

Болезни мозга:
от изучения механизмов
к диагностике и лечению

Под редакцией
Е.И. Гусева, А.Б. Гехт

Москва 2018

РАЗДЕЛ 1.

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ И ИНСУЛЬТ

МРТ ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ АСИМПТОМНОЙ ВПЕРВЫЕ ДИАГНОСТИРОВАННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Е.В. Гнедовская, Л.А. Добрынина, А.Н. Сергеева,
М.В. Кротенкова, М.А. Пирадов

ФГБНУ Научный центр неврологии, Москва, Россия

Введение. Артериальная гипертензия (АГ) является ведущим модифицируемым фактором риска поражения головного мозга. Уточнение закономерностей изменений в мозге и механизмов их развития на асимптомной стадии позволит добиться лучших результатов в профилактике осложнений АГ. Целью данного исследования была оценка особенностей МРТ изменений головного мозга при АГ разной степени тяжести.

Материалы и методы. Обследовано 82 больных с асимптомной впервые диагностированной АГ (40–59 лет), проведена МРТ головного мозга (T1 и T2, FLAIR, ДВИ с расчетом карт ИКД). Оценивались локализация и выраженность гиперинтенсивности белого вещества (ГИБВ), лакунарных инфарктов, расширенных периваскулярных пространств, микроструктура белого вещества по ИКД в визуально неизменном белом веществе зон его потенциальной уязвимости и в областях значимых для когнитивных и психоэмоциональных нарушений, характерных для АГ.

Результаты. ГИБВ выявлялась при АГ1 у 65%, АГ2 – у 84%, АГ3 – у 100% больных. Выявлены закономерности поражения вещества головного мозга при асимптомной АГ. При АГ1 очаговая гиперинтенсивность по сравнению с нормой достоверно преобладала в юстакортикальных отделах переднего белого вещества, где ГИБВ выявлена у 53% больных, среди них единичные очаги отмечены у 38%. При АГ2 очаговая гиперинтенсивность по сравнению с нормой нарастала в юстакортикальных (76% больных, в т.ч. единичные очаги – у 44%) и глубоких отделах (40% больных, среди них единичные очаги – у 32%) переднего белого вещества, в глубоких отделах среднего белого вещества (24% больных, среди них единичные очаги – у 16%). При АГ3 отмечено дальнейшее нарастание выявляемости как единичных, так и множественных очагов гиперинтенсивности во всех оцениваемых отделах белого вещества. Лакунарные инфаркты отсутствовали у больных АГ1 и у большинства больных АГ2 и АГ3 (75% и 62,5% больных соответственно). Они были единичными и располагались в таламусе, мозжечке и мосту головного мозга. Проведенная оценка ИКД в визуально неизменном белом веществе областей потенциальной уязвимости полушарий головного мозга выявила увеличение диффузии, начиная с АГ2, в среднем юстакортикальном и перивентрикулярном белом ве-

ществе по сравнению с нормой. При АГЗ отмечено увеличение диффузии по сравнению с нормой во всех выделенных отделах переднего и среднего белого вещества и заднем глубоком белом веществе. Оценка ИКД в визуально неизмененных областях функционально значимых для когнитивных и психоэмоциональных (тревога и депрессия) расстройств, характерных для АГ, выявила следующие изменения по сравнению с нормой: при АГ2 – в передних отделах таламуса и валике мозолистого тела, а при АГ3 – в большинстве исследуемых областей – передних отделах таламуса, валике мозолистого тела, гиппокампе и поясной извилине. Для многих из исследуемых показателей имелись различия между группами АГ разных степеней, отражая нарастание изменений в исследуемых областях со степенью АГ.

Заключение. Полученные высокие корреляции ГИВВ с расширенными семиовальными периваскулярными пространствами и повышенной диффузией в визуально неизмененном белом веществе и отсутствие таковых с развитием лакунарных инфарктов позволяют предполагать, что патофизиологической основой ранних изменений мозга при АГ является повышенная сосудистая проницаемость, а не ишемия. Полученные результаты значимы для оценки потенциального риска развития клинических проявлений и понимания механизмов раннего повреждения головного мозга при АГ.

ВЛИЯНИЕ СТРЕССА И ВОСПАЛЕНИЯ НА ВЫРАЖЕННОСТЬ АПОПТОЗА В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ И КЛИНИЧЕСКИЙ ИСХОД ОСТРОГО ПЕРИОДА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

С.П. Сергеева¹, А.А. Савин², П.Ф. Литвицкий¹

¹ – ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский Университет), Москва, Россия

² – ФГБОУ ВО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова МЗ РФ, Москва

Введение. Апоптоз – один из ключевых процессов, влияющих на исход острого периода ишемического инсульта (ИИ) (Cadena S.G., 2016; Glushakova O.Y. et al., 2017). Цель исследования: выявить корреляционные связи между концентрацией в периферической крови эффекторов симпатoadrenalовой системы, медиаторов воспалительного ответа, проапоптотических факторов и динамикой клинического восстановления после ИИ.

Методы и материалы. Обследовано 948 пациентов с ИИ, из них в исследование вошли 155 больных (74 мужчины и 81 женщина). Группу контроля составили 28 человек. Для оценки динамики клинических показателей использовали шкалу инсульта Национального института здоровья (NIHSS). Концентрацию интерлейкина-6 (ИЛ6), адренокортикотропного гормона (АКТГ), кортизола, sFasL, TNF α определяли на 1, 7 и 21 сутки после ИИ методом ИФА. Также исследовали полученные при аутопсии образцы ткани головного мозга 9 человек, умерших в результате ИИ в бассейне левой средней мозговой артерии от 3 до 7 суток от момента поступления в стационар и вхо-