мозга — дистантный перекрестный мозжечково-полушарный диашиз. Ключом для понимания ишемического повреждения анатомически и функционально связанных мозговых образований разного уровня является учение о диашизе.

Унилатеральные инфаркты верхнего и среднего отделов моста сочетались с очагом ишемии (диашиз) в контралатеральном полушарии мозжечка — дистантный перекрестный понтинно-мозжечковый диашиз, возникновение которого связывают с перерывом прохождения импульсов по отрезку корково-мостомозжечкового пути от очага инфаркта в мосту до перекреста поперечно идущих волокон от ядер моста до полушария мозжечка.

Список использованной литературы

Виленский Б.С. (1995) Инсульт. Медицинское информационное агентство, Санкт-Петербург, 288 с.

Винчук С.М. (1999) Судинні захворювання нервової системи. Наукова думка, Київ, 250 с.

Винчук С.М., Прокопів М.М. (2006) Гострий ішемічний інсульт. Наукова думка, Київ, 286 с.

Липинский М.Н. (1901) Состояние рефлексов в парализованной части при тотальной перерезке спинного мозга. Вопросы нервно-психиатрической медицины, т. VI, вып. 2.

Липинский М.Н. (1902) Об угнетении рефлекторных актов в парализованной части тела при сдавливании спинного мозга в верхних отделах его. Казань, Неврологический вестник, т. X, вып. 1 и 2.

Переверзев И.В. (2011) Особенности метаболизма головного мозга при инсульте мозжечка. Дисс. ... канд. мед. наук. Москва, 116 с.

Раздольский И.Я. (1947) Неврологическая клиника остаточных явлений после огнестрельной травмы спинного мозга. Седьмая сессия Нейрохирургического совета, Москва, с. 180–188.

Раздольский И.Я. (1952) Общие вопросы клиники огнестрельных ранений и повреждений позвоночника и спинного мозга. В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг., т. 11, Москва, с. 72–123.

Ackerman R.H., Alpert N.M., Correia J.A. et al. (1984) Positron imaging in ischemic stroke disease. *Ann. Neurol.*, 15(Suppl.): S126–S130.

Adams H.P.Jr., Bendixen B.H., Kappelle L.J. et al. (1993) Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. *Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke*, 24(1): 35–41.

Baron J.C. (1991) Pathophysiology of acute cerebral ischemia: PET studies in humans. *Cerebrovasc. Dis.*, 1(Suppl. 1): 22–31.

Baron J.C., Bousser M.G., Comar D., Castaigne P. (1981) «Crossed cerebellar diaschisis» in human supratentorial brain infarction. *Trans. Am. Neurol. Assoc.*, 105: 459–461.

Baron J.C., Frackowiak R.S., Herholz K. et al. (1989) Use of PET methods for measurement of cerebral energy metabolism and hemodynamics in cerebrovascular disease. *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, 9(6): 723–742.

Bastian H.C. (1893) Über einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes an der Grenze

zwischen Hals- und Dorsalmark. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* (Berlin), 25: 759–830.

Botez M.I., Léveillé J., Lambert R., Botez T. (1991) Single photon emission computed tomography (SPECT) in cerebellar disease: cerebello-cerebral diaschisis. *Eur. Neurol.*, 31(6): 405–412.

Bowler J.V., Wade J.P.H. (1991) Ipsilateral Cerebellar Diaschisis following Pontine Infarction. *Cerebrovasc. Dis.*, 1: 58–60.

Brodal A. (1972) Cerebrocerebellar pathways. Anatomical data and some functional implications. *Acta Neurol. Scand. Suppl.*, 51: 153–195.

Brodal P., Bjaalie J.G. (1997) Salient anatomic features of the cortico-ponto-cerebellar pathway. *Prog. Brain Res.*, 114: 227–249.

Broich K., Hartmann A., Biersack H.J., Horn R. (1987) Crossed cerebello-cerebral diaschisis in a patient with cerebellar infarction. *Neurosci. Lett.*, 83(1–2): 7–12.

Davis S.M., Chua M.G., Lichtenstein M. et al. (1993) Cerebral hypoperfusion in stroke prognosis and brain recovery. *Stroke*, 24(11): 1691–1696.

Fazekas F., Payer F., Valetitsch H. et al. (1993) Brain stem infarction and diaschisis. a SPECT cerebral perfusion study. *Stroke*, 24(8): 1162–1166.

Feeney D.M., Baron J.C. (1986) Diaschisis. *Stroke*, 17(5): 817–830.

Fulham M.J., Brooks R.A., Hallett M., Di Chiro G. (1992) Cerebellar diaschisis revisited: pontine hypometabolism and dentate sparing. *Neurology*, 42(12): 2267–2273.

Grips E., Sedlaczek O., Bäßner H. et al. (2005) Supratentorial age-related white matter changes predict outcome in cerebellar stroke. *Stroke*, 36(9): 1988–1993.

Heiss W.D., Pawlik G., Wagner R. et al. (1983) Functional hypometabolism of noninfarcted brain regions in ischemic stroke. *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, 3(Suppl. 1): S582–S583.

Infeld B., Davis S.M., Lichtenstein M. et al. (1995) Crossed cerebellar diaschisis and brain recovery after stroke. *Stroke*, 26(1): 90–95.

Jackson J.H. (1872) On a case of paralysis on the tongue from haemorrhage in the medulla oblongata. *Lancet*, 2: 770–773.

Kushner M., Alavi A., Revich M. et al. (1984) Contralateral cerebellar hypometabolism following cerebral insult: a positron emission tomographic study. *Ann Neurol.*, 15(5): 425–434.

Lenzi G.L., Frackowiak R.S., Jones T. (1982) Cerebral oxygen metabolism and blood flow in human cerebral ischemic infarction. *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, 2(3): 321–335.

Martin W.R., Raichle M.E. (1983) Cerebellar blood flow and metabolism in cerebral hemisphere infarction. *Ann. Neurol.*, 14(2): 168–176.

Pantano P., Baron J.C., Samson Y. et al. (1986) Crossed cerebellar diaschisis. Further studies. *Brain*, 109(Pt 4): 677–694.

Perani D., Di Piero V., Lucignani G. et al. (1988) Remote effects of subcortical cerebrovascular lesions: a SPECT cerebral perfusion study. *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, 8(4): 560–567.

Perani D., Gerundini P., Lenzi G.L. (1987) Cerebral hemispheric and contralateral cerebellar hypoperfusion during a transient ischemic attack. *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, 7(4): 507–509.

Reinhard M., Waldkircher Z., Timmer J. et al. (2008) Cerebellar autoregulation dynamics in humans. *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, 28(9): 1605–1612.

Rousseaux M., Steinling M. (1992) Crossed hemispheric diaschisis in unilateral cerebellar lesions. *Stroke*, 23(4): 511–514.

Sakai F., Aoki S., Kan S. et al. (1986) Ataxic hemiparesis with reductions of ipsilateral cerebellar blood flow. *Stroke*, 17(5): 1016–1018.

Schmahmann J.D., Caplan D. (2006) Cognition, emotion and the cerebellum. *Brain*, 129(Pt 2): 290–292.

Skinhoj E. (1965) Bilateral depression of CBF in unilateral cerebral diseases. *Acta Neurol. Scand. Suppl.*, 14: 161–163.

Small S.L., Hlustik P., Noll D.C. et al. (2002) Cerebellar hemispheric activation ipsilateral to the paretic hand correlates with functional recovery after stroke. *Brain*, 125(Pt 7): 1544–1557.

Tomasch J. (1969) The numerical capacity of the human cortico-pontocerebellar system. *Brain Res.*, 13(3): 476–484.

Vynychuk S.M. (2011) Mykhailo Mykytovych Lapinsky (1862–1947). *J. Neurol.*, 258(12): 2300–2301.

Vynychuk S.M., Melnyk V.S., Margitich V.M. (2005) Hyperglycemia after Acute Ischemic Stroke: Prediction, Significance and Immediate Control with Insulin-Potassium-Saline-Magnesium Infusions. *Heart Drug*, 5: 197–204.

von Monakow C. (1911) Neue Gesichtspunkte in der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn. *J.F. Bergmann, Wiesbaden*, 20 S.

von Monakow C. (1914) Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde. *J.F. Bergmann, Wiesbaden*, 1033 S.

Wise R.J., Bernardi S., Frackowiak R.S. et al. (1983) Serial observations on the pathophysiology of acute stroke. The transition from ischaemia to infarction as reflected in regional oxygen extraction. *Brain*, 106(Pt 1): 197–222.

Yamauchi H., Fukuyama H., Kimura J. (1992) Hemodynamic and metabolic changes in crossed cerebellar hypoperfusion. *Stroke*, 23(6): 855–860.

Діашиз та його роль у розвитку рефлексорно-рухових розладів при мозковому інсульті

С.М. Винчук

Резюме. У статті проведено аналіз даних літератури і викладено результати власних досліджень щодо ролі діашизу в розвитку рефлексорно-рухових розладів після гострого мозкового інсульту.

Ключові слова: мозковий інсульт, діашиз, форми церебрального діашизу, клінічні прояви.

Diaschisis and its role in the development of reflex-motor disturbances in cerebral stroke

S.M. Vynychuk

Summary. Article represents analysis of literature data and results of own investigations on the role of diaschisis in the development of reflex-motor disturbances after acute ischemic stroke.

Keywords: cerebral stroke, diaschisis, types of cerebral diaschisis, clinical manifestations.

Адрес для переписки:

Винчук Степан Милентьевич
01023, Киев, ул. Шелковичная, 39/1
Александровская клиническая больница,
отделение цереброваскулярной
патологии

Получено 11.12.2012