

М.Р. Рабандияров

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА У ЛИЦ С ВЫСОКИМ РИСКОМ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОГО ПОРАЖЕНИЯ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана

Цель исследования: по данным нейровизуализации определить структурно-функциональное состояние головного мозга у больных артериальной гипертензией (АГ) с разной степенью хронической церебральной дисфункции, т.е. лиц с высоким риском развития мозгового инсульта.

Материал и методы: Обследовано 64 пациентов обоего пола с АГ II - III степени среднего, высокого и очень высокого риска (по классификации ВОЗ/МОАГ, 1999 г.), Диагноз АГ устанавливался после тщательного клиничко-инструментального обследования на основании критериев Комитета экспертов ВОЗ/МОАГ 1999 г. Детальный клинический анализ субъективной церебральной симптоматики и результатов исследования когнитивного статуса позволил сформировать 3 группы больных: 1 - 24 больных АГ без клинических признаков цереброваскулярного заболевания; 2 - 26 больных АГ с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ); 3- 14 пациента АГ клиническая симптоматика которых соответствовала I-II стадии дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ). Верификация клинических проявлений хронической цереброваскулярной патологии проводилась согласно критериям выделения хронических форм сосудистой патологии мозга, рекомендованным НИИ неврологии АМН (1995 г., Гусев Е.И. и соавт., 2001). У всех пациентов в анамнезе отсутствовало указания на перенесенный мозговой инсульт. Компьютерная томография головного мозга выполнялась на спиральном компьютерном томографе «Somatom+4» фирмы «Siemens». Статистический анализ проведен программой «Statistica 6.0».

Результаты: В целом по группе нейровизуализационные признаки сосудистой энцефалопатии установлены у 90,6% больных. У 43 больных выявлялись признаки нарушения ликвородинамики (НЛД) – 67,1%, у 26 больных АГ выявлены микроочаговые гиподенсивные изменения в перивентрикулярных отделах головного мозга – 40,6%, у большинства

больных (42,3%) он локализовался по краю боковых желудочков мозга, у 30,7% пациентов феномен лейкоареоза (ЛА) локализовался на передних рога, в 27% изменения локализовались на передних и задних рогах боковых желудочков. Лакунарные инфаркты по данным нейроинструментального исследования выявлены в 18,7%, у 12 больных которые анамнестически не соответствовали клиническим признакам острого нарушения мозгового кровообращения. При качественном анализе данных нейровизуализации у больных АГ установлено, что частота выявления феномена лейкоареоза была достоверно выше у пациентов с НПНКМ по сравнению с лицами без клинических проявлений ЦВП, 39% против 11% ($\chi^2=7,08$, $p=0,007$), наибольшая частота выявления лейкоареоза установлена в 3 группе наблюдения, 63 %, по сравнению с данными, как 1 ($\chi^2=42,7$, $p=0,0004$), так и 2 групп ($\chi^2=20,1$, $p=0,0002$). При анализе частоты выявления «немых» ишемических повреждений (лакунарных инфарктов) у больных АГ, установлена наибольшая частота их регистрации в группе больных АГ с клиническими проявлениями ДЭ, соответственно 6,6 %, 21% и 40 %, $\chi^2_{1-2}=0,2$, $p=0,6$, $\chi^2_{1-3}=14,4$, $p=0,0001$, $\chi^2_{2-3}=13,1$, $p=0,0002$. Различия в частоте встречаемости ЛИ между 1 и 2 группами статистически недостоверно. При этом множественные ЛИ (2-3 очага) регистрировались исключительно у больных с НПНКМ и ДЭ, со значительным преобладанием среди последних.

Вывод: У больных АГ структурно-функциональное состояние головного мозга характеризуется следующими нейровизуализационными паттернами: - НЛД; феномен ЛА; бессимптомные ЛИ, наличие которых повышают риск развития церебральных «конечных» осложнений в 4,5 раза. Анализ КТ-паттернов гипертонического поражения ГМ трех последовательно формирующихся стадий ЦВП (субклинической, НПНКМ и ДЭ) позволил заключить, что у больных с АГ морфологические изменения мозга опережают развитие клинической симптоматики.