

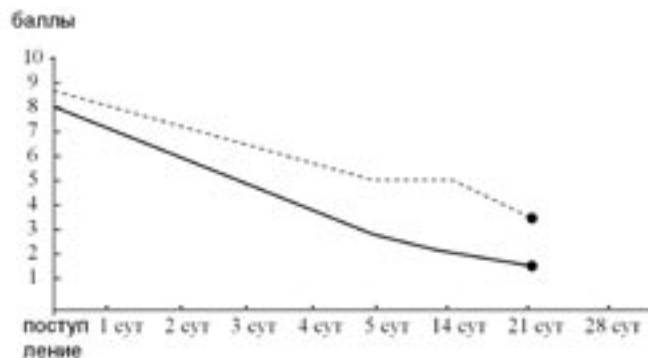


Рисунок 1.
Динамика неврологического статуса по шкале NIHSS у больных с условно «низкими» (сплошная линия) и с условно «высокими» значениями NLC (пунктирная линия)

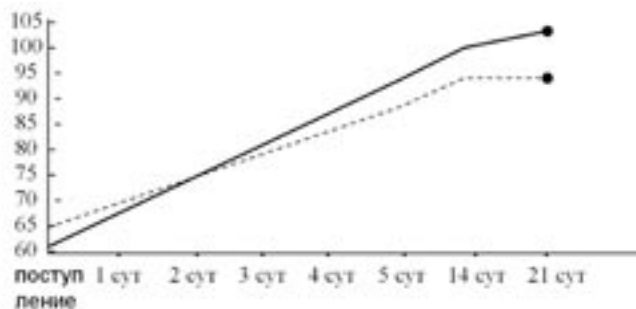


Рисунок 2
Динамика функционального дефицита по шкале Barthel у больных с условно «низкими» (сплошная линия) и с условно «высокими» значениями NLC (пунктирная линия)

в 1 гр. составил $0,000572 \pm 43,9$, во 2 гр. $0,000466 \pm 39,2$ ($p < 0,05$), достоверно указывая на более значимые диффузионные изменения в зоне ишемии.

Таким образом, у лиц с высокой скоростью пассивного трансмембранного ионотранспорта отмечается более выраженный

неврологический и функциональный дефицит при поступлении и худший регресс — к концу наблюдения. Наиболее показательным в динамике неврологических нарушений оказалась характеристика двигательных функций. При этом в группе с условно «низкими» показателями уже к 5 суткам наблюдался лучший регресс пареза до слабой степени по сравнению с группой с условно «высокими» показателями, в которой значимые изменения в двигательной сфере выявлялись лишь к концу наблюдения.

Установленные показатели DWI MPT отражают более выраженные изменения диффузионных характеристик в очаге ишемии в группе с условно «высокими» цифрами NLC. Возможно, комплексная оценка значений показателей ИКД в ассоциации с уровнем NLC при ранней диагностике инсульта сможет послужить в последующем предиктором тяжести патологического процесса и его исходов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булашова О. В., Ослопов В. Н., Матвеева Т. В., Амиров Н. Б. Скорость Na^+/Li^+ противотранспорта у больных с хронической сердечной недостаточностью и цереброваскулярной болезнью. — Вестник МКДЦ, вып. I, 2003. — С. 42-50.
2. Липская Л. А. Цитология. — 1994; 36 (3): 303-309.
3. Михайлов И. М., Ибатуллин М. М. Нейровизуализация острого инсульта. — Вестник МКДЦ, том III, выпуск 1, 2004. — С. 174-186.
4. Ослопов В. Н. Значение мембранных нарушений в развитии гипертонической болезни: Автореф. дисс. д.м.н. — Казань, 1995, 78 с.
5. Постнов Ю. В., Орлов С. Н. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран. — М.: Медицина, 1987 г., 192 с.
6. Постнов Ю. В. К патогенезу первичной гипертензии: ресеттинг на клеточном, органном и системном уровнях. Кардиология. — 1995, № 10. — С. 4-13.
7. Суслина З. А., М. М. Танашян, М. В. Кротенкова, Р. М. Умарова, Коновалов Р. Н., Суслин А. С. Новые подходы к оптимизации лечения ишемического инсульта (опыт применения диффузионно-взвешенного МРТ-исследования головного мозга). — Неврологический журнал, № 4, 2005. — С. 21-24.
8. Canessa M. L., Adragna N. C., Solomon H. S. et al. Increased sodium-lithium transport in red cell of patients with essential hypertension. New England Journal Medicine. — 1980. — Vol. 302. — P. 772-776.
9. Goldstein L. B., Bertels C., Davis J. N. Interrater reliability of the NIH stroke scale. Archives of Neurology. — 1989. — Vol. 46. — P. 660-662.
10. MacDermott A. B., Mayer M. L., Westbrook G. L., Smith S. J., Barker J. L. (1986). NMDA-receptor activation increases cytoplasmic calcium concentration in cultured spinal cord neurones. — Nature. — 321, 519-522.
11. Morley P., Tauskela J. S., Hakim A. M. Cerebral Ischemia (Wolfgang Walz ed.). New Jersey, Totowa, Humana Press. — 1999; 69-105.
12. Teasdale G., Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. // Lancet. — 1974. — Vol. 2. — P. 81-84.

Ишемический инсульт у больных сахарным диабетом

Д. Л. НЕФЕДЬЕВА, Т. В. ДЕМИН.

Казанский Государственный Медицинский Университет,
Межрегиональный Клинико-диагностический Центр

Сахарный диабет (СД) является одним из ведущих факторов риска острых церебральных сосудистых нарушений. Риск развития инсультов в данной группе населения выше в 3-4 раза (1, 2). В 10% случаев сосудистая катастрофа у больных СД приводит к смертельному исходу (5). Известно, что СД утяжеляет течение острых нарушений мозгового кровообращения (2, 4, 6). В тоже время имеются данные, что около 146,8 млн. жителей планеты страдают СД, в 95% наблюдений у них верифицируется СД 2 типа (3). Это определяет актуальность изучения различных факторов, влияющих на характер развития ишемического процесса у больных СД.

Целью работы является определение особенностей течения ишемических инсультов у больных СД для формирования основ прогнозирования.

Материал и методы.

Работа основана на данных обследования случайной выборки 40 пациентов, поступивших в стационар с ишемическим инсультом в первые 6 часов от начала клинической манифестации. Были выделены две группы больных. Первую группу составили 15 (37,5%) пациентов с ишемическим инсультом, с сопутствующим СД. Во вторую группу вошли 25 (62,5%) больных с ишемическим инсультом без клиники СД. Состояние больных при поступлении в стационар оценивалось по данным шкал Глазго и NIHSS. Учитывались размеры ишемического очага (размеры оценивались по данным МРТ в режимах T1, FLAIR, DWI (диффузионно-взвешенном, на аппаратах GE, затем было проведено шкалирование размеров); осложнения, такие как геморрагическая трансформация, отек головного мозга; и исходы инсульта, включающие летальность и степень выраженности функцио-

Таблица 1. Балльные шкалы параметров, используемые в работе

Параметры	Баллы (условные единицы измерения параметра)		
	0	1	2
Размер очага в диаметре по большей окружности	до 10 мм	до 20 мм	до 30 мм и выше
Осложнения инсульта	отсутствие осложнений	геморрагическая трансформация	отек головного мозга
Осложнения СД	отсутствие осложнений	диабетическая ангиопатия	-
Степень компенсации СД	компенсированный	субкомпенсированный	декомпенсированный
Давность СД	впервые выявленный	выявленный более чем за 6 месяцев до заболевания	-
Исход болезни	клиническое улучшение	отсутствие динамики в неврологическом статусе	летальный

нальных нарушений. У пациентов первой группы проводилась оценка тяжести течения СД. Рассматривались осложнения СД (наличие или отсутствие диабетической ангиопатии), степень компенсации (компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный СД) и давность заболевания (впервые выявленный в стационаре или выявленный более чем за 6 месяцев до сосудистой катастрофы). Для сравнительного анализа исследуемых групп больных было выбрано восемь параметров, оцениваемых в баллах: шкала Глазго (1 параметр), шкала NIHSS (2 параметр), осложнения инсульта (3 параметр), размеры очага по данным МРТ (4 параметр), исход болезни (5 параметр), осложнения СД (6 параметр), степень компенсации СД (7 параметр), давность заболевания СД (8 параметр). Ряд параметров оценивался по уже имеющимся стандартным балльным шкалам (шкала NIHSS, шкала Глазго). Для некоторых параметров, которые трудно описать количественными характеристиками, были разработаны свои специальные балльные шкалы (табл. 1). В каждой группе больных значения параметров были обработаны при помощи статистических методов анализа (корреляционный анализ, метод сравнения средних величин) с использованием программ Statist Professional v. 5.2.8. Была проведена оценка «веса» каждого параметра и корреляционный анализ параметров.

Полученные результаты визуализировались с помощью взвешенного ориентированного графа корреляционных связей параметров (рис. 1 и 2).

Результаты. У всех больных первой группы был выявлен СД 2 типа. В 66,7% наблюдений больные имели СД в анамнезе, впервые СД был выявлен в условиях стационара в 33,3% наблюдений. Инсульт наблюдался преимущественно в бассейне средней мозговой артерии (86,6%). Практически у всех пациентов верифицирован атеросклероз (86,6%) и гипертоническая болезнь (100%). Во второй группе инсульт развивался также преимущественно в бассейне средней мозговой артерии в 84% наблюдений. Однако, несколько реже, чем в первой группе, диагностировались атеросклероз (68%) и гипертоническая болезнь (80%) ($p < 0,05$).

Оценка состояния больных по шкале NIHSS в момент поступления выявила большую выраженность функциональных расстройств во второй группе ($6,25 \pm 2,9$; $p < 0,05$) (согласно случай-

ной выборке, табл. 2). Однако выраженность общемозговых расстройств оказалась диссоциативно относительно более значимой в 1-ой группе ($14,4 \pm 1,23$; $p < 0,05$). Кроме того, установлено, что у больных с сопутствующим СД размер ишемического очага по DWI достоверно определялся больше ($2,8 \pm 1,5$, $p < 0,05$). Сравнительный анализ осложнений и тяжелых исходов в исследуемых группах выявил более высокую частоту геморрагической трансформации и отека мозга в первой группе — 3 (20%) наблюдений ($0,6 \pm 1,14$; $p < 0,05$), чем во второй — 1 (4%) ($0,08 \pm 0,28$; $p < 0,05$) и большее количество исходов с сохранением выраженного неврологического дефицита в первой группе — 8 (53,3%) наблюдений ($1,8 \pm 0,7$; $p < 0,05$), 10 (40%) ($1,6 \pm 0,3$; $p < 0,05$) — во второй.

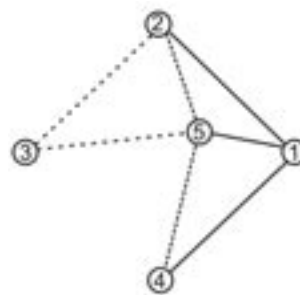


Рисунок 2. Взвешенный ориентированный граф корреляционных связей для группы больных ишемическим инсультом без СД

и исходом сосудистой катастрофы (коэффициенты корреляции 0,5 и 0,7 ($p < 0,05$)). Выявлена зависимость тяжести осложнений инсульта от степени компенсации СД; при декомпенсированном и субкомпенсированном течении СД наблюдается тенденция к увеличению процента осложнений (коэффициент корреляции 0,5 ($p < 0,05$)) (рис. 1). Так же анализировались корреляционные связи ведущих характеристик ишемического инсульта для второй группы больных. Установлено, что данные шкалы Глазго значимо коррелируют с размерами ишемического очага и исходом инсульта (коэффициенты корреляции 0,5 и 0,4 соответственно ($p < 0,05$)). Достоверно высокий коэффициент корреляции между данными шкалы NIHSS и исходом инсульта (коэффициент корреляции 0,6 ($p < 0,05$)). В отличие от больных первой группы не выявлено значимых корреляций между данными шкалы NIHSS и размерами ишемического очага, а также между данными шкалы Глазго и тяжестью осложнений ишемического инсульта (рис. 2).

Таким образом, выявлена диссоциация между степенью общемозговой симптоматики и неврологического дефицита и размерами очага у больных с ишемическим инсультом без сопутствующего сахарного диабета, что, вероятно, определяет значимость не столько размеров, сколько топик очага. У больных с сахарным диабетом имеется большая степень выраженности общемозгового синдрома с выраженным неврологическим дефицитом даже при небольших очагах, что может быть связано с общими микроциркуляторными расстройствами.

У больных с сопутствующим сахарным диабетом более выражены осложнения, такие как геморрагическая трансформация и отек головного мозга и, соответственно, большее количество неблагоприятных исходов, что определяет более тяжелое течение инсульта в этой группе больных. При этом, тяжелое течение ишемического инсульта у больных первой группы значимо коррелирует со степенью компенсации СД.

ЛИТЕРАТУРА

- Балаболкин М. И. Диабетология. — М. 2000. — С. 672.
- Батышева Т. Т., Рыжак А. А., Новикова Л. А., Особенности ОНМК у больных Сахарным диабетом. — Лечащий врач; 2004; 1; 70-72.

Таблица 2. Сравнительная оценка ведущих характеристик ишемического инсульта в сравниваемых группах больных

Группы	Шкала Глазго (баллы)	Шкала NIHSS (баллы)	Осложнения инсульта (баллы)	Размер очага на МРТ (баллы)	Исход (баллы)
1-я	14,4±1,23	5,6±3,9	0,6±1,14	2,8±1,5	1,8±0,7
2-я	14,4±0,8	6,25±2,9*	0,08±0,28*	2,1±1,1*	1,6±0,3*

Примечание: * — $p < 0,05$.

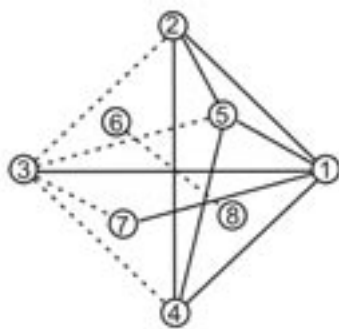


Рисунок 1. Взвешенный ориентированный граф корреляционных связей для группы больных ишемическим инсультом, страдающих СД

Параметры:

1 — шкала Глазго, 2 — шкала NIHSS, 3 — осложнения инсульта, 4 — размеры очага по данным МРТ, 5 — исход болезни, 6 — осложнения СД, 7 — степень компенсации СД, 8 — давность заболевания СД

Визуализация коэффициента корреляции (R):

Сплошные линии — $0,6 < R < 1,0$

Пунктирные линии — $0,3 < R < 0,6$

3. Дедов И. И., Шестакова М. В. Сахарный диабет. Руководство для врачей. — М., 2003. — С. 364.

4. Лившиц В. М. Клинико-патогенетические аспекты инфаркта мозга у больных сахарным диабетом («факторы риска»). «Факторы риска при неврологических и пограничных заболеваниях». — 1987; 2: 55-59.

5. Мычка В. Б., Горностаев В. В., Чазова И. Е. Сердечно-сосудистые осложнения сахарного диабета 2-ого типа. — Кардиология, 2002; 4: 73-77.

6. Lehto S., Ronnema T., Pyorala K., Laakso M. Predictors of Stroke in middle-aged patients with non-insulin dependent diabetes. // Stroke. — 1996. — Vol. 27. — P. 63-68.

УВАЖАЕМЫЕ ЧИТАТЕЛИ!

По техническим причинам в первой части тиража этого выпуска журнала «Практическая медицина» при публикации данной статьи были допущены некоторые неточности и некорректности. Эта часть тиража, в том числе, распространялась среди участников Международного научного конгресса «В.М.Бехтерев — основоположник нейронаук: творческое наследие, история и современность», проходившего с 27 по 30 июня в г. Казани. Окончательный исправленный вид статьи представлен ниже. Редакция приносит свои извинения авторам материала и лично научному консультанту раздела «Неврология» профессору, доктору медицинских наук Хасановой Дине Рустемовне.

Методы нейровизуализации в диагностике ишемического инсульта (обзор литературы)

Э. М. МУХУТДИНОВА, М. М. ИБАТУЛЛИН

Казанский государственный медицинский университет.

Межрегиональный клинико-диагностический центр

Последние десятилетия в развитии ангионеврологии ознаменовались большими открытиями в области изучения этиологии, патогенеза, клиники ишемического инсульта (ИИ), занимающего примерно 80% всех случаев острых нарушений мозгового кровообращения [10]. В многочисленных работах отечественных и зарубежных авторов рассмотрены более чем 100 факторов риска развития ИИ и причинно-следственные связи факторов между собой [1, 8, 14, 15, 19].

К настоящему времени основой понимания патогенеза ИИ является положение о том, что при любом патологическом воздействии на ткань мозга ответная реакция будет универсальной. Но механизмы ишемии все же индивидуальны, и на характер течения будут влиять многие факторы, такие как фоновое (до инсульта) состояние метаболизма мозга, возможность сосудистого русла компенсировать дефицит путем включения коллатерального кровообращения, состояние нейроиммунноэндокринной системы и генетического аппарата клетки.

Установлены критические уровни мозгового кровотока (МК), характеризующие концепцию порогового ишемического кровотока, выявленного экспериментально [38]. В норме МК равен 50-55мл/100г/мин. В «сердцевине», или «ядерной» зоне, ишемии — МК менее 10-15мл/100г/мин. В зоне «ишемической полутени», или пенумбры (penumbra), уровень кровотока выше 20 мл/100г/мин [24]. Именно за счет постепенного снижения МК в зоне пенумбры, составляющей примерно половину ишемического очага, происходит увеличение размеров инфаркта.

Выделены последовательные этапы «ишемического каскада» на основе их причинно-следственных связей и значимости для терапии. По словам Гусева Е.И., Скворцовой В.И. (2001г.), «запускаемый» снижением мозгового кровотока каскад через очень короткое время начинает работать как единый метаболический «котел», где причины и следствия часто меняются местами и поддерживают друг друга [5].

Многочисленные работы зарубежных и отечественных авторов раскрывают сущность последовательных этапов индукции, амплификации, экспрессии, ключевыми моментами которых являются глутамат-кальциевый каскад с процессом внутриклеточного накопления кальция, гипотеза «эксайтотоксической смерти нейронов», снижение уровня тормозных ГАМК-ергических нейротрансмиттеров, активизация агонист-зависимых кальциевых каналов, наиболее изученными из которых являются ионотропные глутаматные NMDA рецепторы, регулирующие проницаемость ионных каналов, «распространяющаяся депрессия», цинк-опосредованная «эксайтотоксичность», активация клеточных ферментов, оксидантный стресс, избыточный синтез оксида азота, накопление низкомолекулярных цитотоксических соединений, активация кальмодулин-зависимых внутриклеточных ферментов: фосфолипаз, протеинкиназ, эндонуклеаз, запуск каскадных ферментативных реакций, с последующим множе-

ственным повреждением биомакромолекул [3, 5, 18, 27, 32, 36, 39, 40].

Значительный интерес представляют работы по изучению отсроченных механизмов гибели клеток, согласно которым в сильно поврежденных тканях преобладают процессы некроза или апонекроза. Когда же воздействие недостаточно сильно, чтобы вызвать некроз в клетках, включаются механизмы апоптоза — программированной смерти клеток, запускаемых в результате экспрессии генов и действия индукторов апоптоза, к которым относят интерлейкины (ИЛ-1 β), цитокины, ионы Са, оксиданты, глутамин [45]. Скворцова В.И. (2001) подчеркивает, что организм отвечает на грозящую опасность массовой гибели клеток своеобразной защитой — самоубийством сравнительно небольшого числа клеток, чтобы последствия патологических воздействий оказались не так велики.

Многие авторы рассматривают зависимость течения, тяжести ишемического инсульта, динамики неврологического дефицита от таких генетически детерминированных признаков, как иммунологические, гемореологические, нейроэндокринные показатели [9, 24, 7, 6, 8, 18].

Таким образом, можно сделать вывод о том, что за последние годы было много нового раскрыто в патогенезе ишемического инсульта, что позволяет в настоящий момент с большой точностью представить все те изменения, которым подвергается вещество мозга при остром нарушении мозгового кровотока. Не менее значимыми являются достижения в области диагностики инсульта, которые дают возможность на самых ранних этапах выявить патологию и выбрать ту или иную лечебную тактику. Большие возможности в диагностике острых нарушений мозгового кровообращения дают методы нейровизуализации. Если до недавнего времени основная роль нейровизуализации (НВ) заключалась в исключении патологических состояний, симулирующих ИИ, то сейчас НВ необходима для быстрой и точной диагностики церебральных изменений, оценки эффективности проводимой терапии, прогнозирования осложнений. В данный момент имеются множество методов визуальной диагностики ишемических повреждений, каждый из которых имеет свои достоинства и недостатки [4, 13].

Компьютерная томография (КТ) позволяет выявить признаки ИИ в первые 3-6 часов ишемии, однако, они малозаметны, и к ним относят: масс-эффект, снижение коэффициента поглощения рентгеновского излучения серым веществом (гиподенсивность), наличие одной или нескольких артерий с повышенным коэффициентом поглощения рентгеновского излучения (гиперденсивность) [43]. КТ позволяет оценить такие параметры ишемического повреждения головного мозга, как длину, ширину, глубину, объем ишемического очага, величину смещения срединных структур мозга. В работе В. В. Бурдакова и др. (2005) показана возможность нейровизуализационного прогнозирования исходов