

АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЙ БЕЛОГО ВЕЩЕСТВА ГОЛОВНОГО МОЗГА И КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Ю. Г. Шварц — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой факультетской терапии лечебного факультета, профессор, доктор медицинских наук; **Н. С. Акимова** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, ассистент кафедры факультетской терапии лечебного факультета, кандидат медицинских наук; **Т. В. Мартынович** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, ассистент кафедры факультетской терапии лечебного факультета.

ANALYSIS OF CHANGES IN WHITE MATTER OF BRAIN AND COGNITIVE DISTURBANCES IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE AND ISCHEMIC HEART DISEASE

Y. G. Shvarts — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Faculty Therapy of Medical Faculty, Professor, Doctor of Medical Science; **N. S. Akimova** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Faculty Therapy of Medical Faculty, Assistant, Candidate of Medical Science; **T. V. Martynovich** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Faculty Therapy of Medical Faculty, Assistant.

Дата поступления — 15.10.2012 г.

Дата принятия в печать — 28.02.2013 г.

Шварц Ю. Г., Акимова Н. С., Мартынович Т. В. Анализ изменений белого вещества головного мозга и когнитивных расстройств у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и ишемической болезнью сердца // Саратовский научно-медицинский журнал. 2013. Т. 9, № 1. С. 78–82.

Цель: изучение связи хронической сердечной недостаточности с когнитивными нарушениями и изменениями белого вещества головного мозга. **Материал и методы.** 57 больным с хронической сердечной недостаточностью I–IV ФК на фоне ишемической болезни сердца проводились когнитивные тесты, эхокардиография, ЯМРТ головного мозга, определялась концентрация NT-proBNP. **Результаты.** С возрастанием тяжести ХСН выявлено ухудшение показателей памяти и внимания, увеличение коэффициентов диффузии молекул воды в белом веществе головного мозга, в основном в лобных долях. **Заключение.** Существует взаимосвязь между выраженностью ХСН, микроморфологическими повреждениями белого вещества головного мозга и уменьшением толщины передних ножек мозжечка, а также степенью когнитивных нарушений.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, когнитивные нарушения, белое вещество головного мозга, коэффициент диффузии молекул воды белого вещества головного мозга, средние ножки мозжечка.

Shvarts Y. G., Akimova N. S., Martynovich T. V. Analysis of changes in white matter of brain and cognitive disturbances in patients with chronic heart failure and ischemic heart disease // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2013. Vol. 9, № 1. P. 78–82.

The aim of the article is to study the relation of chronic heart failure, cognitive disturbances and changes in white matter of brain. Material et methods: Cognitive tests, echocardiography, MRI of brain and measurement of NT-proBNP in venous blood have been performed in 57 patients with I–IV functional class of chronic heart failure. Program STATISTICA 7 (methods of nonparametric correlation analysis) has been used to assess the results. **Results:** It has been established that during the increase of severity of CHF decrease in the thickness of medium-sized peduncles of cerebellum and the changes of coefficients of diffusion of water molecules in white matter have been marked. **Conclusions:** On the basis of these findings it has been determined that CHF is an independent cause of micromorphological brain damage and later the progressive atrophy of white matter. It clearly shows that the cerebral changes cause cognitive dysfunction.

Key words: chronic heart failure (CHF), ischemic heart disease, cognitive disturbances, white matter, diffusion coefficient of water molecules of white matter, middle peduncles of cerebellum.

Введение. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) — сложный синдром, сопровождающийся многочисленными системными расстройствами, среди которых изменения в центральной нервной системе имеют важное значение. Наряду с артериальной гипертонией (АГ) и атеросклеротическим поражением сосудов, хроническая сердечная недостаточность является одной из экстрацеребральных причин, приводящих к патологии мозгового кровообращения [1, 2].

Снижение сердечного выброса, нарушение сократительной функции сердца вызывают ухудшение церебрального кровотока, способствуя формированию и / или прогрессированию когнитивных расстройств (снижение памяти, внимания, интеллекта, замедление психических процессов), которые в последующем могут достигать степени деменции (слабоумия) [1, 2].

С развитием когнитивного дефицита связывают огромные социально-экономические потери, которые несет общество. Распространенность когнитив-

ных расстройств крайне высока, а в последние годы отмечается тенденция к ее неуклонному росту. Однако, несмотря на это, в ряде случаев имеет место недооценка роли некоторых факторов риска в развитии когнитивных нарушений. Несвоевременная диагностика начальных стадий когнитивного расстройства и, соответственно, отсутствие адекватной терапии приводят к его дальнейшему прогрессированию [1, 2, 3]. Особое внимание, очевидно, должно быть уделено больным с кардиальной патологией.

Наиболее изученными являются когнитивные расстройства при АГ и сахарном диабете. Многочисленные исследования выявили наличие различных патоморфологических изменений головного мозга, в частности очагов глиоза и лейкоареоза, и установили связь между формированием очагов лейкоареоза и развитием когнитивных нарушений у таких больных [3]. Значительно менее исследованными являются взаимосвязи между когнитивными расстройствами, изменениями головного мозга и наличием у пациента ХСН. Имеются единичные научные исследования, в которых упоминается о наличии когнитивного дефицита, связанного с определенными повреждениями головного мозга, у больных ХСН.

Ответственный автор — Акимова Наталья Сергеевна
Адрес: 410017, г. Саратов, ул. Чернышевского, 92А, кв. 92.
Тел.: +79047005307.
E-mail: astraveritas@yandex.ru

В частности, к подобным работам относится исследование Mary A. Woo, где было показано, что с прогрессированием ХСН связано уменьшение объема серого вещества височных долей и базальных ядер [2]. Однако следует отметить, что исследуемые группы в этих работах включали пациентов с различной сопутствующей патологией, в частности с сахарным диабетом или даже с перенесенным инсультом, что затрудняет и зачастую делает невозможной этиологическую дифференцировку патологических изменений головного мозга. В этом случае нельзя ответить на вопрос, вызвано ли данное повреждение головного мозга непосредственно ХСН или же какими-то другими церебральными и экстрацеребральными причинами. Кроме того, исследуемые группы были, как правило, малочисленны, не более 10–15 пациентов, и разнородны по этиологии ХСН.

Ранее нами также проводилось исследование связей когнитивных нарушений, тяжести хронической сердечной недостаточности с состоянием серого вещества головного мозга, определяемым посредством ядерно-магнитной резонансной томографии (ЯМРТ), у пациентов с ХСН ишемического генеза и без какой-либо патологии. Было установлено, что с увеличением клинической тяжести и ухудшением инструментально-лабораторных характеристик ХСН отмечается ухудшение показателей когнитивных функций головного мозга, а именно: чем выше были функциональный класс ХСН и значение NT-proBNP, чем меньше фракция выброса левого желудочка и чем больше размеры левого предсердия, тем хуже оказались результаты когнитивных тестов. Увеличение размеров левого предсердия, нарастание класса ХСН и уменьшение фракции выброса также были достоверно связаны с уменьшением толщины серого вещества теменной и затылочной долей и нарастанием коэффициентов диффузии молекул воды в сером веществе. Вероятно, имеющаяся у пациентов ХСН вызывает микроморфологические повреждения головного мозга и вследствие этого постепенное уменьшение толщины серого вещества головного мозга, что, в свою очередь, приводит к когнитивным нарушениям [4].

После установления достоверных связей изменений серого вещества головного мозга с показателями когнитивных функций у больных ХСН представляются немаловажными и в достаточной степени интересными поиск и изучение связей между состоянием белого вещества головного мозга у подобных больных и наличием у них когнитивной дисфункции. Белое вещество глубинных отделов полушарий является одной из наиболее чувствительных к гипоперфузии зон мозга. Это связано с несколькими обстоятельствами. Во-первых, белое вещество кровоснабжается длинными тонкими пенетрирующими артериями, которые непосредственно отходят под прямым углом от поверхностных крупных сосудов и почти не имеют коллатералей. Кроме того, регионарный кровоток в белом веществе составляет примерно 1/4 от величины кровотока в сером веществе, и при умеренной, но пролонгированной гипотензии, когда кровоток в обеих зонах снижается на одну и ту же абсолютную величину, в белом веществе он оказывается ниже критического уровня, а в сером выше, что обеспечивает в дальнейшем возможность его более полного восстановления [5].

Остается не до конца ясным, участвуют ли в опосредовании этого влияния, наряду с изменениями серого вещества [4], какие-либо изменения и состояния

белого вещества головного мозга. Довольно логично предположить подобную связь, ведь процессы, в которых задействовано белое вещество, а именно механизм и скорость передачи нервных импульсов, являются немаловажными в исполнении когнитивных функций [6].

Таким образом, изучение связи ХСН с когнитивными нарушениями и изменениями белого вещества головного мозга представляется и актуальным, и методически возможным.

Цель: изучение связи хронической сердечной недостаточности с когнитивными нарушениями и изменениями белого вещества головного мозга.

Материал и методы. Критерием включения в исследование являлась хроническая сердечная недостаточность I–IV ФК на фоне ишемической болезни сердца.

В исследование не включались больные, у которых отмечались острые формы ишемической болезни сердца (ИБС), выраженная экстракардиальная патология, сахарный диабет, острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, гемодинамически значимые стенозы и атеросклеротические бляшки артерий головы и шеи по данным дуплексного ультразвукового исследования, признаки деменции по шкале mini mental score examination (MMSE), а также пациенты в возрасте старше 65 лет. Кроме того, в исследование не включались больные с противопоказаниями к ЯМРТ.

Выбор критериев включения и исключения обусловлен следующими соображениями. Наиболее частой причиной развития ХСН является ишемическая болезнь сердца [7]. Больные же с миокардитами, врожденными и приобретенными пороками сердца и другими ассоциированными с ХСН заболеваниями во многих отношениях не сопоставимы с пациентами, страдающими ИБС, встречаются относительно редко и, очевидно, нуждаются в отдельном исследовании. Выбор критериев исключения объясняется также необходимостью максимально исключить все возможные заболевания и состояния, способные быть самостоятельной причиной повреждения головного мозга. Исключать по этой причине АГ посчитали нецелесообразным, так как АГ, как и ИБС, одна из наиболее частых причин ХСН. По данным литературы, распространенность АГ среди населения, по возрасту соответствующему нашей исследуемой группе, достигает 62%, а среди больных ИБС — 70% [3].

В результате в группу исследуемых включены 57 больных с ХСН в возрасте от 49 до 65 лет (средний возраст составил 54,5 года), из них мужчин — 31, женщин — 26, в том числе больных с АГ — 53.

Группу сравнения составили 20 пациентов, 8 женщин и 12 мужчин не старше 65 лет (средний возраст 52,5 года), без ИБС и ХСН, по всем остальным характеристикам соответствующие критериям включения и исключения пациентов основной группы. Все пациенты контрольной группы имели артериальную гипертензию, по поводу которой получали базисную гипотензивную терапию и АГФ, бетаблокаторами, часть пациентов получали малые дозы диуретиков. Таким образом, контрольная группа по основным характеристикам была максимально приближена к группе исследуемых и фактически отличалась от нее только отсутствием ишемической болезни сердца и ХСН, что позволяет уточнить независимость связи ХСН ишемического генеза с микро- и макроморфологическими изменениями головного мозга и нарушением когнитивных функций пациентов основной группы.

Данные анамнеза и клинического осмотра заносились в формализованную историю болезни. Кроме общеклинического обследования проводились электрокардиография, стандартная эхокардиография, ультразвуковое исследование сосудов головы и шеи, выполнявшиеся в соответствии с рекомендациями Европейской ассоциации кардиологии и эхокардиографии [7], ЯМРТ головного мозга и определение концентрации NT-pro-BNP в венозной крови пациентов. В группу показателей, условно характеризующих степень выраженности ХСН, были выделены фракция выброса левого желудочка (ЛЖ), функциональный класс (ФК) ХСН по NYHA, уровень NT-proBNP, конечно-диастолический размер левого желудочка и конечно-систолический размер левого предсердия. Выбор этих характеристик был обусловлен как их клинической значимостью и независимой прогностической ценностью при ХСН [7], так и необходимостью комплексной оценки синдрома сердечной недостаточности, при котором отдельные показатели могут оставаться в границах нормы [7]. Все ультразвуковые исследования проводились на аппарате VIVID 3 PRO. Фракция выброса левого желудочка определялась по Симпсону.

ЯМРТ проводилась на аппарате Philips Achieve 1,5 Tl. Соответственно стандартной методике проведения ЯМРТ определялась толщина белого вещества средних ножек мозжечка [9]. Дополнительно к стандартной диффузионно-взвешенной методике визуализации головного мозга посредством ЯМРТ проводилось вычисление коэффициентов диффузии молекул воды в белом веществе затылочного, лобного, теменного и височного отделов головного мозга.

Когнитивные функции оценивались посредством вербального и невербального субтестов Векслера (5 и 7-й варианты), корректурной пробы Бурдона. Для исключения деменции использовалась шкала MMSE. С помощью данных методик проводится оценка оперативной памяти и внимания, степени усвоения зрительно-двигательных навыков, показателей переключаемости и истощаемости внимания. Заметим также, что если для проведения корректурной пробы Бурдона практически нет ограничений, то тест Векслера был разработан для возрастной группы именно не старше 65 лет. Кроме того, выбор именно этих тестов обусловлен их широкой распространенностью и хорошей валидностью [3].

Сопоставление по количественным характеристикам проводилось с использованием одномерного дисперсионного анализа. При помощи непараметрического корреляционного анализа (коэффициент Kendal) изучались взаимосвязи коэффициентов диффузии между собой, а также с такими характеристиками, как возраст, пол, наличие артериальной гипертензии, число перенесенных инфарктов миокарда, стандартные параметры эхокардиограммы, функциональный класс ХСН, уровень NT-pro-BNP. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05. Использовалась программа Statistica-7.

Результаты. Существенной взаимосвязи между результатами когнитивных тестов и возрастом, полом, длительностью АГ, наличием перенесенного инфаркта миокарда у пациентов, включенных в исследование, установлено не было, что, очевидно, было обусловлено особенностями отбора больных: возраст не старше 65 лет, а также исключение пациентов с заболеваниями и состояниями, способными быть самостоятельной причиной повреждения головного мозга.

При анализе взаимосвязей показателей, характеризующих ХСН, с параметрами белого вещества головного мозга был выявлен ряд статистически достоверных связей средней силы. Были установлены: отрицательная связь толщины средних ножек мозжечка с функциональным классом ХСН ($R=-0,48$) (рис. 1.) и положительная — между толщиной средних ножек мозжечка и фракцией выброса ($R=0,46$). Значимыми представляются и достоверные положительные связи между функциональным классом ХСН и коэффициентами диффузии молекул воды в белом веществе височных долей ($R=0,44$), лобных ($R=0,5$), теменных ($R=0,47$) и затылочных ($R=0,44$), и отрицательная связь между коэффициентом диффузии молекул воды в лобной доле и фракцией изгнания левого желудочка ($R=-0,44$).

Выявленные взаимосвязи коэффициентов диффузии с показателями тяжести ХСН носят нелинейный характер. При прогрессировании тяжести ХСН, в частности при нарастании ФК, первоначально отмечается увеличение диффузии молекул воды в белом веществе, но при дальнейшем утяжелении ФК коэффициенты диффузии вновь снижаются, не достигая, однако, показателей контрольной группы (рис. 2).

Скорость диффузии в белом веществе обратно коррелирует с толщиной серого вещества головного мозга и толщиной ножек мозжечка (таблица).

Параметры белого вещества головного мозга были достоверно связаны и с результатами когнитивных тестов. Отмечены снижение скорости выполнения корректурной пробы Бурдона при увеличении коэффициента диффузии белого вещества теменной доли ($R=-0,4$) и ухудшение результатов субтестов Векслера 5 и 7 при уменьшении толщины средних ножек мозжечка ($R=0,42$ и $R=0,41$ соответственно).

Обсуждение. Выявленные средние величины показателей, характеризующих ХСН, у наших пациентов соответствуют литературным данным [7]. Так, среднее значение фракции выброса левого желудочка составило 46%, средний конечнодиастолический размер левого желудочка 5,5 см, конечносистолический размер левого предсердия 4,1 см, средний уровень NT-proBNP 531,5 pg/ml. Полученные характеристики корректурной пробы Бурдона (в частности,

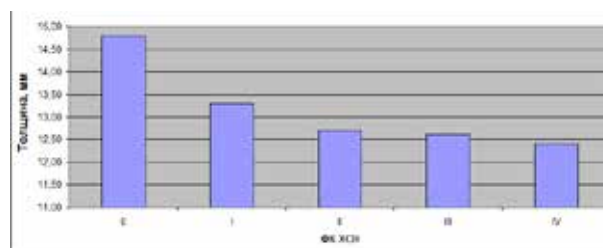


Рис. 1. Толщина средних ножек мозжечка у пациентов с I-IV ФК ХСН и у пациентов группы сравнения

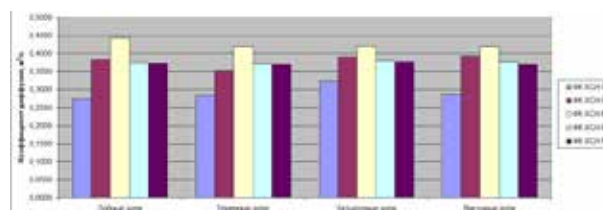


Рис. 2. Коэффициент диффузии белого вещества головного мозга у пациентов с I-IV ФК ХСН и у пациентов группы сравнения

Взаимосвязь коэффициентов диффузии молекул воды белого вещества головного мозга с коэффициентами диффузии молекул воды и толщиной коры

Показатель	КД БВ			
	лобной доли	теменной доли	затылочной доли	височной доли
Толщина средних ножек мозжечка	-0,43	-0,38	-0,36	-0,32
Толщина СВ лобной доли	-0,28	-0,29	-0,29	-0,25
Толщина СВ теменной доли	-0,16	-0,21	-0,30	-0,15
Толщина СВ затылочной доли	-0,40	-0,33	-0,46	-0,35
Толщина СВ височной доли	-0,27	-0,26	-0,28	-0,21
КД СВ лобной доли	0,64	0,68	0,71	0,72
КД СВ теменной доли	0,74	0,79	0,83	0,82
КД СВ затылочной доли	0,82	0,77	0,87	0,84
КД СВ височной доли	0,75	0,80	0,84	0,77
КД СВ базальных ядер	0,72	0,81	0,84	0,78

медиана показателя концентрации внимания составила 0,88) соответствовали оценке выполнения пробы «хорошо». Что касается результатов субтестов Векслера, их медианы результатов были чуть ниже общего среднего уровня (например, средний результат субтеста Векслера 5 составил 11, при считающемся нормальным среднем уровне от 12 до 14) [3].

Отсутствие существенной взаимосвязи между результатами когнитивных тестов и возрастом, полом, длительностью АГ, наличием перенесенного инфаркта миокарда у пациентов, включенных в исследование, очевидно, было обусловлено особенностями отбора больных: возраст не старше 65 лет, а также исключение пациентов с заболеваниями и состояниями, способными быть самостоятельной причиной повреждения головного мозга.

Прогрессирование тяжести ХСН, в частности снижение фракции выброса левого желудочка и нарастание функционального класса, коррелирует с уменьшением толщины средних ножек мозжечка (см. рис. 1) и изменением величин коэффициентов диффузии молекул воды в белом веществе головного мозга (см. рис. 2).

Последнее, очевидно, следует расценить как негативные макро- и микроморфологические изменения белого вещества головного мозга, в формировании которых непосредственно участвует ХСН, поскольку у данного контингента скорость диффузии в белом веществе обратно коррелирует с толщиной серого вещества головного мозга и толщиной ножек мозжечка, т.е. прямо связана с признаками атрофии мозга.

Учитывая снижение толщины средних ножек мозжечка, ассоциированное с нарастанием тяжести ХСН, можно предположить наличие некоторой атрофии белого вещества под действием ХСН, и, возможно, эта атрофия, связанная с уменьшением числа нервных волокон и увеличением межволоконных пространств, приводит к облегчению диффузии молекул воды в этих пространствах и увеличению скорости молекул. Кроме того, как упоминается в литературе, одним из универсальных факторов, способствующих развитию патологии белого вещества при различных формах церебральной микроангиопатии, развивающейся в том числе под действием гипоперфузии, является нарушение целостности гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Повышение проницаемости ГЭБ сопровождается экстравазацией компонентов плазмы как непо-

средственно в артериальную стенку (что способствует ее утолщению и дезинтеграции), так и в прилегающие области мозга с развитием периваскулярного отека (что может быть одним из механизмов поражения белого вещества), а также активацией микроглии [5]. В литературе имеются данные о том, что, в отличие от внутриклеточного отека (например, в остром периоде ишемического мозгового инсульта или при механической травме головного мозга), при котором отмечается снижение коэффициентов диффузии молекул воды в зоне поражения, при вазогенном, внеклеточном, отеке — напротив, выявляется, их повышение [10], и, таким образом, одной из причин увеличения коэффициентов диффузии белого вещества у больных с ХСН может быть развитие периваскулярного вазогенного отека, возможно связанного с нарушением внутрикраниального венозного оттока, наблюдающимся при правожелудочковой недостаточности, и прогрессирующей при развитии ХСН гиперактивацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, приводящими в том числе к увеличению проницаемости сосудистой стенки [3, 5].

Последующее снижение коэффициентов диффузии молекул воды в белом веществе головного мозга при дальнейшем прогрессировании ХСН и увеличении ФК, возможно, объясняется и тем, что скорость диффузии молекул воды непосредственно зависит от степени миелинизации нервных волокон, составляющих белое вещество [10], и, таким образом, установленное нами снижение коэффициентов диффузии может быть связано именно с нарушением процессов или скорости миелинизации и ремиелинизации нервных волокон. Нельзя исключить, что процесс демиелинизации начинается только при далеко зашедшей стадии ХСН, для которой свойственны дистрофические процессы в тканях. Очевидно, для уточнения результатов данной работы необходимо проведение более масштабных, в том числе морфологических исследований.

В предыдущем исследовании нами были установлены статистически достоверные корреляции между ухудшением показателей когнитивных тестов и тяжестью ХСН [4]. В определенной мере эти результаты подтверждали предположение о самостоятельном влиянии ХСН на когнитивные функции. Немаловажным представляются и связи толщины средних ножек мозжечка с результатами когнитивных функций.

Ведь именно эта структура головного мозга преимущественно образована нервными путями, несущими информацию от коры больших полушарий к мозжечку, информацию, контролирующую его деятельность вне нашего сознания [6]. Не вызывает сомнений, что выполнение используемых в нашем исследовании когнитивных тестов было бы сильно затруднено при грубых нарушениях координации движений или пространственной ориентации пациентов, но, возможно, и их незначительное ухудшение, обусловленное некоторым изменением передачи информации к мозжечку при уменьшении толщины его средних ножек, также участвуют в ухудшении когнитивного дефицита.

Заключение. При проведении данного исследования были установлены корреляционные взаимосвязи показателей, характеризующих ХСН, с коэффициентами диффузии белого вещества головного мозга и толщиной средних ножек мозжечка.

С увеличением клинической тяжести и ухудшением инструментальных характеристик ХСН отмечается ухудшение показателей когнитивных функций головного мозга в виде снижения скорости психомоторных процессов, снижения исполнительных функций, слухоречевой памяти, концентрации внимания.

По-видимому, данное патологическое влияние хронической сердечной недостаточности на функции головного мозга опосредуется в том числе гипоперфузией белого вещества головного мозга. При нарастании ХСН отмечается уменьшение толщины средних ножек мозжечка и изменение коэффициентов диффузии молекул воды в белом веществе головного мозга. Первоначально выявляется увеличение коэффициентов диффузии молекул воды в белом веществе головного мозга (что может косвенно отражать уменьшение количества нервных волокон, увеличение межволоконных пространств белого вещества, а также развитие вазогенного отека белого вещества в результате гипоперфузии, затруднении интракраниального венозного оттока, гиперактивацией системы РААС), при дальнейшем же прогрессировании ХСН отмечается последующее снижение коэффициентов диффузии молекул воды в белом веществе, возможно связанное с нарушением процессов миелинизации, и, вероятно, имеющаяся у пациентов ХСН вызывает микроморфологические повреждения головного мозга и вследствие этого постепенную атрофию белого вещества головного мозга, что вносит свой вклад в формирование когнитивных нарушений.

Конфликт интересов. Конфликт интересов отсутствует.

Библиографический список

1. Almeida O.P., Flicker L. The mind of a failing heart: a systematic review of the association between congestive heart failure and cognitive functioning // *Intern. Med. J.* 2001. № 31 (5). P. 290–295.

2. Brain Injury in Autonomic, Emotional, and Cognitive Regulatory Areas in Patients with Heart Failure / Woo M.A., Kumar R., Macey P. M. [et al.] // *Journal of cardiac failure.* 2009. № 15 (3). P. 214–223.

3. Старчина Ю.А. Ранняя диагностика и лечение когнитивных расстройств при артериальной гипертензии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2006.

4. Акимова Н.С., Персашвили Д.Г., Мартынович Т.В., Шварц Ю.Г. Взаимосвязь тяжести хронической сердечной недостаточности с состоянием центральной нервной системы при ишемической болезни сердца // *Фундаментальные исследования.* 2011. № 11 (3). С. 467–471.

5. Левин О.С. Патология белого вещества при дисциркуляторной энцефалопатии: диагностические и терапевтические аспекты // *Трудный пациент.* 2011. № 12. С. 134–136.

6. Дуглас Филдз. Вещественность белого вещества // *В мире науки.* 2008. № 6. С. 38–45.

7. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure / A. Cohen-Solal, G. Filippatos, K. Dickstein [et al.] // *European heart journal.* 2008. № 29. P. 2388–2442.

8. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике: эхокардиография. М.: Изд. дом «Видар», 2008. 512 с.

9. Ринк П.А. Магнитный резонанс в медицине. М.: Гэотар-мед, 2003. 248 с.

10. Кротенкова М.В. Диагностика острого инсульта: нейровизуализационные алгоритмы: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2011.

Translit

1. Almeida O.P., Flicker L. The mind of a failing heart: a systematic review of the association between congestive heart failure and cognitive functioning // *Intern. Med. J.* 2001. № 31 (5). P. 290–295.

2. Brain Injury in Autonomic, Emotional, and Cognitive Regulatory Areas in Patients with Heart Failure / Woo M.A., Kumar R., Macey P. M. [et al.] // *Journal of cardiac failure.* 2009. № 15 (3). P. 214–223.

3. Starchina Ju.A. Rannjaja diagnostika i lechenie kognitivnyh rasstrojstv pri arterialnoj gipertonii: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 2006.

4. Akimova N.S., Persashvili D.G., Martynovich T.V., Shvarc Ju.G. Vzaimosvjaz tjazhesti hronicheskoj serdečnoj nedostatochnosti s sostojaniem centralnoj nervnoj sistemy pri ishemičeskoj bolezni serdca // *Fundamentalnye issledovanija.* 2011. № 11 (3). S. 467–471.

5. Levin O. S. Patologija belogo veshhestva pri discirkuljatornoj jencefalopatii: diagnostičeskie i terapevtičeskie aspekty // *Trudnyj pacient.* 2011. № 12. S. 134–136.

6. Douglas Fildz. Veshhestvennost belogo veshhestva // *V mire nauki.* 2008. № 6. S. 38–45.

7. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure / A. Cohen-Solal, G. Filippatos, K. Dickstein [et al.] // *European heart journal.* 2008. № 29. P. 2388–2442.

8. Rybakova M.K., Alehin M.N., Mit'kov V.V. Praktičeskoe rukovodstvo po ul'trazvukovoj diagnostike: jehokardiografija. M.: Izd. dom «Vidar», 2008. 512 s.

9. Rink P. A. Magnitnyj rezonans v medicine. M.: Gjeotar-med, 2003. 248 s.

10. Krotenkova M.V. Diagnostika ostrogo insul'ta: nejrovizualizacionnye algoritmy: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. M., 2011.

УДК 616–089.5:616–005.1–08:615.835.3

Оригинальная статья

ОСОБЕННОСТИ ПОЧАСОВОЙ РЕАКЦИИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМОЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

В. В. Щуковский — ФГБУ Саратовский НИИТО Минздрава России, отдел инновационных проектов в нейрохирургии и вертебрологии, главный научный сотрудник, профессор, доктор медицинских наук; **В. Ю. Ульянов** — ФГБУ Саратовский НИИТО Минздрава России, отдел инновационных проектов в нейрохирургии и вертебрологии, старший научный сотрудник, кандидат медицинских наук; **С. П. Бажанов** — ФГБУ Саратовский НИИТО Минздрава России, отдел инновационных проектов в нейрохирургии и вертебрологии, старший научный сотрудник, кандидат медицинских наук.