

УДК 616.831-005.8:616.12-008.331.1

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА «НЕМЫХ» ЛАКУНАРНЫХ ИНФАРКТОВ МОЗГА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Б.Г. Гафуров, А.А. Алимova,

кафедра неврологии Института усовершенствования врачей, Республика Узбекистан, г. Ташкент

Обследовано 135 больных, страдающих артериальной гипертензией (АГ) и перенесших гипертонические кризы (ГК) с явлениями острой гипертонической энцефалопатии. У 38 (29%) выявлены клинически «немые» лакунарные инфаркты (ЛИ). Анализ результатов исследований показал, что ЛИ чаще осложняют течение ГК при эссенциальной АГ, а также при наличии гемодинамически значимых стенозов магистральных артерий головы. Риск развития ЛИ в меньшей степени зависит от числа перенесенных ГК, однако при повторных ГК чаще выявляются множественные лакунарные очаги. ЛИ достоверно чаще осложняет течение АГ при длительности заболевания свыше 5 лет.

Ключевые слова: артериальная гипертония, гипертонические кризы, лакунарный инфаркт.

There has been carried out study of 135 patients suffering arterial hypertension (AH) and having previous hypertensive crisis (HC) with signs of acute hypertonic encephalopathy. Of them in 38(29%) patients there were revealed clinical silent lacunar infarctions (LI). Analysis of the results of study showed that LI occurred more frequently after hypertensive crisis and essential (AH) as well as in presence of hemodynamically significant stenosis of major cerebral arteries. The risk of LI development is less development from the number of the previously having HC, however, in the repeated HC the multiple LI were found more frequently. The LI is reliably more often complicate the progressing of arterial pressure in disease duration more than 5 years.

Key words: arterial hypertension, hypertensive crises, lacunar infarction.

Проблема цереброваскулярной патологии (ЦВП) является одной из самых актуальных медико-социальных проблем в мире. Широкое распространение ЦВП и наиболее тяжелого ее проявления – инсульта, высокая смертность и инвалидизация населения вследствие этой патологии обуславливают постоянное внимание к данной проблеме. Согласно отчетам ВОЗ, смертность от сосудистых заболеваний головного мозга составляет 30-50% от смертности вследствие всех заболеваний кровообращения и около 14% от общей смертности населения [1].

Одним из ведущих факторов риска ЦВП является артериальная гипертензия (АГ). Частым осложнением течения АГ являются церебральные гипертонические кризы. Острое повышение АД, особенно регулярно повторяющееся, сопровождается некрозом миоцитов сосудистой стенки, плазморрагией и ее фибриноидным некрозом, что может привести по крайней мере к двум патологическим результатам: формированию милиарных аневризм с развитием в дальнейшем кровоизлия-

ния в мозг, а также к набуханию стенок, сужению или закрытию просветов артериол вследствие гиалиноза, с развитием малых глубинных лакунарных инфарктов мозга [2].

Лакунарный инфаркт (ЛИ) – один из видов ишемических нарушений мозгового кровообращения при артериальной гипертензии, характеризующийся развитием небольших очагов некроза в глубинных отделах головного мозга вследствие поражения перфорирующих артерий и имеющий определенную морфологическую и клиническую картину [3].

ЛИ является самой частой патологоанатомической находкой, выявляемой при аутопсии у лиц пожилого и старческого возраста, страдающих АГ. Количество ЛИ по отношению к общему числу вскрытий составляет от 11 до 26,6% [4]. Доля ЛИ по отношению к общему числу ишемических нарушений мозгового кровообращения достигает 35%, а в структуре цереброваскулярных заболеваний – 13–20% [5]. Среди всех случаев инсульта при артериальной гипертензии свыше 15% приходится на ЛИ мозга [6].

Величина ЛИ мозга — от 0,1 см и менее до 1,5-2,0 см (определяется по максимальной зоне инфаркта). Некоторые ЛИ выявляются только при гистологическом исследовании. Лакуны диаметром более 2,0 см встречаются крайне редко и носят название гигантских. Классически ЛИ, возникающие при АГ, редко поражают кору больших полушарий мозга, что объясняется нарушением кровотока исключительно в бассейне пенетрирующих, перфорантных, внутримозговых артерий диаметром от 40 до 900 мк [7].

С прогностической точки зрения особый интерес представляют «немые» ЛИ, поскольку множественные ЛИ в таких случаях, не проявляясь грубоорганической неврологической симптоматикой, могут служить причиной выраженных когнитивных нарушений и деменции. Поэтому изучение вопроса патогенеза «немых» ЛИ имеет большое значение.

Целью нашего исследования явился анализ особенностей церебральной гемодинамики и нейровизуализационных характеристик клинически «немых» ЛИ, возникших после гипертонических кризов (ГК) с клиникой острой гипертонической энцефалопатии (ОГЭ).

Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находились 135 больных, страдающих АГ I-II ст. в возрасте от 40 до 69 лет, в анамнезе у которых имели место ГК с клиническими проявлениями ОГЭ. Всем больным было проведено сплошное МРТ-исследование на аппарате МТ-1010 фирмы «Magnetom Open Viva» фирмы «Siemens» с напряженностью магнитного поля 0,2 Т, в результате которого у 38 больных (29%) выявлен ЛИ мозга.

Для оценки патогенетических аспектов заболевания нами было проанализированы особенности течения АГ у обследуемых больных, а также число перенесенных ГК. Была проанализирована нейровизуализационная характеристика (количество инфарктных зон, их локализация), а также особенность церебральной гемодинамики у обследуемых больных с учетом наличия или отсутствия ЛИ мозга.

Ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) магистральных артерий головы (МАГ) проводили на аппарате МТ-1010 («Mindray», Китай) с использованием датчика 4 МГц. Статистическая обработка полученных данных проводилась методами непараметрической статистики.

ТАБЛИЦА 1.

Частота ЛИ в зависимости от этиологии, САД (среднее артериальное давление) и длительности АГ

АГ		Больные без ЛИ абс. (%) (n=97)	Больные с ЛИ абс. (%) (n=38)
Эссенциальная АГ (Гипертоническая болезнь) (n=121)		85 (63%)***	36 (27%)***
Симптоматическая АГ (n=16)		14 (9%)***	2 (1,5%)***
САД	Выше 120	78 (80%)	32 (85%)
	Ниже 120	19 (20%)	6 (15%)
Длительность АГ	До 5 лет	39 (40%)	-
	Более 5 лет	58 (60%)	38 (100%)

ТАБЛИЦА 2.

Частота клинически «немых» ЛИ в зависимости от числа перенесенных гипертонических кризов в анамнезе

1 криз		2 криз		3 криз		4 криза и более		Общее кол-во	
Всего	ЛИ абс. (%)	Всего	ЛИ абс. (%)	Всего	ЛИ абс. (%)	Всего	ЛИ абс. (%)	Всего	ЛИ абс. (%)
30	7 (23%)	40	12 (30%)	30	9 (30%)	35	11 (31%)	135	38 (28,8%)

Примечание – звездочками отмечены достоверные различия. *** - $p < 0,001$.

ТАБЛИЦА 3.

Количество очагов ЛИ в зависимости от частоты перенесенных ГК

Кол-во очагов ЛИ	1 криз n=7	2 криз n=12	3 криз n=9	4 криза и более n=11
1 очаг	7	3	1	-
2 очага	-	9	6	3
3 очага и более	-	-	2	8

ТАБЛИЦА 4.

Особенности гемодинамических нарушений в МАГ у больных с АГ

Бассейн		с ЛИ (n=38)	без ЛИ (n=97)
ОСА	Гемодинамически не значимый стеноз	12 (31%)	53 (55%)
	Гемодинамически значимый стеноз	27 (69%)	43 (45%)
ВСА	Гемодинамически не значимый стеноз	10 (25%)	67 (70%)
	Гемодинамически значимый стеноз	29 (75%)	29 (30%)
ПА	Гемодинамически не значимый стеноз	23 (60%)	72 (75%)
	Гемодинамически значимый стеноз	15 (40%)	25 (25%)

Результаты и обсуждение

Изучение клинической характеристики АГ показало, что у 121 больного имела место эссенциальная АГ (гипертоническая болезнь), у 16 больных – симптоматическая форма АГ (таблица 1).

Прежде всего следует отметить, что ЛИ достоверно чаще развиваются у больных, страдающих не симптоматической, а эссенциальной формой АГ. При этом клинический анализ характера течения АГ показал, что в развитии ЛИ мозга основную роль играет не уровень САД, а длительность заболевания. В частности ЛИ мозга в 100% случаях развивались после ГК, с клиникой ОГЭ, у больных с давностью заболевания свыше 5 лет. В таблице 2 представлены данные о частоте выявления клинически «немых» ЛИ мозга в зависимости от числа перенесенных ГК в анамнезе. Из представленных данных видно, что лишь после первого ГК риск развития ЛИ относительно ниже, чем в группах больных, перенесших два и более ГК. Начиная со 2-го криза в дальнейшем существенной разницы в плане риска развития ЛИ не выявляется. Вместе с тем, как показано в таблице 3, численность очагов ЛИ мозга по данным МРТ имеет четкую зависимость от количества перенесенных кризов. В частности после первого криза у всех обследуемых больных наблюдаются единичные очаги ЛИ мозга, тогда как 3 и более очагов обнаруживались после 3-4-го кризов.

В задачу наших исследований также входил анализ зависимости развития ЛИ мозга при АГ от исходного состояния МАГ

по данным УЗДГ. Как видно из таблицы 4, нами выявлена тенденция к преобладанию лиц с гемодинамически значимым стенозом МАГ в группе больных с наличием очагов ЛИ после перенесенных ГК. При этом, как показывают наши данные, большую роль играет гемодинамически значимый стеноз МАГ в каротидном бассейне, включая как общую, так и внутреннюю сонную артерию.

Таким образом на основании полученных данных мы пришли к следующим выводам:

1. Клинически «немые» ЛИ мозга после перенесенных ГК, с клиникой ОГЭ, чаще развиваются у больных, страдающих эссенциальной АГ, со сроком длительности заболевания более 5 лет.

2. Риск развития «немых» ЛИ мозга не имеет четкой зависимости от числа перенесенных в анамнезе ГК. Однако множественные «немые» ЛИ выявляются в основном у лиц, перенесших 3 и более кризов в анамнезе.

3. Риск развития «немых» ЛИ у больных после ГК значительно выше при наличии гемодинамически значимого стеноза МАГ, особенно в каротидном бассейне.



ЛИТЕРАТУРА

1. Чазова И.Е., Мычка В.Б., Горностаев В.В. и др. Цереброваскулярные осложнения у больных артериальной гипертензией: первичная и вторичная профилактика // Consilium medicum. 2003. Т. 5. № 2. С. 61-64.
2. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М. 1997.
3. Калашникова Л.А. Лакунарные инфаркты мозга: Обзор // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1988. № 7. С. 131-140.
4. Fisher C. Lacunar strokes and infarcts: a review // Neurology. 1982. Vol. 32. Nr 8. P. 871-876.
5. Шмырев В.И., Мартынов А.И., Гулевская Т.С. Поражение белого вещества головного мозга (лейкоареоз): частота, факторы риска, патогенез, клиническая значимость // Неврол. журн. 2000. № 3. С. 47-54.
6. Мякотных В.С., Боровкова Т.А. Лакунарные инфаркты головного мозга // Госпитальный вестн. 2004. № 2. С. 14-17.
7. Мякотных В.С., Боровкова Т. Проблема образования, науки и культуры. Вып. 20. 2006. № 45.