

# Содержание

Список сокращений .....	3
Предисловие .....	4
<b>Глава 1. МЕТОДЫ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА</b> .....	<b>5</b>
1.1. Магнитно-резонансная томография .....	5
1.1.1. История возникновения и развития метода магнитно-резонансной томографии .....	5
1.1.2. Основы магнитно-резонансной томографии .....	8
1.1.3. Методики МРТ головного мозга .....	12
1.2. Рентгеновская компьютерная томография .....	49
1.2.1. Основы компьютерной томографии .....	49
1.2.2. Общая методика компьютерно-томографического исследования головы .....	54
1.2.3. Специальные методики КТ .....	55
1.2.4. Показания к проведению КТ головы .....	56
1.3. Основы и клиническое применение радионуклидного метода диагностики .....	57
1.3.1. Физические основы радионуклидной диагностики .....	57
1.3.2. Радионуклидные исследования на основе гамма-излучающих нуклидов .....	58
1.3.3. Радионуклидные исследования на основе позитрон-излучающих нуклидов .....	62
<b>Глава 2. МЕТОДЫ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ</b> .....	<b>70</b>
2.1. Нейроанатомические аспекты аффективных нарушений .....	74
2.2. Нейровизуализационные изменения при депрессивных расстройствах .....	77
2.2.1. Диагностика депрессивных расстройств с помощью позитронной эмиссионной томографии .....	79
2.2.2. Диагностика депрессивных расстройств с помощью функциональной магнитно-резонансной томографии .....	81
2.2.3. Диагностика депрессивных расстройств с помощью воксельной морфометрии и диффузионно-тензорной визуализации .....	86
2.3. Нейровизуализационные особенности фармакорезистентных депрессивных расстройств .....	89
2.3.1. Диагностика фармакорезистентных депрессий с помощью функциональных и структурных методов нейровизуализации .....	91
2.4. Динамика нейровизуализационных изменений при депрессивных расстройствах после лечения .....	97
Заключение .....	101
Приложения .....	104
Литература .....	123

### 2.3. НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНЫХ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

При резистентных депрессивных расстройствах, по данным литературы, ПЭТ-обследование показывает уменьшение регионального метаболизма глюкозы в правой дорсолатеральной области и в средней префронтальной коре с двух сторон (Kennedy S.H. et al., 2001; Kimbrell T.A., 2002). Клиническое улучшение на фоне терапии связывается с усилением сниженного до лечения метаболизма в дорсальной области коры, дорсолатеральной префронтальной, нижней теменной, дорсальной передней и задней областях поясной извилины, с уменьшением метаболизма в вентральных отделах лимбической системы и прелимбических областях мозга (Mayberg H.S. et al., 2000), а также с нормализацией ранее увеличенного (до антидепрессивной терапии) метаболизма в миндалине (Mayberg H.S. et al., 1999; Aupperle R.L., Paulus M.P., 2010).

Shah P.J. с соавт. (1998) обследовали пациентов с фармакорезистентными депрессивными расстройствами и сравнивали полученные результаты с показателями здоровых лиц. Все субъекты проходили нейropsихологическое обследование, анализ МРТ выполнялся методом VBM. Исследовались объемы серого и белого вещества, а также цереброспинальная жидкость. Самым значимым отклонением в группе больных с фармакорезистентной депрессией было уменьшение плотности серого вещества в левой верхней височной извилине. Кроме того, значительная корреляция была обнаружена между выполнением отсроченных вербальных заданий (повторений) и плотностью серого вещества в левом гиппокампе ( $p < 0,04$ ). При повторном изучении полученных данных с использованием объемного анализа — ручного мониторинга и дополнительного исследования цереброспинальной жидкости и белого вещества исследователи обнаружили правостороннюю фронтостриарную атрофию у тех же самых пациентов (Shah P.J. et al., 2002). Более сложный статистический параметрический картографический анализ серого вещества, белого вещества и цереброспинальной жидкости показал левостороннее сокращение объема серого вещества гиппокампа со взаимным увеличением объема белого вещества (возможно из-за изменения состава ткани), уменьшение объема левой верхней височной и прецентральной извилин, уменьшение объема белого вещества в правой верхней и медиальной фронтальных областях, уменьшение объема серого вещества в правой верхней фронтальной области со взаимным увеличением объема цереброспинальной жидкости в этой области (возможно из-за атрофии), а также левостороннее увеличение объема цереброспинальной жидкости в лобной доле с увеличением объема белого вещества в левой медиальной (24 ПБ) и верхней фронтальной областях (возможно из-за изменения состава ткани).

В одном из первых нейровизуализационных исследований мозга Fortig M. с соавт. (1997) использовали гексаметилпропаноламин при изучении регионального мозгового кровотока с помощью ОФЭКТ у пациентов с фармакорезистентными и нерезистентными депрессивными расстройствами. Исследование интересующего региона посредством многократных срав-



нений с общей мозговой корковой активностью показало гиперактивность амигдаларно-гиппокампальной области у пациентов с фармакорезистентными депрессивными расстройствами по сравнению с больными курабельными депрессиями.

Kumari V. с соавт. (2003) изучали аффективные процессы при фармакорезистентных депрессиях, используя фМРТ. Основываясь на более ранние работы, они выдвигали гипотезу, что у пациентов с фармакорезистентной депрессией уменьшается чувствительность к положительным стимулам в медиальной лобной коре и изменяется (уменьшается или увеличивается) чувствительность к отрицательным стимулам. Экспериментальная группа состояла из больных с большим депрессивным расстройством, прошедших курсы различной антидепрессивной терапии, контрольная группа состояла из здоровых лиц. Парадигма задачи, первоначально предложенная J.D. Teasdale с соавт. (1999), состояла из рассмотрения пар «картинок—подписей» и оценки испытуемыми после сканирования по 5-балльной шкале степени положительных или отрицательных эмоций, которые они при этом переживали. Подписи в парах «картинок—подписей», каждая из которых проецировалась слева и справа на специальный видеоэкран, могли соответствовать картинкам (тогда позитивная стимульная картинка и соответствующая ей по смыслу подпись вызывали положительные эмоции, а, соответственно, негативная пара «картинка—подпись» вызывала отрицательные эмоции) или не соответствовать (т. е. картинка и подписи имели разный смысл, что вызывало нейтральные эмоции). Значимость эффекта в большей степени зависела от валентности предъявляемого стимульного материала, чем от группы обследуемых. Нейровизуализационные результаты показали, что у пациентов с фармакорезистентной депрессией медиальные лобные области, включая передний отдел правой поясной извилины (24/32 ПБ), были гипоактивны в ответ на положительные и отрицательные стимулы по сравнению со стимулами несоответствия между «картинкой—подписью». Первичный источник этого эффекта заключается в повышенной чувствительности пациентов к стимулам несоответствия между «картинкой—подписью» или эквивалентной замедленной реакцией на отрицательные пары «картинок—подписей». Эти результаты подтверждают первичную гипотезу о том, что у пациентов с фармакорезистентной депрессией имеется дисфункция в переднем отделе поясной извилины, вероятно способствующей появлению устойчивости к терапии. Эти результаты согласуются с имеющимися нейровизуализационными данными о резистентных к лечению больных (не обязательно с фармакорезистентной депрессией) в единичных примерах, демонстрирующих гипометаболизм в переднем отделе поясной извилины по сравнению со здоровыми испытуемыми контрольной группы (Mayberg H.S. 1997; Pizzagalli D. et al., 2001; Wu J.C. et al., 2001).

Другие сравнения были больше исследователяскими, чем в рамках ведущей гипотезы. Самое значимое различие было выявлено при сравнении пар отрицательных «картинок—подписей» с парами положительных «картинок—подписей» у пациентов относительно испытуемых контрольной группы у больных обнаруживалась сниженная активация в левом гиппокампе и постцентральной извилине (4—6 ПБ). При предъявлении пар положительных «картинок—подписей» по сравнению с нейтральными стимулами у пациентов в этих структурах отмечалась большая активация по сравнению с испы-

...контрольной группы. Кроме того, у больных были более значимые активации, чем в контрольных группах, в правой парагиппокампальной извилине (28 ПБ), левой части ствола мозга, левой нижней лобной извилине (17 ПБ), средней затылочной извилине (19 ПБ) и правом pulvinar. Эти данные позволяли сделать несколько выводов:

- при фармакорезистентных депрессивных расстройствах имеет место гиперактивация гиппокампа, вследствие чего у больных появляется торможение лимбической обработки положительных слов, в то время как отрицательные слова побуждают испытуемых контрольной группы к автобиографическим воспоминаниям;

- осознанная или неосознанная сенсомоторная обработка положительных слов (таких, как, например, «улыбающийся») сопровождается активацией постцентральной извилины, которая не встречается при фармакорезистентных депрессиях;

- при фармакорезистентных депрессивных расстройствах снижается мозжечковая обработка эмоционально значимых слов, родственная мозжечковому когнитивно-аффективному синдрому (Schmahmann J.D., 2004);

- гиперактивность расширенной нейронной сети при фармакорезистентных депрессиях позволяет обрабатывать письменные варианты слов с негативным смыслом или пытаться объединять эмоциональные и когнитивные ассоциации, возникающие как реакция на отрицательные слова.

H.S. Mayberg с соавт. (2005) опубликовали результаты предварительного исследования нейростимуляции подколennого отдела поясной извилины (25 ПБ) в группе пациентов с фармакорезистентными депрессиями. Исследование регионального мозгового кровотока с помощью ПЭТ с <sup>15</sup>O показало гиперфункцию подколennого переднего отдела поясной извилины и гипофункцию в префронтальном (9/46 ПБ), премоторном (6 ПБ), дорсальном переднем отделах поясной извилины (24 ПБ) и переднем отделе коры по сравнению с испытуемыми контрольной группы. При повторном обследовании через три месяца отмечалось уменьшение активности в VMPFC, продолжавшееся следующие полгода. Было высказано предположение, что такое изменение одинаково характерно, но отличается по величине для пациентов, как реагирующих, так и не реагирующих на терапию.

### **2.3.1. ДИАГНОСТИКА ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНЫХ ДЕПРЕССИЙ С ПОМОЩЬЮ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И СТРУКТУРНЫХ МЕТОДОВ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ**

В ходе собственных исследований также изучались нейровизуализационные изменения в структурах головного мозга у пациентов с фармакорезистентными депрессивными расстройствами. Фармакорезистентность определялась как отсутствие или недостаток терапевтического эффекта (снижение рейтинга по шкалам HAM-D и MADRS менее 50 %) в течение двух последовательных курсов (по 3–4 нед) монотерапии антидепрессантами из различных фармакологических групп в адекватных терапевтических дозах. Типичные метаболические изменения, наблюдаемые у больных с фармакорезистентными депрессивными расстройствами при ПЭТ с <sup>18</sup>F-ФДГ до лечения и на фоне проводимой терапии, представлены в табл. 11.



**Изменения метаболизма  $^{18}\text{F}$ -ФДГ в структурах головного мозга у больных с фармакорезистентными депрессивными расстройствами**

Структуры головного мозга	Метаболические изменения	
	до лечения (по сравнению со здоровыми лицами)	после лечения (по сравнению с данными до терапии)
Орбитофронтальная кора	Гиперметаболизм	Гипометаболизм
Передние отделы поясных извилин	Гиперметаболизм*	Гипометаболизм*
Головки хвостатых ядер	Гипометаболизм*	Гиперметаболизм*
Таламусы	Гипометаболизм*	Гиперметаболизм*
Миндалевидные тела	Гипометаболизм	Гипометаболизм

*Примечания:* \* уровень значимости  $p < 0,05$ ; достоверные изменения в области таламуса были установлены только в правом полушарии головного мозга.

Из представленных данных следует, что у больных с фармакорезистентными депрессивными расстройствами имеются статически значимые метаболические изменения в структурах лимбико-стриарной системы по сравнению со здоровыми лицами и динамические изменения в этих структурах в процессе терапии на фоне улучшения клинической картины (у пациентов без улучшения клинического состояния значимых метаболических изменений в динамике не отмечается).

В табл. 12 представлена зависимость между интенсивностью метаболических изменений и клинической выраженностью депрессивной симптоматики (по HAM-D) и тревоги (по HAM-A) у больных с фармакорезистентными

Таблица 12

**Корреляция между метаболическими изменениями в структурах головного мозга при ПЭТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ и выраженностью тревожно-депрессивных проявлений у больных с фармакорезистентными депрессивными расстройствами**

Структуры головного мозга	Коэффициенты корреляции	
	HAM-D	HAM-A
Головка правого хвостатого ядра	0,72*	0,45
Головка левого хвостатого ядра	0,47*	0,51*
Правая поясная извилина	-0,54*	-0,46*
Левая поясная извилина	-0,47*	-0,50*
Правый зрительный бугор	0,38*	0,49*
Левый зрительный бугор	0,43*	0,38*
Правая орбитофронтальная кора	-0,29*	-0,32
Левая орбитофронтальная кора	-0,32	-0,39

*Примечание:* \* уровень значимости  $p < 0,05$ .

ми депрессивными расстройствами, из которой следует, что в большинстве случаев наблюдается достоверная корреляция между клиническими данными и результатами ПЭТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ.

При анализе результатов фМРТ определяются достоверные отличия между показателями больных с фармакорезистентными депрессивными расстройствами и пациентами с курабельными депрессиями (табл. 13).

«Ответ» пациентов с фармакорезистентными депрессиями на фрустрацию сопровождается функциональным «выключением» переднепоясных областей, которое, в отличие от здоровых испытуемых, не сочетается с активацией ретикулярной формации и дорсолатеральных префронтальных отделов. У пациентов с курабельными депрессиями в отличие от больных с фармакорезистентными депрессивными расстройствами не наблюдается «выключение» субгенуальных переднепоясных и заднецингулярных отделов, но отмечается угнетение вентрального стриатума, миндалина и парагиппокампальной области (рис. 68, см. цветную вкладку).

Анализ результатов воксельной морфометрии выявляет достоверные отличия между показателями больных с фармакорезистентными депрессивными расстройствами и пациентами с курабельными депрессиями. Увеличение объемов серого вещества у пациентов с фармакорезистентными депрессивными расстройствами по сравнению с больными курабельными депрессиями ( $p_{\text{uncorr}} < 0,001$ ,  $p_{\text{fwe}} < 0,05$ ) определяется билатерально в дорсомедиальных отделах таламусов (координаты структуры в стандартизованном мозговом атласе MNI слева: -6; -19; 12, справа: 6; -17; 13) и в височных отделах (координаты структуры в стандартизованном мозговом

Таблица 13

**Изменения фМРТ-сигнала у больных с фармакорезистентными и курабельными депрессиями**

Группы больных	Изменения сигнала в структурах ( $p_{\text{fwe}} < 0,05$ )	
	интенсификация	угнетение
Пациенты с фармакорезистентными депрессиями	Билатерально: парагиппокампальная область (L: -21; -6; -20; R: 24; -6; -33), миндалина мозжечка (L: -24; -60; -55; R: 19; -54; -52)	Билатерально: субгенуальная переднепоясная кора (L: -1; 33; -15; R: 6; 29; -11), заднецингулярные отделы (L: -11; -45; 27; R: 3; 44; 23)
Пациенты с курабельными депрессиями	Билатерально: дорсолатеральная префронтальная кора (L: -45; 31; 25; R: 51; 28; 28), верхнетеменная кора (L: -46; -49; 50; R: 51; 49; 50), затылочная кора (L: -34; -89; 15; R: 38; -89; 8)	Билатерально: вентральный стриатум (L: -23; 10; -2; R: 16; 10; -7), миндалина и парагиппокампальная область (L: -22; -5; -21; R: 25; -6; -32)

Примечания: (x); [y]; [z] — координаты структуры в стандартизованном мозговом атласе MNI; L — слева, R — справа;  $p_{\text{fwe}}$  (familywise-error corrected) — уровень значимости с поправкой на групповую вероятность «ошибки первого рода» (достоверность «артефактных» активаций).



атласе MNI слева:  $-54; 14; -24$ , справа:  $53; 13; -12$ ). Снижение объема белого вещества ( $p < 0,001$ ), в свою очередь, отмечается билатерально в субиндуальных переднепоясных отделах (координаты структуры в стандартизованном мозговом атласе MNI слева:  $-6; 23; -13$ , справа:  $8; 23; -13$ ). Структурные изменения у больных с фармакорезистентными депрессивными расстройствами по результатам воксельной морфометрии продемонстрированы на рис. 69 (см. цветную вкладку).

У пациентов с фармакорезистентными депрессивными расстройствами определяются статистически значимые ( $p < 0,05$ ) изменения фракционной анизотропии по сравнению с больными курабельными депрессиями — снижение билатерально в трактах передних отделов поясных извилин (координаты структуры в стандартизованном мозговом атласе MNI слева:  $-8; 22; 15$ , справа:  $8; 30; 15$ ) и снижение — также билатерально в проводящих путях соединяющих префронтальные отделы с корковыми областями затылочных, теменных и височных долей — в нижнем лобно-затылочном и продольных пучках (координаты структуры в стандартизованном мозговом атласе MNI слева:  $-29; -34; 17$ , справа:  $25; -27; 17$ ). Изменения фракционной анизотропии у больных с фармакорезистентными депрессивными расстройствами по результатам диффузионно-тензорной визуализации продемонстрированы на рис. 70 (см. цветную вкладку).

Для уточнения природы гипометаболизма глюкозы в области головных хвостатых ядер, выявленного при ПЭТ-обследовании, больным с фармакорезистентными депрессивными расстройствами выполнена протонная МР-спектроскопия этих областей. Отношения концентраций метаболитов в головках хвостатых ядер у пациентов с фармакорезистентными депрессивными и здоровых испытуемых представлены в табл. 14, из которой следует, что при МРС у больных с фармакорезистентными депрессивными расстройствами выявляется достоверное снижение отношения NAA/Cr в головках хвостатых ядер. Корреляционные зависимости между метаболическими изменениями и клиническими показателями депрессии и тревоги (по шкалам HAM-D и HAM-A) представлены в табл. 15.

Достоверная корреляционная зависимость, как следует из таблицы, получена между отношением NAA/Cr и HAM-D, а также между NAA/Cr и метаболическими изменениями, выявленными при ПЭТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ. Иными словами, чем выраженнее депрессивная симптоматика и гипометаболизм по

Таблица 14

**Отношения концентраций основных метаболитов у пациентов с фармакорезистентными депрессиями и здоровых лиц**

Структуры головного мозга	Отношение метаболитов	Пациенты с фармакорезистентными депрессиями	Здоровые лица	Значение t
Головка правого хвостатого ядра	NAA/Cr	$1,10 \pm 0,14$	$1,41 \pm 0,23$	2,34
	Cho/Cr	$0,19 \pm 0,04$	$0,26 \pm 0,05$	1,20
Головка левого хвостатого ядра	NAA/Cr	$1,15 \pm 0,20$	$1,49 \pm 0,12$	2,39
	Cho/Cr	$0,27 \pm 0,10$	$0,34 \pm 0,11$	1,11

**Корреляция между метаболическими изменениями в головках хвостатых ядер и выраженностью тревожно-депрессивных проявлений у больных фармакорезистентными депрессиями**

Структуры головного мозга	Отношение метаболитов	Коэффициенты корреляции		
		метаболизм при ПЭТ с <sup>18</sup> F-ФДГ	НАМ-D	НАМ-A
Головка правого хвостатого ядра	NAA/Cr	0,52*	-0,38*	-0,10
	Cho/Cr	0,26	0,15	0,09
Головка левого хвостатого ядра	NAA/Cr	0,62*	-0,44*	-0,05
	Cho/Cr	0,15	0,10	-0,14

Примечание: \* уровень статистической значимости  $p < 0,05$ .

ПЭТ с <sup>18</sup>F-ФДГ в головках хвостатых ядер, тем ниже концентрация метаболитов (отношение NAA/Cr) в этих структурах.

Сопоставление клинических проявлений и нейровизуализационных изменений в головном мозге продемонстрировано в следующем клиническом наблюдении.

**Клиническое наблюдение 1.** Пациент М. 1962 г. р. находился на стационарном лечении в клинике психиатрии с апреля по июнь 2008 г. с диагнозом: органическое аффективное расстройство (F06.3). При поступлении предъявлял жалобы на сниженное настроение, подавленность, тоску, отсутствие активности, чувство безвыходности ситуации на работе», снижение памяти на текущие события. Из анамнеза известно, что отец пациента злоупотреблял алкоголем, в детстве больной нередко был свидетелем конфликтов родителей. В развитии от сверстников не отставал, по характеру сформировался мнительным, тревожным, «повышенно ответственным». Окончил школу, Политехнический институт, после чего работал по специальности инженером-конструктором. Женат, воспитывает двоих детей.

Изменение психического состояния произошло после конфликтной ситуации начальством на работе («Меня несправедливо обвинили, я сорвался, стал кричать в трубку, что я не виноват, когда разговаривали по телефону...»). После этого «не мог думать ни о чем другом, кроме как об этой ситуации», снизилось настроение, нарушился сон, «вздрагивал от громких звуков». «Подумав, принял решение уволиться», но самостоятельно пойти на работу, оформить увольнение не смог («тряслись руки, появился необъяснимый страх...»). Самостоятельно обратился к неврологу поликлиники, который направил его к психиатру. Со слов пациента, лечение не принимал, «жена давала мне травяные таблетки для сна, от них было немного легче». В августе 2007 г. стал отмечать ухудшение состояния в виде плохого настроения преимущественно по утрам, беспокойство в течение дня, значительного снижения работоспособности, «невозможности избавиться от мыслей об этой ссоре», в связи с чем обратился за помощью в клинику психиатрии, где проходил лечение в течение месяца. В процессе обследования



было установлено, что депрессивная симптоматика развилась на фоне резкого органического поражения головного мозга (психоорганическая симптоматика, диффузные изменения на ЭЭГ, признаки минимальной неврологической мозговой дисфункции). На фоне антидепрессивной терапии состояние больного улучшилось: нормализовались настроение, сон, улучшились когнитивные функции, был выписан на поддерживающей терапии.

Текущее ухудшение с начала марта 2008 г.: на фоне повышенных нагрузок на работе вновь ухудшилось настроение, нарушился сон, появилась повышенная утомляемость. Последнюю неделю состояние стало резко ухудшаться, в связи чем обратился в сопровождении жены за консультацией в клинику психиатрии, госпитализирован с согласия. Психический статус при поступлении: сознание не помрачено, ориентирован в месте, времени, собственной личности правильно. При беседе взволнован, напряжен, подробно описывает свое состояние, стараясь не упустить детали, активно жестикулирует. Раздражается при упоминании анамнеза, при этом быстро истощается, извиняется за «свою несдержанность». Фон настроения резко снижен, однако суицидные намерения отрицает. Фиксирован на своем самочувствии, считает, что состояние обусловлено повышенными нагрузками на работе. Мышление обстоятельное, неподвижное, суждения категоричные. Бредовые переживания и расстройства восприятия не выявляются. Память несколько снижена на текущие события, интеллект соответствует уровню полученного образования. Внимание отвлеченное, истощаемое, критика к своему состоянию парциальная.

В клинике обнаружили признаки фармакорезистентности: стойко сохранялась депрессивная симптоматика более 2 мес, несмотря на антидепрессивную терапию препаратами из разных химических групп в адекватных дозах. В дальнейшем дважды проводились «зигзаги» терапии и четыре операции плазмафереза с лазерным облучением крови. После улучшения состояния на фоне продолженного лечения антидепрессантами и препаратами ноотропного ряда был выписан на поддерживающей терапии в психоневрологический диспансер по месту жительства.

На рис. 71 (см. цветную вкладку) представлены данные ПЭТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ и МРС пациента М. через пять дней после поступления в клинику при наибольшей выраженности психопатологической симптоматики (HAM-D — 35, MADRS — 42, HAM-A — 37). При ПЭТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ отмечается билатеральное снижение метаболизма глюкозы в области головок хвостатых ядер, более выраженное справа. МРС выявляет снижение концентрации NAA и увеличение пиков Cho и Cr в головках хвостатых ядер (больше справа).

Результаты проведенного исследования позволяют предположить, что в патогенезе депрессивных состояний играет роль нарушение тормозного влияния таламической афферентации на «старую» (лимбическую) кору, которое, в свою очередь, обусловлено патологическими изменениями в структурах стриарной системы. Это подтверждается наличием у пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами гипометаболизма глюкозы (при ПЭТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ), снижения концентрации N-ацетиласпаратата и повышения пика креатина (по данным протонной МРС) в области головок хвостатых ядер, причем у пациентов с фармакорезистентными депрессивными расстройствами эти изменения более выражены.

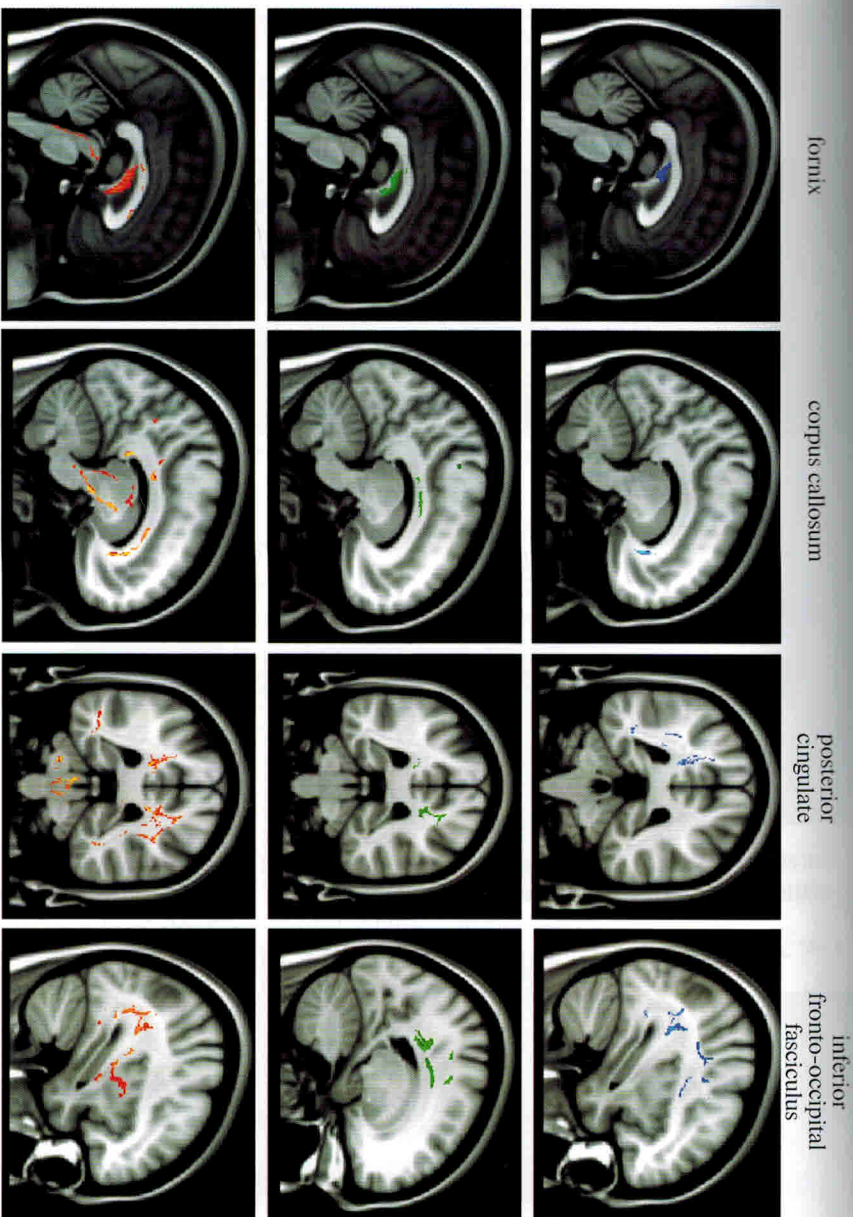
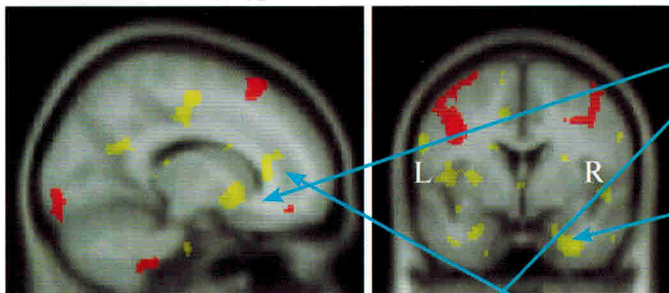


Рис. 67. Сходные изменения в траектах головного мозга у больных с депрессивными состояниями разного генеза по результатам диффузионно-тензорной визуализации



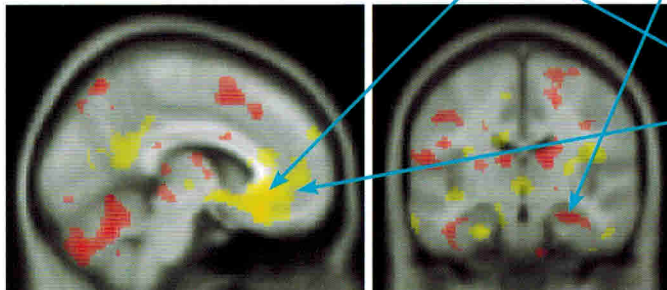
Пациенты с курабельными депрессиями



Вентральный  
стриатум

Парагиппокампальные  
отделы

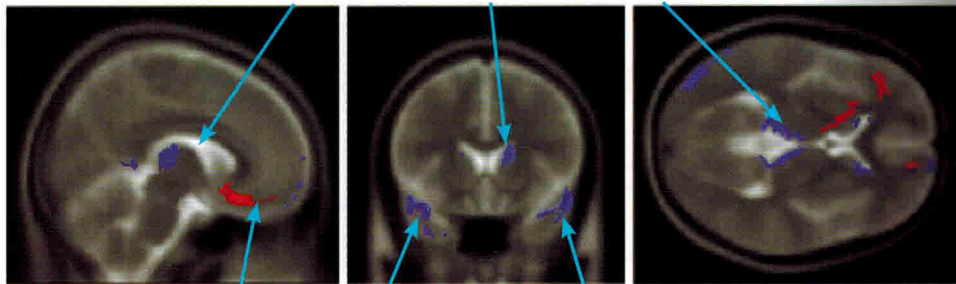
Пациенты с фармакорезистентными депрессиями



Переднецигулярные  
отделы

Рис. 68. Изменения в структурах головного мозга при фМРТ у больных с фармакорезистентными и курабельными депрессиями  
Красным цветом обозначены активации, желтым — функциональные выключения

Дорсомедиальные отделы таламусов



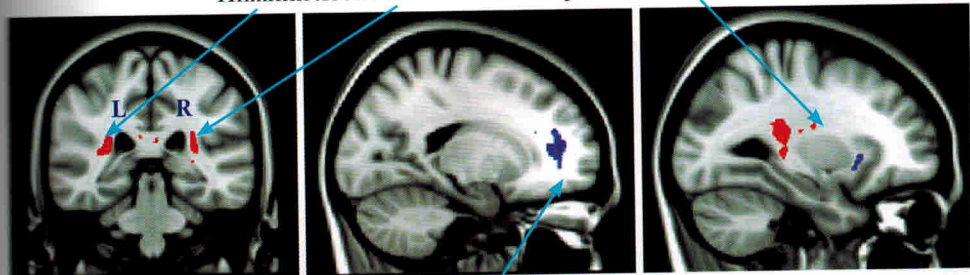
Переднепоясные отделы

Верхневисочные отделы

Рис. 69. Изменения в структурах головного мозга у больных с фармакорезистентными депрессивными расстройствами по результатам VBM

Синим цветом обозначены структуры, плотность серого вещества которых была выше у пациентов с фармакорезистентными депрессиями, красным — те, в которых обнаруживались снижения плотности серого вещества

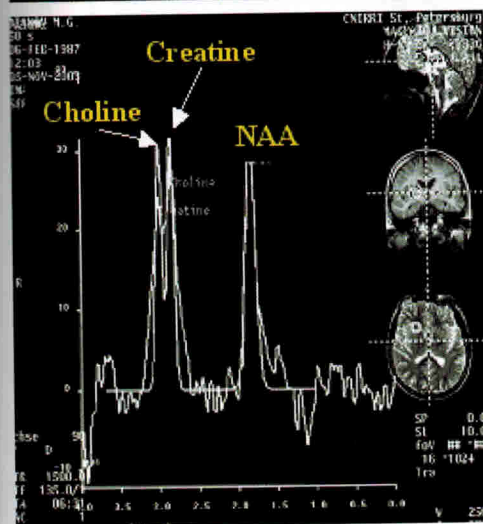
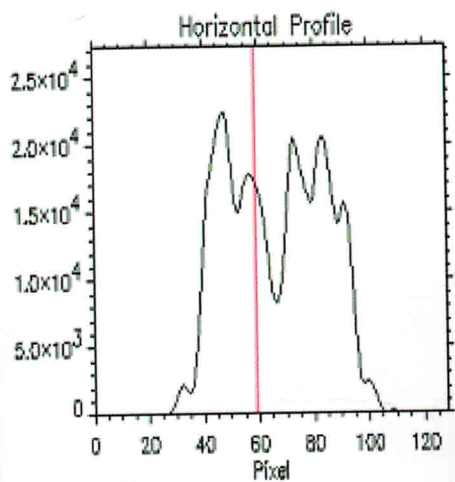
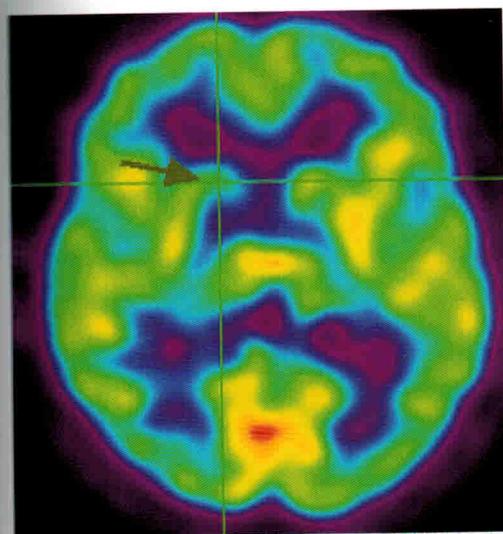
Нижний лобно-затылочный и продольный пучки



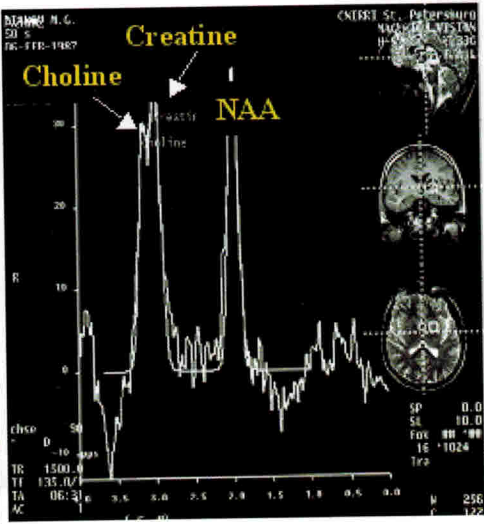
Тракты передних отделов поясных извилин

Рис. 70. Изменения в трактах головного мозга у больных с фармакорезистентными депрессивными расстройствами по результатам DTI

Синим цветом обозначены тракты белого вещества, фракционная анизотропия которых была выше у пациентов с фармакорезистентными депрессиями, красным — е, в которых обнаруживались снижения фракционной анизотропии



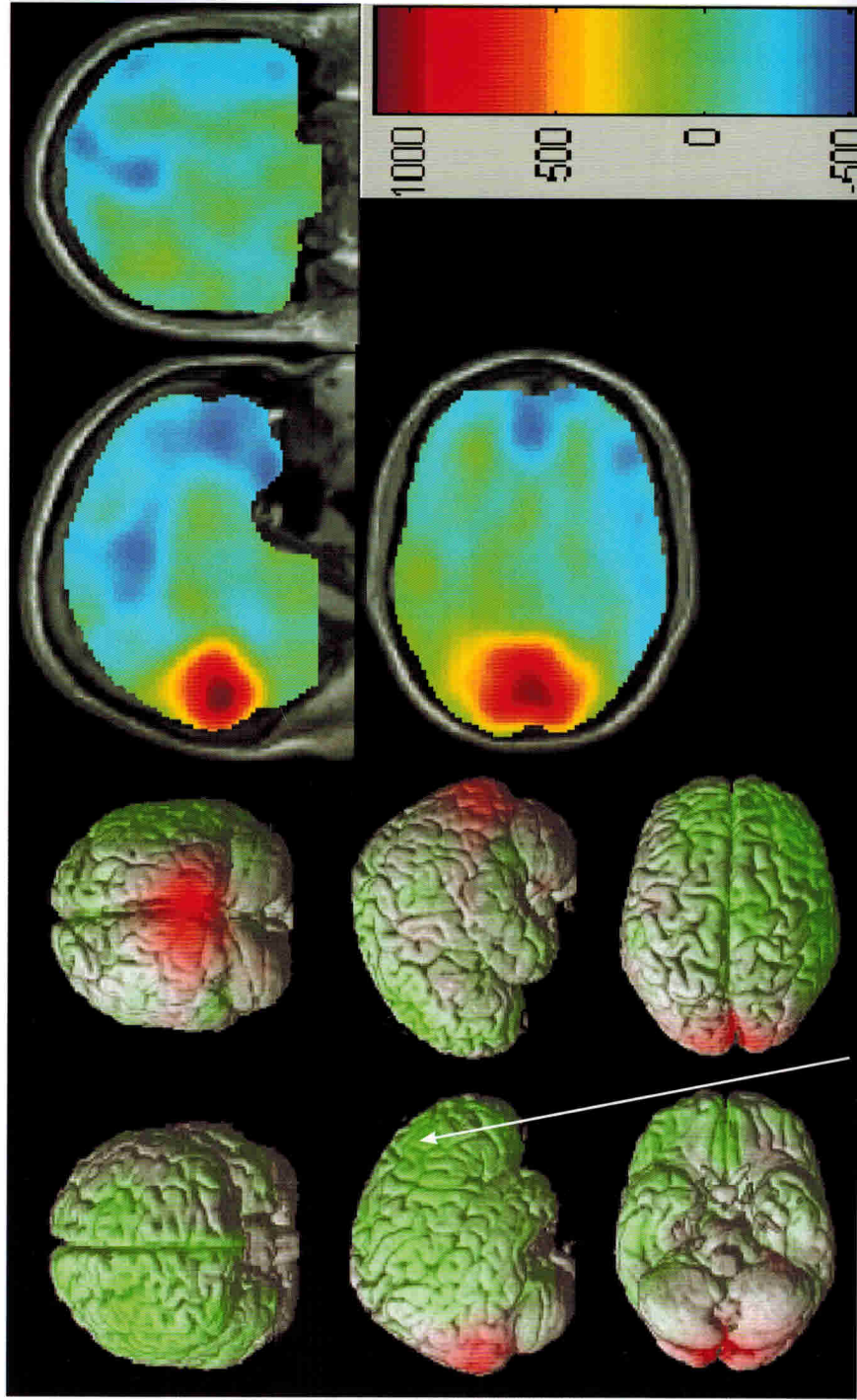
Правое хвостатое ядро



Левое хвостатое ядро

Рис. 71. Результаты ПЭТ- и МРС-исследований пациента М.





Дорсолатеральная префронтальная кора

Рис. 72. Изменения метаболической активности у больных с депрессивными расстройствами в процессе лечения. Красным обозначена интенсификация метаболической активности, синим (зеленым на 3d) — снижение