

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО  
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ  
УЗБЕКИСТАН**

**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
ИНСТИТУТ**

*На правах рукописи*

УДК: 616.831-005-053.81: 616-73.756.8:681.31

**КИМ ОЛЬГА АНАТОЛЬЕВНА**

**КЛИНИКО-КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКИЕ  
ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО  
КРОВООБРАЩЕНИЯ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ  
У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА**

**ДИССЕРТАЦИЯ**

**Специальность 5А720109 НЕВРОЛОГИЯ**

**На соискание академической степени магистра**

*Научный руководитель:*

доктор медицинских наук, профессор

А.Т.Джурабекова

**Самарканд – 2013 г**

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	5
ВВЕДЕНИЕ	6-9
Глава I . ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	10-25
1.1. Современное состояние вопроса о сосудистых заболеваниях головного мозга у лиц молодого возраста	10-20
1.2. КТ – исследование в диагностике сосудистых заболеваний головного мозга.	20-25
Глава II . МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	26-33
2.1. Клинический материал	26-30
2.2. Методы исследования	30-33
2.2.1. Общеклинические методы	30-31
2.2.2. Электроэнцефалография	31-32
2.2.3. Компьютерная томография головного мозга	32-33
2.2.4. Методы статистической обработки	33
Глава III. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА	34-65
3.1. Клинические особенности течения доинсультных форм ЦВП различной этиологии у лиц молодого возраста	34-54
3.1.1. Клинические особенности доинсультных форм ЦВЗ на фоне церебральных васкулитов	36-41
3.1.2. Клиническая характеристика доинсультных форм ЦВЗ на фоне гипертонической болезни	41-50
3.1.3. Клиническая характеристика доинсультных форм ЦВЗ атеросклеротического генеза	50-54
3.2. Клинические особенности течения мозговых инсультов различного генеза у лиц молодого возраста	54-65

3.2.1. Клиническая характеристика малых инсультов у лиц молодого возраста	55-56
3.2.2. Клиническая характеристика мозговых инсультов на фоне различных этиологических факторов	56-65
Глава IV. КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА	66-68
4.1. Особенности биоэлектрической активности мозга по данным ЭЭГ исследований при доинсультных формах цереброваскулярных заболеваний и мозговых инсультах различного генеза у лиц молодого возраста	66-68
Глава V. КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭТИОЛОГИЧЕСКОГО ФАКТОРА.	69-89
5.1. Компьютерно-томографические особенности доинсультных форм ЦВЗ у лиц молодого возраста	69-85
5.1.1. Линейные и денсиметрические показатели головного мозга при доинсультных формах ЦВЗ на фоне церебральных васкулитов	73-75
5.1.2. Линейные и денситометрические показатели головного мозга при доинсультных формах ЦВЗ на фоне гипертонической болезни	75-78
5.1.3. Линейные и денситометрические показатели головного мозга при доинсультных формах ЦВЗ атеросклеротического генеза	78-81
5.1.4. Клинико-компьютерно-томографические сопоставления при доинсультных формах ЦВП в молодом возрасте и у лиц пожилого возраста	81-82

5.1.5. Компьютерно-томографические сопоставления ДЭ и ПНМК различной этиологии	82-85
5.2. Компьютерно-томографические показатели мозговых инсультов различной этиологии	85-89
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	90-92
ВЫВОДЫ	93
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	94
УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ	95-108

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

<b>АГ</b>	– артериальная гипертензия
<b>АД</b>	– артериальное давление
<b>БЖ</b>	– боковой желудочек
<b>ГБ</b>	– гипертоническая болезнь
<b>ГИ</b>	– геморрагический инсульт
<b>ДЭ</b>	– дисциркуляторная энцефалопатия
<b>ИИ</b>	– ишемический инсульт
<b>КТ</b>	– компьютерная томография
<b>НМК</b>	– нарушения мозгового кровообращения
<b>НПНМК</b>	– начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения
<b>ОНМК</b>	– острое нарушение мозгового кровообращения
<b>ПНМК</b>	– преходящее нарушение мозгового кровообращения
<b>ТИА</b>	– транзиторно-ишемические атаки
<b>ЦАС</b>	– церебральный атеросклероз
<b>ЦВ</b>	– церебральный васкулит
<b>ЦВП</b>	– цереброваскулярная патология
<b>ЦВЗ</b>	– цереброваскулярные заболевания
<b>ЭЭГ</b>	– электроэнцефалография

## ВВЕДЕНИЕ

Сосудистые заболевания головного мозга являются одной из наиболее важных проблем современной неврологии. Высокий процент инвалидности, смертности (30% в течении первого месяца и 48% на протяжении первого года) вследствие острых нарушений мозгового кровообращения (НМК) определяют актуальность данной патологии (Верещагин Н.В., 2008; Гусев Е. И., 2009).

По данным ряда авторов ишемия, возникающая вследствие нарушения кровоснабжения мозга, ведет к гипоксии мозговой ткани и появлению участков некроза нейронов с развитием глиоза (Ганнушкина И.В., 2008; Маджидов Н.М., Трошин В.Д., 2007). В литературе имеются работы, освещающие некоторые моменты патогенеза сосудистой недостаточности головного мозга, но несмотря на это остаются недостаточно изученными причины, темп и последовательность возникновения очаговых и диффузных изменений мозговой ткани в зависимости от возрастных особенностей, региональной патологии и прочих эндо- и экзогенных факторов риска. Патологические сосудистые изменения структуры мозговой ткани при церебральной ишемии у лиц молодого возраста имеют свои особенности, зависящие также и от преобладания того или иного этиологического факторов, от совокупности которых во многом зависит исход, прогноз НМК. С внедрением в клиническую практику метода компьютерной томографии (КТ), увеличилась вероятность объективной оценки прижизненных изменений мозговой ткани. Определены характер, размеры, локализация и топографические соотношения визуализированной очаговой патологии головного мозга на основании полученных КТ-данных (Верещагин Н.В. и др. 2008). Анализ литературы показал, что имеются немногочисленные работы, где авторы описывают этиологические моменты, патогенетические механизмы, патоморфологические аспекты, клиническую картину НМК в различных возрастных группах (Маджидов Н.М., Трошин В.Д., 2007; Ганнушкина И.В., 2008; Рахимджанов А.Р., 2007). Однако, они касаются в основном лиц среднего и пожилого возраста, на наш взгляд

не достаточно освещены вопросы клиники и компьютерно-томографической картины доинсультных и острых форм НМК различного генеза у лиц молодого возраста. Практически отсутствуют работы в этом направлении при артериальной гипертензии, церебральном атеросклерозе, специфических (ревматический) и неспецифических васкулитах (неспецифический аортоартериит), очень мало работ, касающихся сопоставительного и дифференциального характера данной проблемы

**Цель исследования:** изучить клинико-компьютерно-томографические особенности нарушения мозгового кровообращения различной этиологии у лиц молодого возраста.

**Задачи исследования:**

- 1) изучить клинические особенности доинсультных форм НМК и инсультов в зависимости от этиологических факторов и тяжести течения основного сосудистого процесса;
- 2) изучить особенности биоэлектрической активности мозга при доинсультных формах НМК и инсультах различной этиологии у лиц молодого возраста;
- 3) изучить в сравнительном аспекте КТ-картину головного мозга при доинсультных формах НМК и инсультах различного генеза у лиц молодого возраста;

**Научная новизна работы:**

- изучены особенности клинического течения доинсультных форм нарушения мозгового кровообращения и инсультов в зависимости от этиологического фактора и тяжести течения основного сосудистого процесса.
- выявлены биоэлектрической активности мозга у лиц молодого возраста с цереброваскулярными заболеваниями.
- впервые дана клинико-компьютерно-томографическая характеристика при нарушениях мозговой гемодинамики вследствие сосудистых поражений и артериальной гипертензии у молодых в сопоставительном и дифференциально-диагностическом аспектах.

– впервые на основании изучения неврологической клиники, компьютерно-томографической картины сосудисто-мозговой недостаточности выявлена корреляция между формой, этиологией и тяжестью течения ЦВЗ у лиц молодого возраста;

### ***Практическая ценность работы.***

Выявленные особенности клинического течения различных форм цереброваскулярной патологии у лиц молодого возраста позволит улучшить раннюю диагностику сосудисто-мозговой недостаточности с последующим правильным выбором тактики лечения. Применение описанных методов изучения КТ с вычислением линейных показателей позволяет улучшить диагностику доинсультных форм цереброваскулярной патологии. Изучение компьютерно-томографических особенностей нарушений мозгового кровообращения различного генеза позволило обосновать направленность терапевтических мероприятий для профилактики мозговых инсультов у лиц молодого возраста. Применение клинико-компьютерно-томографических исследований с вычислением линейных показателей, при изучении пациентов молодого возраста страдающих цереброваскулярной патологией, имеет важное значение в плане совершенствования первичной и вторичной профилактики мозговых инсультов.

***Апробация работы*** Утверждение темы проводилось 20.12 2011 г на кафедральном заседании и 20.01. 2012 г на факультетском заседании. Апробация работы проводилась 19 февраля 2013 г на кафедральном и 12.03.13г на межкафедральном заседаниях (каф Неврология, ФУВ невр., каф.психиатрии, курс лучевой диагностики, каф.терапии ВОП-1).

***Публикации результатов исследования:*** опубликовано 3 журнальных статьи.

### ***Структура и объем диссертации***

Диссертация изложена на 108 страницах машинописного текста, состоит из введения, обзора литературы, описания материала и методов исследования, результатов собственных исследований, их обсуждения, выводов,

практических рекомендаций и указателя литературы. Работа иллюстрирована 16 таблицами и 17 рисунками. Указатель литературы содержит 150 источников: 80 на русском и 70 на иностранном языках.

## **Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

## **1.1. Современное состояние вопроса о сосудистых заболеваниях головного мозга**

Изучение сосудистых заболеваний головного мозга представляет одну из наиболее важных проблем современной медицины. В общей структуре смертности населения различных стран, летальность от сосудистых заболеваний головного мозга, по данным ВОЗ, занимает третье место после ишемической болезни сердца и злокачественных новообразований.

Рядом авторов отмечено, что причины возникновения, клинические особенности, течение и исходы нарушения мозгового кровообращения у лиц молодого возраста отличаются от таковых при зрелом, пожилом и тем более старческом возрасте. Так, среди причин, приводящих к цереброваскулярной патологии у лиц молодого возраста, наиболее часто встречаются гипертоническая болезнь, неспецифический аортоартериит, и токсические эндоартерииты [11, 23, 59, 93].

Частой причиной в возникновении цереброваскулярной патологии, особенно у лиц молодого возраста является гипертоническая болезнь [11, 23, 66]. Клиника и формы нарушений мозгового кровообращения зачастую зависят от длительности заболевания и патоморфологических изменений в сосудах головного мозга. Среди патоморфологических изменений, возникающих при артериальной гипертонии, отмечают плазматическое пропитывание стенок мозговых сосудов с их последующим гиалинозом, фибриноидной некроз, образование милиарных аневризм - источников точечных и более крупных кровоизлияний. Работами ряда исследователей [45] особое внимание было обращено на такие виды острых изменений мозговых сосудов как гипертонический стеноз, сопровождающийся резким сужением просвета или даже полным его закрытием и, менее изученный, изолированный некроз средней оболочки артерий, вплоть до полного ее разрушения, не связанный с плазморрагиями. За последнее время были получены экспериментальные подтверждения возникновения изолированного некроза средней оболочки артерий в ре-

зультате устойчивого спазма артерий, возникающего при гипертонических кризах [13, 20, 10].

Установлено, что наиболее часто поражаются сосуды подкорковых узлов, варолиева моста, мозжечка. Нередко отмечаются изменения в сосудах, кровоснабжающих подкорковое белое вещество полушарий головного мозга, вентролатеральные отделы зрительных бугров [27, 33].

Левин Г.З., еще в 1959 году, отмечал, что особенно подвержена дистрофическим проявлениям артерия скорлупы - крупная и длинная, проходящая вдоль наружной части скорлупы. Дистония проявляется в виде извитости, неравномерно расположенных сужений и расширений, не равноценным заполнением кровью ее просвета или даже отсутствием такового на отдельных отрезках.

Расположение очаговых поражений в варолиевом мосту, мозжечке, белом веществе больших полушарий, а также стрио-таламическая регионарность сосудистых нарушений при гипертонической болезни сегодня признается большинством авторов [27, 45].

Такую приоритетность локализации поражений головного мозга зачастую связывают с тем, что прободающие ветви, кровоснабжающие эту зону, непосредственно отходят от сосудов, где артериальное давление остается достаточно высоким. В тканях мозга появляются множественные мелкие очаги деструкции, различные по характеру и степени давности: наибольшие свежие и организующиеся очаги кровоизлияний, зоны полного и неполного некроза, участки выпадения нервных клеток с развитием глиоза, глиомезодермальные рубцы, в которых нередко образуются небольшие кисты [45].

У молодых лиц в период криза, из-за возрастания проницаемости стенок мелких сосудов, может развиваться отек мозга, плазморрагии с очагами периваскулярного энцефалоллизиса, зоны периваскулярных или мелких очаговых кровоизлияний. Сужение просвета сосудов из-за пролиферации внутренней оболочки ведет к гипоксии и возникновению микроинфарктов, в результате организации которых проявляются мелкие полости - лакуны. Под

лакунарным состоянием понимают наличие в веществе мозга множественных лакун, лакунарных инфарктов в разных стадиях развития, сопровождающиеся перифокальным изменением вещества мозга и вторичной дегенерации волокон белого вещества, наличие мелкоочаговых ишемических изменений нейронов, в основном в подкорковых узлах и стволе, сформированных очагов неполного некроза. Характерно появление, в результате персистирующего отека, расширенных периваскулярных пространств - криблур. Описанные изменения оказываются диффузными, распространенными, что ведет к формированию различных неврологических симптомов, которые в комплексе расцениваются либо как гипертоническая энцефалопатия, либо как одна из доинсультных форм сосудисто-мозговой недостаточности [95, 87, 139].

В последнее время среди токсических поражений мозговых сосудов у молодых на первое место выходят алкогольные васкулиты [1, 9, 68, 69, 135]. Статистические исследования, проведенные в ряде стран, обнаружили наличие связи между показателями смертности от инсультов и бытового употребления алкоголя. Причем, эта взаимосвязь была выявлена в молодых возрастных группах мужчин и женщин [86, 118, 136]. Продолжительность жизни алкоголиков в среднем на 15 лет меньше, а наиболее частыми причинами смерти являются алкогольное поражение внутренних органов, обострение сопутствующих заболеваний, инсульты и суициды [73, 138, 149]. В литературе описаны случаи внезапной смерти мужчин на фоне употребления малых доз алкоголя [145], а также атрофии мозга с прогрессирующей деменцией.

Патологоанатомические исследования головного мозга данной группы больных показали диффузные его поражения, выразившиеся в гиперемии, отеке, наличии мелкоточечных кровоизлияний, а также дистрофических изменений нейронов и клеток глии. Существует корреляция между давностью заболевания, степенью нарушения интеллекта и временем релаксации всего мозга или отдельных его областей. Изменение времени релаксации свидетельствует о склонности к развитию атрофии коры головного мозга. Методом визуализации мозга удалось проследить сморщивание серого и бе-

лого вещества, гибель нейронов, особенно в лобных долях, нарушение дендритного дерева и межклеточных контактов. Некоторые авторы описывают атрофические изменения мозга у молодых алкоголиков без симптомов деградации личности [129].

Однако, при наличии в клинике судорожных припадков, расстройств памяти, атаксии, на компьютерных томограммах таких больных выявлялась внутренняя гидроцефалия с расширением третьего и боковых желудочков, а также атрофия коры, причем правое полушарие поражалось чаще и атрофические изменения в нем были более выраженными [102, 128].

Достоверным является тот факт, что после проведенной дезинтоксикационной терапии и длительного воздержания от приема алкоголя признаки атрофии заметно сглаживаются, что клинически проявляется улучшением умственных способностей [97].

Сосудистые изменения при хроническом алкоголизме представлены повышенной проницаемостью сосудистой стенки, изменениями микроциркуляции, поражением мелких сосудов с гомогенизацией их стенки, плазморрагическим пропитыванием, гиалинозом и исходом в склероз [41, 63].

На реоэнцефалограммах больных хроническим алкоголизмом обнаружено снижение пульсового кровенаполнения, повышение тонуса мелких артерий и артериол, увеличение периферического сопротивления сосудов, изменением реактивности на нитроглицерин [42, 49, 64].

Помимо этого отмечалось уменьшение длительности реографической волны, увеличение коэффициента асимметрии и показателя декротического индекса. Описывают три последовательных этапа церебрально-сосудистых изменений при алкоголизме: сосудистая дистония по гипертоническому типу; церебральная гипертония с повышением тонуса мелких артерий, артериол, увеличением периферического сопротивления, нарушением микроциркуляции; органические изменения сосудистой стенки со снижением ее эластичности. При изучении воздействия алкоголя на эндотелий мозговых сосудов было выявлено, что под влиянием алкогольной интоксикации морфоло-

гические сдвиги в клетках эндотелия незначительны, еще не сопровождающиеся полным нарушением их целостности, могут привести к нарушению выработки медиаторов сосудистого тонуса и агрегации тромбоцитов, что в свою очередь обуславливает развитие микротромбозов.

Изменение состояния тромбоцитов отмечено не только при хронической, но и при острой алкогольной интоксикации [44] и расценивается как результат влияния этанола на обменные процессы в печени. Системная алкоголизация может вызывать тромбоцитопению, снижение фибринолитической активности и активацию фактора VII повышающего тромбоцитический потенциал, увеличивается осмолярность плазмы крови, агрегация тромбоцитов, способствует повышению гематокрита и вязкости крови.

Под влиянием этанола, по мнению ряда авторов, имеет место синтез гепатоцитами алкогольного гиалино-фибрилярного белка, циркуляция которого приводит к образованию иммунных комплексов, что в свою очередь вызывает повреждение микроциркулярного русла и развитие алкогольной микроангиопатии. Вполне понятно, что на этом фоне происходит усугубление сосудистых заболеваний головного мозга и увеличивается риск развития мозговых инсультов [63, 69, 73].

По данным ряда авторов [56, 69], инсульты у лиц злоупотребляющих алкоголем развиваются, как правило, в возрасте до 45 лет и в 70% случаев приводят к летальным исходам. В таких случаях часто имеют место сочетание внутримозгового и под оболочечного кровоизлияний [117, 131] часто с раздражением ствола и вторичными сердечно - сосудистыми нарушениями. Патологоанатомические исследования обнаруживают крупные, нередко множественные геморрагические очаги полушарной локализации, венозное полнокровие, массивный отек мозга, прорыв крови в ликвородинамические пространства [21, 23, 68, 117].

Больные хроническим алкоголизмом перенесшие кровоизлияние только в оболочки головного мозга длительно сохраняют психические и по-

веденческие сдвиги [67], а также явления полиневрита, обусловленного токсическим действием алкоголя.

Особенностью инфаркта мозга алкогольной этиологии является апоплектиформное начало с помрачением сознания, неоднократно повторяющееся психомоторное возбуждение, в ряде случаев - возникновение менингеальных симптомов [83, 109]. Нередко инфаркт мозга дебютирует генерализованными судорожными припадками иногда джексоновского типа [39, 109].

Доказано, что восстановительный период после инсульта, в данной группе больных, более длительный, чем у лиц, не употребляющих алкоголь [30, 33]. Часто сохраняются психомоторное возбуждение, галлюцинации и бредовые состояния. Стойко сохраняется афазия (если очаг в левом полушарии), симптомы орального автоматизма, псевдобульбарные расстройства, вегетативно-трофические расстройства в парализованных конечностях [40]. Также у таких больных отмечаются психопатологические расстройства: снижение памяти, интеллекта, критики к своему состоянию [30]. В доступной литературе, клинико-компьютерно-томографические исследования головного мозга у лиц молодого возраста с токсическим эндоартериитом алкогольной этиологии не приведены, которые отражали бы не только инсульты, но и доинсультные формы цереброваскулярной патологии.

Неспецифический аортоартериит, как причина, приводящая к окклюзирующим поражениям магистральных артерий головы, согласно данным литературы, занимает второе место, уступая лишь атеросклерозу [29, 59].

Фиброзно-мышечные дисплазии, экстравазальные компрессии, патологическая извитость сосудов, травматические окклюзии и эмболии, а также врожденные аномалии ветвей дуги аорты встречаются относительно реже 10-12% [59].

Актуальность изучения этого заболевания состоит в том, что неспецифический аортоартериит встречается у лиц молодого и юношеского возраста (от 16 до 44 лет) и нередко приводит к мозговым инсультам с тяжелой степенью инвалидности, а иногда и с летальными исходами [53].

Этиология и вопросы патогенеза этого заболевания остаются до сих пор невыясненными. В работах, посвященных изучению неспецифического аортоартериита, некоторые исследователи считают, что специфическая инфекция играет роль этиологического фактора в развитии сосудистых проявлений. Так, ряд исследователей связывает развитие неспецифического аортоартериита с сифилисом [77, 78], или с туберкулезом [123].

По наблюдениям ряда авторов [77, 123, 124] у больных с неспецифическим аортоартериитом, отмечалось значительное увеличение парааортальных узлов, в которых выявлялась туберкулезная инфекция. Однако морфологические исследования опровергли эти предположения. Согласно гипотезам других исследователей, причиной заболевания аортоартериитом является не сам туберкулез, а состояние повышенной чувствительности и сенсбилизации к туберкулину, которые сопровождают туберкулезную инфекцию [22, 58, 78].

Некоторые авторы включали неспецифический аортоартериит в группу коллагенозов, но морфологические критерии не позволяют считать его заболеванием соединительной ткани, хотя в литературе имеются сообщения о случаях сочетания неспецифического аортоартериита с болезнью Крона, различными формами ревматоидного артрита, системной красной волчанкой и др. [58, 87, 133].

На основании сходства развития ранней общевоспалительной фазы неспецифического аортоартериита, многие исследователи высказывали мнение о ревматическом генезе заболевания [22, 58]. Высказывались гипотезы начала неспецифического аортоартериита, связанного со стрептококковой инфекцией [123, 124], контактом с ксенобиотиками, перенесенными риккетсиозами.

Учитывая преимущественное распространение болезни среди женщин молодого возраста, некоторые исследователи рассматривали роль гормональных факторов в происхождении неспецифического аортоартериита [126, 130]. Авторы отмечали увеличение содержания эстрогенов в суточной моче,

что вело к гиперэстрогении. Однако, приведенные авторами единичные наблюдения больных не позволяют делать какие-либо определенные выводы.

По данным авторов [51, 53] возникновение неспецифического аортоартериита происходило на фоне различных воспалительных заболеваний, интоксикаций и в период беременности. Так, у 64% больных возникновению неспецифического аортоартериита предшествовало длительное существование хронического тонзиллита, в 32% случаев заболевание проявилось во время беременности. Авторы также отмечают, что особую роль в Узбекистане среди различных, вредных экологических факторов занимает контакт с ядохимикатами. Так, 82% больных были из хлопкосеющих районов, где производилась обработка хлопчатника различными видами остро токсических ядохимикатов, особенно бутифосом.

В литературе имеются работы, в которых высказывались об аутоиммунной природе неспецифического аортоартериита [8, 12, 54, 58].

Однако эффекторное звено иммунной агрессии остается неизвестным, не найдены специфические иммунные маркеры этого заболевания.

Вопросы патоморфологии неспецифического аортоартериита изучены более подробно. Основным макроскопическим признаком является утолщение стенок артерий за счет всех слоев, которое по данным Покровского А.В. (2004) толщина стенки аорты достигает 6-10 мм [58]. Изменения структуры стенок артерий позволяют считать, что процесс воспаления начинается с наружного слоя и распространяется вглубь. В завершающей стадии склероз адвентиции и медиа в сочетании с гипертрофией интимы является причиной стеноза или окклюзии артерии.

Согласно данным большинства авторов в клиническом течении заболевания различают острую, подострую и хроническую стадии [59, 126, 130]. Первый острый период, по сведениям этих авторов, наступает обычно в возрасте от 10 до 20 лет и длится от 3 до 6 недель. Он характеризуется общими воспалительными симптомами. В этой стадии заболевание редко диагностируется из-за отсутствия сосудистых симптомов. После стабилизации этого

периода в разные сроки от воспалительного эпизода появляются первые симптомы сосудистой патологии, которые зависят от локализации поражения [59, 126].

Цереброваскулярная патология возникает при неспецифическом аортоартериите вследствие окклюзионных поражений брахицефальных артерий дуги аорты. Согласно данным большинства авторов, брахицефальные ветви вовлекаются в процесс в 70-90% случаев [58, 128]. Так же характерным для неспецифического аортоартериита является вовлечение в патологический процесс нескольких, а иногда и всех брахицефальных ветвей дуги аорты [29, 58, 125]. По данным большинства этих авторов, кроме аорты и ее брахицефальных ветвей, это заболевание поражает также проксимальный сегмент аорты с висцеральными и почечными артериями, но с меньшей частотой. Нисходящая грудная аорта и дистальная часть брюшной аорты захватываются процессом реже. Принципиально важной особенностью неспецифического аортоартериита является то, что при нем не поражаются внутриорганные сосуды [59].

Цереброваскулярная патология, во многом зависит от состояния коллатерального кровообращения. Так, нередко имеющаяся диспропорция между скудностью неврологической симптоматики и распространенностью процесса в ветвях дуги аорты [58] связана с молодым возрастом больных и медленным развитием заболевания.

Одним из наиболее важных аспектов проблемы окклюзирующих поражений брахицефальных артерий при неспецифическом аортоартериите является анализ взаимосвязи и взаимообусловленности неврологических расстройств с системой каротидных или вертебральных артерий.

Эпилептические припадки кортикального типа также отмечены при патологии каротидной зоны неспецифическим аортоартериитом [31]. Характерными изменениями в вертебрально-базиллярной системе считают следующие, выраженные в различной степени, синдромы: общемозговой, кохле-

овестибулярный, стволовый, мозжечковый, заднеполушарный, корковый, гипоталамо-стволовой [1, 25, 27, 58].

При неспецифическом аортоартериите брахиоцефальной локализации, по данным разных авторов, в неврологическом статусе выявляются переходящие ипси-и контралатеральные парезы у 80-90% больных, односторонние или альтернирующие расстройства чувствительности у 50% больных, затылочные кортикальные симптомы, такие как: двусторонние расстройства зрения (34%), гомонимная гемианопсия (15%), фотопсии. Приступы головокружения сочетаются с диплопией, у 50-60%, больных обнаруживается дизартрия, у 18% больных выявлены умственные нарушения [132, 133, 134].

Одной из причин недостаточности мозгового кровообращения может являться стеноз или окклюзия подключичной артерии при неспецифическом аортоартериите. При этом изменения кровотока носит компенсаторно-приспособительный характер и часто направлен не к мозгу, а, наоборот, из системы виллизиева круга в руку. Одним из наиболее частых вариантов такого "порочного" коллатерального кровообращения служит реверсия кровотока из виллизиева круга по позвоночным артериям в подключичную артерию, которая закрыта в проксимальном сегменте. Этот синдром в литературе известен как синдром подключично-позвоночного "обкрадывания" [31, 33, 36].

Неврологическая симптоматика при позвоночно-подключичном "обкрадывании" может иметь как переходящий, так и стойкий характер. Отмечается возникновение у больных с синдромом подключично-позвоночного "обкрадывания" ишемических инсультов, но описываются в литературе также бессимптомные случаи этого заболевания [33, 53, 54].

Наиболее тяжелым видом расстройства мозгового кровообращения при неспецифическом аортоартериите брахиоцефальной локализации является ишемический инсульт, частота его колеблется по данным литературы в пределах 16-26% случаев [50, 53]. Острые нарушения мозгового кровообращения обычно наступают в первые 5 лет после начала заболевания. Симптоматика мозгового инсульта, при поражении брахицефальных артерий неспе-

цифическим аортоартериитом, складывается из стойких парезов и параличей контр латеральных конечностей в сочетании с центральными парезами лицевого и подъязычного нервов, с нарушениями чувствительности и зрительными дефектами [31, 58, 132, 146]. Следует отметить, что у большинства больных после ишемического инсульта, при прогрессировании воспалительного процесса в стенках брахицефальных сосудов, отмечаются повторные преходящие нарушения мозгового кровообращения в том или другом сосудистом бассейне, а иногда наблюдаются повторные ишемические инсульты [53, 58, 60].

Таким образом, к настоящему времени накоплены определенные, несколько противоречивые, данные о значимости влияния различных факторов, приводящих к сосудистым заболеваниям головного мозга. Несмотря на это, вопросы изучения клиники нарушений мозгового кровообращения у лиц молодого возраста, для определения более адекватного лечения и методов профилактики остаются еще открытыми.

## **1.2. Компьютерно-томографические исследования в диагностике сосудистых мозговых заболеваний**

Первые сообщения образного плана о возможностях компьютерной томографии (КТ) в диагностике ишемических изменений головного мозга принадлежат исследователям дальнего зарубежья. Работы последних лет охватывают проблемы ранних КТ-признаков острого инфаркта, динамики зоны ишемического поражения, значения введения контрастирующих средств, сопоставления полученных данных с другими методами обследования [17, 131]. Проведены углубленные клиничко-компьютерно-томографические сопоставления, позволяющие к настоящему времени четко определить основные этапы эволюции инфаркта мозга [15, 16, 17]. Полученные сведения дают ключ к пониманию КТ-изменений и у больных с дисциркуляторной энцефалопатией.

Мнения о КТ-картине инфаркта мозга в первые дни практически не расходятся: это нечетко очерченная, часто негетерогенная зона незначительного понижения плотности, форма которой отличается разнообразием: круглая, неправильная, клиновидная, трапециевидная [15, 17, 32, 34].

Некоторые авторы [17, 131] отмечают появление первых КТ - признаков инфаркта через 3-5 часов. Однако, по мнению большинства они появляются после 8-12 часов [25, 27], после 12 часов [17] при небольших размерах - концу первых суток [16]. Затем зона может понижаться по плотности, увеличиваться четкость ее границ. По мнению различных авторов, эти изменения происходят на протяжении 2-14 дня заболевания [15, 16, 17].

Согласно данным [17, 128], полученным на основе морфологических сопоставлений, в основе этого эффекта в начальные пять дней лежит накопление воды мозговой тканью очага ишемии, от 6 дней до 3 недель - увеличение содержания липидов в макрофагах и резидуальный отек. В работе Верецагина Н.В. и соавт., [17] подчеркивается, что после 24 часов степень снижения плотности зависит и от стадии развития некроза. Признаков формирования плотности в этот период не отмечалось. К косвенным КТ-признакам перифокального отека при инфарктах мозга относится "mass-effect" - сдавление и деформация желудочковой системы и субарахноидальной пространств на стороне ишемии, со смещением средних структур в противоположную сторону [15, 16]. Наиболее вероятные сроки его выявления: от первых дней [131, 133] до конца первой, реже второй, третьей недели. Согласно данным литературы на 2-3 неделе инсульта может отмечаться ухудшение визуализации, связанное с выравниванием плотностных показателей зоны ишемических изменений и окружающих тканей [15, 16, 131].

По данным других авторов [133] отмечалось улучшение визуализации инфарктов. New et al., (1999), наблюдали два варианта развития КТ-картины после 10-го дня: снижение плотности очага ишемии или даже возвращение его к норме.

Анализ литературных данных показывает, что подобные колебания плотности связаны, вероятно, с наличием и степенью выраженности отека в очаге ишемии. Ухудшение визуализации, чаще встречается во второй половине второй и на третьей неделях, в основном зависит от значительного регресса отека в эти сроки [14, 15]. Другие варианты изменения томографических данных как отсутствие ухудшения визуализации в указанные сроки обусловлены, скорее всего, малой значимостью отека в формировании КТ - картины при небольших инфарктах мозга с первых дней развития заболевания.

Следует принимать во внимание зависимость сроков организации инфаркта от его размеров и активности мезодермальных элементов [45].

Улучшение визуализации инфарктов мозга после третьей-четвертой недели, сопровождающееся понижением плотности, увеличением четкости границ и уменьшением объема очага ишемических изменений, в значительной степени обусловлено начинающимся процессом формирования кисты. Рядом авторов [15, 16, 131] продолжительность этапа организации кисты определяется сроком от 3 недель до 2-3 месяцев. По данным Верещагина Н.В. [17] формирование кисты происходит через 1,5-2 месяца. В основе КТ - признаков этого периода лежит формирование полости, заполненной жидкостью и значительным количеством нейтрального жира, окружающего кисту [15, 17, 122, 133].

В 57-87% случаев отмечается расширение смежного с очагом желудочка мозга или его отделов в процессе организации инфаркта. По литературным данным оно связано с потерей вещества мозга, при значительных дефектах может наблюдаться смещение срединных структур в сторону инфаркта [122, 128, 131, 133, 138]. Помимо возможного локального расширения смежных с очагом отделов мозговых желудочков, описано и генерализированное расширение всей ликворопроводящей системы: увеличение объема субарахноидальных пространств и размеров желудочка мозга.

Морфологической основой развития этого явления в подострую и хроническую стадию инфаркта, является, возможно, локальный или диффуз-

ный атрофический процесс, патогенетически связанный с нарушениями циркуляции и адсорбции ликвора или генерализированное снижение уровня мозгового [128, 131]. Представленные данные о динамике очаговой ишемии мозга позволяют нам, на основе результатов КТ-обследования, определить в приблизительных сроках возникновения зоны визуализированных пост ишемических изменений.

Выше было отмечено ограниченное число работ, посвященных КТ исследованиям проблем ДЭ. Существуют определенные терминологические разночтения в выделении данной формы заболеваний. Так в Международной классификации болезней (2000) в разделе сосудистых заболеваний выделена только гипертоническая энцефалопатия. В зарубежных работах отдельно рассматривается болезнь Бинсвангера, прогрессирующая субкортикальная атеросклеротическая энцефалопатия. В России укрепилась клиническая классификация, предложенная Институтом неврологии РАМН (Шмидт Е.В., 1975), определяющая данную группу заболеваний как дисциркуляторную энцефалопатию.

Потенциальные возможности КТ в диагностике ДЭ упоминались в работах многих современных авторов [2, 17]. КТ-признаки ДЭ определены Верещагиным Н.В. и соавт., 2004 [17]. Выделены прямые проявления очагов снижения плотности с четкими или размытыми контурами различной локализации, а также косвенные признаки. К косвенным признакам относится: расширение желудочковой системы (всей или некоторых отделов) и расширение борозд полушарий головного мозга (локальные или "очаговое"). Там же авторы обращают внимание на возможность несоответствия томограмм клиническим проявлениям заболевания в крайних его вариантах: с отсутствием в одних случаях КТ-признаков ДЭ, в других клинических симптомов энцефалопатии. Исследованиями [15, 17, 128, 133] показано, что по мере прогрессирования ДЭ, частота визуализации очагов пониженной плотности на КТ головного мозга, выраженность церебральной атрофии возрастает.

Роль церебральной атрофии при ДЭ анализируется в ряде работ [28, 38]. В них сообщают, что при атеросклеротической ДЭ церебральная атрофия определялась в 65% случаев, единичные и множественные очаги снижения плотности у пациентов, без острых дисмегий в прошлом, в 13%. Противоположные данные получены [109, 139], согласно которым взаимосвязей между церебральным атеросклерозом и церебральной атрофией не обнаружено.

КТ-данные анализируются с позиций поиска морфологической основы развития тех или иных симптомокомплексов ДЭ [27]. Изучению очаговых изменений белого вещества головного мозга вследствие сосудистой патологии посвящено большое число работ. Чаще всего они рассматриваются как проявление болезни Бинсвангера. В качестве конкретных причин ее возникновения указываются: поражение мелких сосудов головного мозга на фоне артериальной гипертензии, дисциркуляторные расстройства в зонах смежного кровообращения, гипоперфузия при снижениях артериального давления, в том числе вследствие кардиальной патологии, нарушение гематоэнцефалического барьера [20, 26, 28] определенное значение придается расстройствам микроциркуляции [23].

Анализ работ, посвященных болезни Бинсвангера, представлен в обзоре M.Fisher. Среди наиболее значимых патогенетических факторов выделены: повышение АД, развитие лакунарных инфарктов, гипомиелинизация и отмечена необходимость дальнейших исследований.

По данным литературы очаги пониженной плотности в головном мозге визуализировались и в других случаях. В ряде работ описаны очаговые снижения плотности мозга у лиц пожилого и старческого возраста при отсутствии очаговой неврологической симптоматики на момент обследования. Однозначно трактовать полученные данные, связав выделенную патологию с возрастом, затруднительно. Сложность разграничения нормы и патологии у гериатрических больных общеизвестна [65, 70].

Подобные изменения определялись так же у больных с сосудистой деменцией, без ишемических инсультов в прошлом. Однако следует учиты-

вать, что различным нарушениям кровоснабжения мозга в развитии деменций отводится значительная роль. Данные сосудистых деменций характеризуются наличием очаговой неврологической симптоматики и локальных ишемических изменений. Для больных на поздних стадиях ДЭ характерно сочетание неврологических [14] причем в большинстве случаев возможно выделение ведущего синдрома по выраженности клинических проявлений. В случаях приоритета в клинической картине заболевания, расстройства мнестических функций, приведенные выше исследования представляют значительный интерес с позиций понимания патогенетических механизмов их возникновения.

Таким образом, наряду со значительными успехами в изучении КТ-картины головного мозга при цереброваскулярной патологии, достигнутыми к настоящему времени, некоторые вопросы, касающиеся данной проблемы, нуждаются в дальнейшей разработке. Учитывая то, что приведенные данные в основном касались лиц зрелого и пожилого возраста, и не учитывали особенности клиники в зависимости от этиологии заболевания, вопросы клинико-компьютерно-томографических характеристик ждут своего решения.

## Глава II. КЛИНИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ

### *2.1. Клинический материал*

Материалом настоящего исследования послужил анализ 80 больных цереброваскулярной патологией различной этиологии, находившихся на обследовании и лечении в неврологическом отделении клиники СамМИ с 2011 по 2012 годы.

По этиологическим факторам развития цереброваскулярной патологии наши больные были подразделены на следующие группы: 1 - гипертоническая болезнь - 31 больной, 2 - церебральный атеросклероз - 20 больных, 3 - церебральный васкулит - 29 больных. Причем, в последнюю группу мы включили больных с ревматическими васкулитами (васкулопатиями) головного мозга, токсическим эндоартериитом головного мозга и неспецифическим аортоартериитом брахицефальных ветвей дуги аорты.

При распределении больных по возрасту, мы основывались на классификации возрастных групп, принятой на семинаре Европейского регионального бюро ВОЗ в 1963 году. Согласно этой классификации молодым считается возраст от 16 до 45 лет.

Установлено, что возраст и соотношение пола пациентов находились в определенной зависимости от причинных факторов, приведших к развитию цереброваскулярной патологии.

Соотношение женщин и мужчин среди больных первой группы составило 2:1, а средний возраст больных составил 37,3 года. Средний возраст мужчин - 34,7 лет, а средний возраст женщин - 39,9 лет.

Во второй группе больных соотношение пола пациентов составило 7:1, средний возраст женщин - 31,5, а средний возраст мужчин составил - 36,7 лет.

В третьей группе больных ЦВП, развившейся в результате церебральных васкулитов это соотношение составило 1:15; при этом средний возраст мужчин в среднем составил 39,7 лет, а средний возраст женщин - 42,5 года.

Распределение больных по клиническим формам цереброваскулярной патологии осуществлялось в соответствии с классификацией Шмидта А.Е. (1999г.), где рассматривается 6 клинических групп по течению заболевания (см. рис. 2.1.1):

- 1) начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения (НПНК);
- 2) дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ);
- 3) преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК): транзиторные ишемические атаки (ТИА) и гипертонические церебральные кризы;
- 4) малый инсульт
- 5) Завершенный ишемический инсульт (ИИ);
- 6) геморрагический инсульт (ГИ).

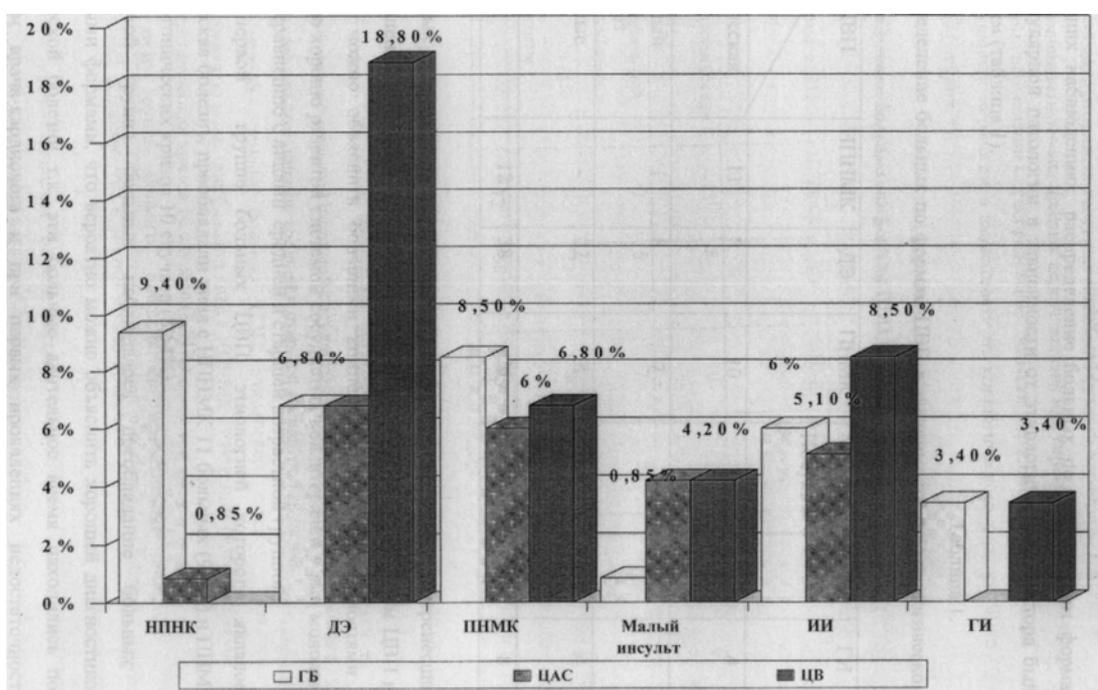


Рисунок 2.1.1. Характеристика обследованных больных

В диагностике доинсультных форм ЦВП мы руководствовались клиническими схемами, рекомендованными НИИ Неврологии РАМН (1999). Диагноз НПНКМ ставили на основании наличия у больных следующих жалоб церебрального характера: головная боль, головокружение, шум в голове, снижение памяти, снижение работоспособности. Основанием для диагноза являлось сочетание двух или более из этих жалоб, существующих длительно и постоянно или часто повторяющихся, особенно в условиях напряженной умственной работы или гипоксии. Диагноз дисциркуляторная энцефалопатия ставился на основании наличия рассеянных очаговых симптомов в сочетании с общемозговыми (нарушение памяти, головная боль, головокружение, раздражительность и др.). У всех обследованных нами больных наблюдалось ДЭ 1-й стадии. Основанием для постановки данного диагноза являлось наличие сочетания негрубой органической симптоматики с жалобами церебрального характера: ухудшение памяти, утомляемость, рассеянность, трудность переключения с одной деятельности на другую, головокружение, плохой сон, раздражительность и др.

Необходимо отметить, тот факт, что острые формы цереброваскулярной патологии обследованных нами больных часто развивались на фоне полного здоровья и только развитие инсульта или ПНМК являлось предпосылкой необходимости более детального изучения пациента. При детальном изучении анамнеза выявлены симптомы, имевшего место у больного ПНМК, протекавшего в виде *group-attack* длительных головных болей диффузного характера. Многие из пациентов расценивали это как признак переутомления или перенапряжения.

В наших наблюдениях, распределение больных по клиническим формам цереброваскулярной патологии в зависимости от этиологического фактора было своеобразным (таблица 2.1.1).

Форма ЦВП \ Фактор ЦВП	НПНМК	ДЭ	ПНМК	Малый инсульт	ИИ	ГИ
Гипертоническая болезнь	11	8	10	1	7	4
Церебральный атеросклероз	1	8	7	5	6	
Церебральные васкулиты		22	8	5	10	4
Всего:	12	38	25	11	23	8

**Таблица 2.1.1. Распределение больных по формам ЦВП в зависимости от этиологического фактора**

Больных с доинсультными формами было 50 и 30 пациента перенесших острое нарушение мозгового кровообращения. Такое распределение форм ЦВП на наш взгляд можно объяснить большими компенсаторными возможностями и относительно хорошо развитой системой сосудистых коллатералей у лиц молодого возраста по сравнению с лицами средней и старшей возрастной группой.

В первой группе больных ЦВП, этиологией которого являлось гипертоническая болезнь, преобладали лица с НПНМК 11 больных и ПНМК в виде гипертонических кризов 10 случаев.

В этой группе больных наблюдалось преобладание больных с доинсультными формами, что вероятно можно объяснить хорошей диагностикой гипертонической болезни т.к. эти больные длительное время находились под наблюдением врача-кардиолога и при первых проявлениях недостаточности мозгового кровообращения обращались к невропатологу.

У больных второй группы, за счёт вовлечения в процесс и интракраниальных сосудов в клинической картине наблюдалась более грубая и яркая симптоматика. Вероятно, этим можно объяснить то, что в данной группе чаще встречались острые нарушения мозгового кровообращения - 11 случаев, больные с дисциркуляторной энцефалопатией - 5, и 6 случаев с транзиторно-ишемическими атаками.

Наибольшее число больных было в группе с ЦВП этиологическим фактором, которого являлись церебральные васкулиты (третья группа) - 41,88% от общего числа исследованных больных. В данной группе больных превалировало число пациентов с ДЭ и ИИ соответственно составившие 44,89% и 20,4% от общего числа пациентов данной группы.

В наших наблюдениях из числа больных с инсультом геморрагическая форма отмечалась у 8 пациентов, ишемический тип наблюдался в 53,8% (n=23), а малые инсульты - 26,1% (n=13). Этиологией геморрагических инсультов в 9,5% (n=4 от числа больных перенесших инсульт), случаях явилась ГБ с одинаковой частотой у женщин и мужчин. Также в 9,5 % (n=4) случаев причиной мозговых геморрагии являлись церебральные васкулиты, причем чаще они отмечались у больных с токсическими васкулитами. Наибольшее число ИИ отмечались в группе больных с церебральными васкулитами.

## **2.2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

### **2.2.1. *Общеклинические методы исследования***

Как правило, только лишь на основании применения физикальных методов диагностики и вышеуказанных исследований, полная топическая картина поражения, в основном, была уже определена.

В комплекс диагностических мероприятий входили физикальные (измерение АД на четырех конечностях, определение на них пульсации артерий, аускультация сосудистых шумов над крупными магистральными сосудами в области шеи) и лабораторные методы исследования. Наряду с этим были включены исследования показателей нейродинамики и гемодинамики головного мозга с использованием функциональных различных и нагрузочных проб, исследование функции сердца, почек, а, при необходимости и других органов.

Инструментальные исследования включали в себя электроэнцефалографию и ультразвуковую диагностику. Известно, что у больных с церебральными васкулитами, для которых характерна чрезвычайно быстрая дина-

мика патологических изменений в совершенно различных артериальных бассейнах, и наблюдаются различные варианты сосудисто-мозговой недостаточности, принципиально важна и наиболее информативна динамика ультразвуковой картины на различных этапах лечения пациентов. В этой связи, большинство наших больных подвергалось многократным ультразвуковым исследованиям, причем не только при поступлении в клинику, но и после проведения противовоспалительной и сосудистой терапии, а так же на различных этапах реабилитационного лечения. Это, несомненно, было крайне важно не только для оценки результатов проведенного лечения, но и для определения степени дальнейшего прогрессирования патологического процесса и разработки методов профилактики возникновения возможных церебральных осложнений.

После нейрофизиологических методов исследования применяли ультразвуковую доплерографию брахицефальных артерий. Затем, при поражении последних, выполняли их дуплексное сканирование. Измерялся градиент артериального давления на верхних конечностях, систоло-диастолический коэффициент. Более тонкие нюансы последствий наступивших ишемических изменений, оценивали с помощью компьютерной томографии головного мозга.

### ***2.2.2. Электроэнцефалография***

Всем обследованным больным было произведено электроэнцефалографическое (ЭЭГ) исследование на 16-канальном энцефалографе фирмы "Mikomed" (Венгрия). Использовались биполярные отведения по стандартной международной схеме в модификации F.Gibbs and E.Gibbs (1950). Методом ЭЭГ обследовано 110 больных. Для исследования использовались мостиковые электроды, которые укреплялись на голове больного с помощью резинового шлема. ЭЭГ исследования проводились в электроэнцефалографической камере. ЭЭГ кривые оценивались визуально и классифицировались соответственно типам ЭЭГ, выделяемым Е.А.Жирмунской и В.С.Лосевым (71, 72).

### **2.2.3. Компьютерная томография**

Компьютерная томография производилась в отделении компьютерной томографии на рентгеновском компьютерном томографе "SOMATOM CR" фирмы "SIEMENS" (Германия). Исследования проведены совместно с врачами отделения компьютерной томографии Петиной Л.Г. Компьютерную томографию выполняли фактически с целью определение расположения очага поражения и тяжести морфологических изменений головного мозга без контрастного усиления.

Компьютерную томографию головного мозга проводилась со временем сканирования 5 сек, получения изображения 1,5 сек, количеством детекторов 512, углом поворота рентгеновской трубки 180 и диаметром полей исследования 24 см. Лучевая нагрузка: кожная доза составила 1,5-3,0 рад, глубинная - 0,5-0,8 рад. Порог чувствительности к перепаду плотности равен 5 ед. Н (0,5%).

При проведении исследования больного укладывали на спину. С помощью специальных подставок голова пациента фиксируется таким образом, чтобы плоскость томография была параллельна плоскости, проходящей через линию, соединяющую наружные углы орбит и наружные слуховые проходы (орбито-меатальная линия). Чтобы обе половины головного мозга располагались симметрично, голову тщательно фиксировали. После введения сведений о пациенте в компьютер, переходили на непосредственное выполнение томограмм с применением методики искусственного усиления изображения КТ срезов.

При расшифровке компьютерных томограмм головного мозга анализировали очаги поражения (размеры, границы, коэффициент поглощения и плотность очага), величину смещения структур средней линии, состояние желудочковой системы и ликвородинамических пространств головного мозга. Размеры очага измеряли в сантиметрах, коэффициент поглощения очага сравнивали с плотностью серого и белого вещества головного мозга методом денситометрии, измеряемым в единицах Хаунсфилда (ед. Н).

Измерение линейных показателей и индексов желудочковой системы проводили по общепринятым методам. Линейные показатели желудочковой системы измерялись в см, и определялись в основном ширина III и IV желудочков, индекс III и IV желудочков, ширина субарахноидального пространства. Ширина III желудочка как расстояние между наиболее приближенными токами III желудочка. Индекс III желудочка определялось соотношением ширины III желудочка и максимальное расстояние между наиболее отдаленными участками теменной кости. Ширина бокового желудочка (БЖ) как расстояние между наиболее приближенными точками тел боковых желудочков. Индекс бокового желудочка (БЖ) определялось соотношением ширины тел боковых желудочков и максимальное расстояние между наиболее отдаленными участками теменной кости. Ширина IV желудочка как расстояние между наиболее приближенными точками IV желудочка. Индекс IV желудочка как соотношение между шириной IV желудочка и шириной задней черепной ямки. КТ сопоставления проводились нами по ширине БЖ, индексу БЖ, расширению СП и наличию дополнительных очагов пониженной плотности которые по данным литературы являются наиболее информативными при оценке морфологического состояния головного мозга.

#### ***2.2.4. Методы статистической обработки полученных данных***

Статистическую обработку данных проводили на персональном компьютере Pentium-Н-400 по программам, разработанным в пакете EXCEL с использованием библиотеки статистических функций. Достоверность различий в значениях параметров определяли по критерию t-Стьюдента.

### Глава III. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

#### *3.1. Клинические особенности течения доинсультных форм ЦВП различной этиологии у лиц молодого возраста*

Среди обследованных нами больных, с доинсультными формами ЦВП было 64; 1% (n=50). В группе с доинсультными формами большее число было пациентов на фоне церебральных васкулитов (ЦВ) 40%, группа больных с ЦВП на фоне гипертонической болезни (ГБ) - 38,6%, и 21,3% составили пациенты с ЦВП на фоне церебрального атеросклероза (ЦАС).

В основном у обследованных нами лиц молодого возраста мы встречали три формы ЦВП: дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) (как правило, I и II стадии), преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК), и сравнительно редко начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения (НПНМК).

Распределение больных с доинсультными формами ЦВП приведено в таблице 3.1.1.

	НПНМК	ПНМК	ДЭ
ЦВ	-	8	22
ГБ	11	10	8
ЦАС	1	7	8
Всего	12	25	38

**Таблица 3.1.1. Распределение больных с доинсультными формами ЦВП**

Из приведенного рисунка становится очевидным, что распределение доинсультных форм ЦВП у пациентов молодого возраста не равномерное. Самую большую группу составили больные с ДЭ 50,6% (n=38), следующей по численности была группа пациентов с ПНМК 33,3% (n=25), а меньшее число больных представлены с НПНМК-16% (n=12).

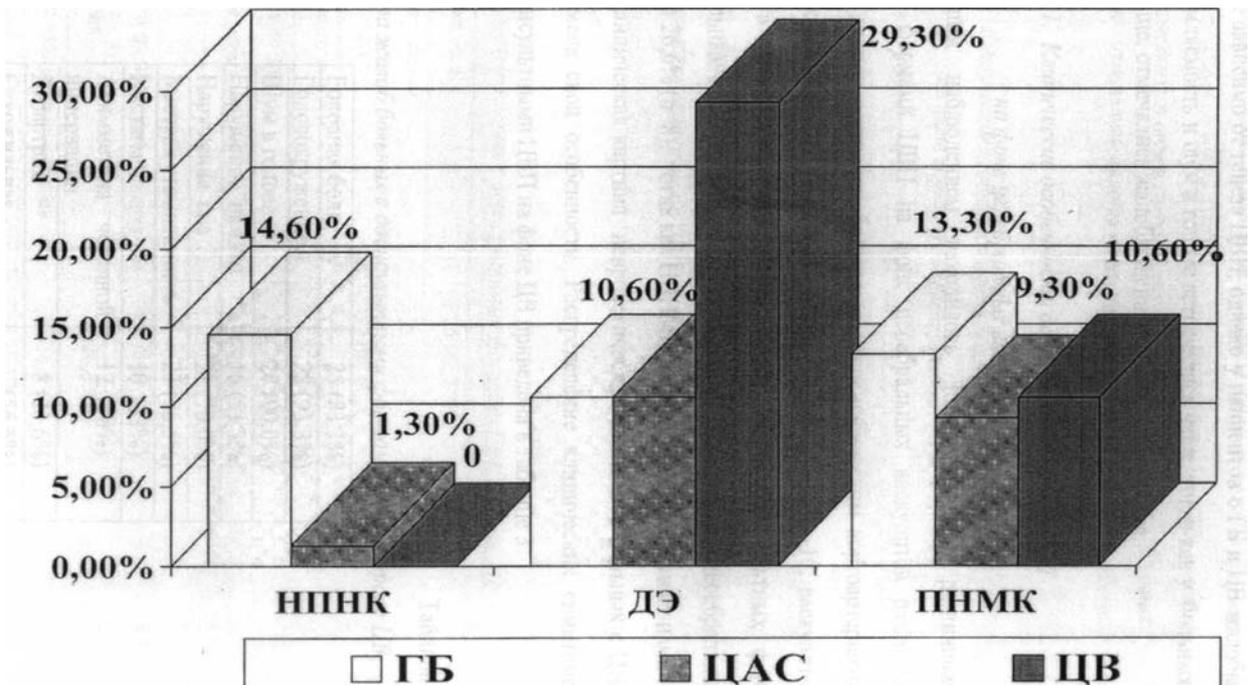
Число пациентов с сосудисто-мозговой недостаточностью на фоне ЦВ было значительным и составляло 40% случаев. Необходимо отметить то, что данную группу составили больные с церебральным ревматическим эндоартериитом головного мозга (алкогольной этиологии), а также неспецифического аортоартериита ветвей дуги аорты. По формам преобладали пациенты с ДЭ 29,3% и ПНМК 10,66%. При распределении по возрасту, самый молодой возраст отмечался у пациентов с неспецифическим аортоартериитом. Средний возраст этой группы пациентов составил 28,4 года.

Вторую по численности составила группа больных с ЦВП на фоне ГБ - 38,6% . При распределении по формам ЦВП обнаружилось, что больные с НПНМК составили 14,6% , тогда как пациентов с преходящими нарушениями было 13,3%, а больных с ДЭ на фоне ГБ - 10,6%. Средний возраст больных с ГБ составил 37,3 лет.

Группа больных с доинсультными ЦВП на фоне церебрального атеросклероза (ЦАС) составляла 21,3% от общего числа больных с доинсультными ЦВП. Средний возраст пациентов составил 42,6 лет. В этой группе больных отмечалось преобладание лиц женского пола (9 против 7). Самой частой из доинсультных форм ЦВП атеросклеротического генеза являлась дисциркуляторная энцефалопатия, которая составила 10,66%. ПНМК наблюдались в 9,3%, причем необходимо отметить то, что ПНМК протекали по типу ТИА или «droup-attack». Лишь в 1 случае у лиц молодого возраста мы обнаружили НПНМК атеросклеротического генеза.

Клиническая картина доинсультных форм ЦВП отличалась не только по очаговой симптоматике, но и по жалобам церебрального характера, что наглядно видно на рисунке 3.1.1.

Как видно из приведенного рисунка 4 частота встречаемости жалоб церебрального характера в группе пациентов с доинсультными формами различна и в определенной мере зависит от этиологического фактора приведшего к развитию ЦВП.



**Рисунок 3.1.1. Распределение больных с доинсультными формами ЦВП в зависимости от этиологического фактора**

Несмотря на почти одинаковую частоту встречаемости, каждая из форм ЦВП имела свои особенности, зависящие от этиологического фактора приведшего к развитию ЦВП. Жалобы на головные боли и головокружения преобладали, не зависимо от генеза ЦВП, однако у пациентов с ГБ и ЦВ жалобы на быструю утомляемость и шум в голове встречались чаще, тогда как у больных с ЦАС, более чаще, отмечались жалобы на нарушение сна и памяти.

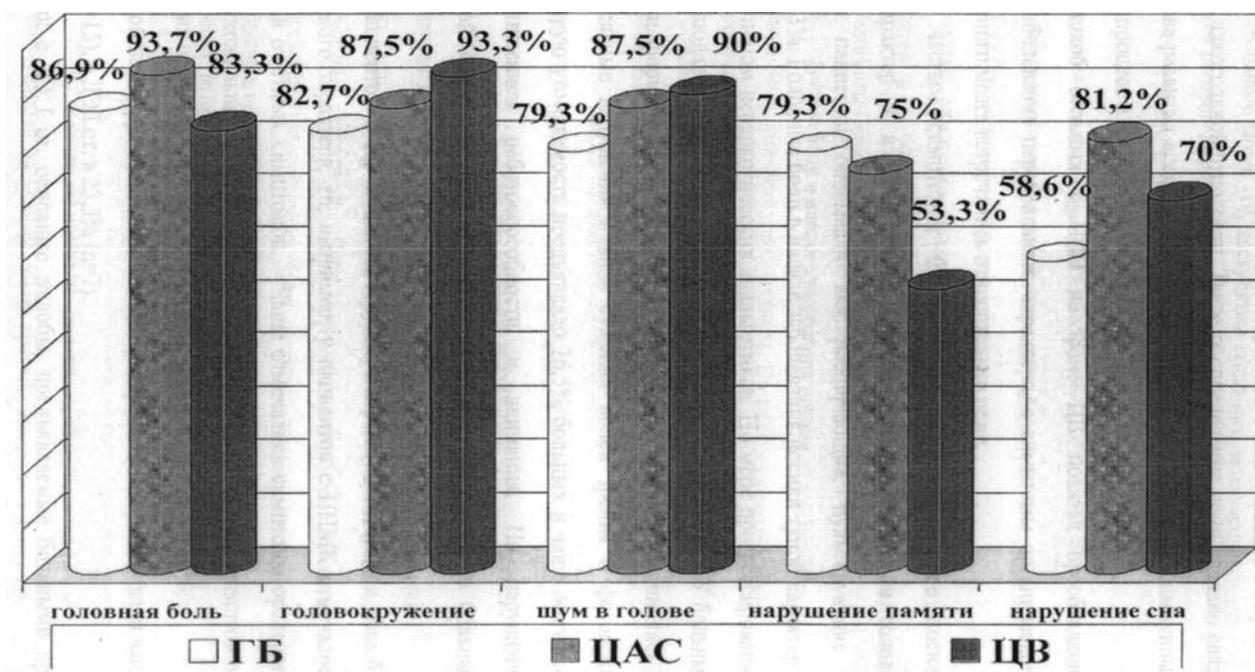
### ***3.1.1. Клинические особенности доинсультных форм ЦВП на фоне церебральных васкулитов***

Под нашим наблюдением находилось 30 больных с различными доинсультными формами ЦВП на фоне церебральных васкулитов различной этиологии. Эту группу составили больные с неспецифическим аортоартериитом брахицефальных сосудов -15, ревматическим васкулитом головного мозга -10, васкулитом головного мозга алкогольной этиологии - 5. Среди доинсультных форм преобладали больные с ДЭ 73,3%. Больных с ПНМК на фоне церебральных васкулитов было 26,6%, тогда как НПМК в данной группе боль-

ных нами не наблюдались. Клиническая картина неврологических симптомов больных с ЦВП на фоне ЦВ имела свои особенности. Распределение клинических симптомов пациентов с доинсультными ЦВП на фоне ЦВ приведена в таблице 3.1.2.

Головная боль	83,3%
Головокружение	93,3%
Шум в голове	90,0%
Нарушение памяти	53,3%
Нарушение сна	70,0%
Быстрая утомляемость	76,5%
Нистагм	33%
Асимметрия черепной иннервации	40%
Дизартрия	26,6%
Сухожильная анизорефлексия	56,6%
Симптомы орального автоматизма	63,3%

**Таблица 3.1.2. Структура жалоб больных с доинсультными формами ЦВП на фоне ЦВ**



**Рисунок 3.1.2. Распределение жалоб церебрального характера у больных с доинсультными формами ЦВП различной этиологии (в %)**

Необходимо отметить, что группу больных ЦВ составили пациенты с неспецифическим аортоартериитом брахицефальных сосудов 15, ревматоидным васкулитом головного мозга - 10 и 5 пациентов с токсическим васкулитом головного мозга алкогольной этиологии. Такое распределение нами сделано в связи с тем, что в основе развития всех трех нозологических форм лежит аутоиммунный воспалительный процесс в сосудистой стенке.

Анализ жалоб больных с ЦВП на фоне ЦВ показал преобладание манифестации заболевания церебрального характера, а симптомы органического поражения головного мозга встречались относительно реже.

Наиболее частым симптомом было головокружение, которое носило несистемный характер и в 90% случаев сопровождалось шумом в голове. Головные боли пациенты описывали как распирающие, пульсирующие и наблюдались 83,3%. Головные боли в начале заболевания носили тупой характер и купировались приемом ненаркотических анальгетиков. По мере прогрессирования заболевания наблюдалось фармакологического эффекта от препаратов. У больных с доинсультными формами ЦВП позднее к головным болям присоединялись в различные зрительные нарушения в виде сужения полей зрения и фотопсии. Жалобы на быструю утомляемость предъявляло 76,5% больных и чаще всего оно проявлялось снижением работоспособности и внимания. На нарушения профессиональной памяти и на текущие события жаловалось 53,3% больных данной группы.

Если у пациентов с ДЭ в данной группе больных преобладали жалобы церебростенического характера, то, например, у пациентов с ПНМК отмечалось увеличение числа очаговых симптомов. Чаще отмечались симптомы орального автоматизма. Сухожильная анизорефлексия была наиболее частым симптомом, среди клинических признаков доинсультных ЦВП и наблюдалась в 56,6%.

В изученной нами группе пациентов с ЦВП на фоне ЦВ мы наблюдали чаще ДЭ II ст. 50%, а ДЭ I ст. в 23,3%.

У больных с ДЭ I ст. основные жалобы, предъявляемые больными при поступлении, были головные боли, и снижение работоспособности. Одним из проявлений цереброваскулярной патологии были кратковременные системные головокружения, наблюдавшиеся у 16,6% больных, нередко с потемнением перед глазами. Нарушения памяти и сна (83,3%) имели более грубый характер и часто сопровождалась вспыльчивостью, раздражительностью, эмоциональной лабильностью. Все эти симптомы расценивались нами как признаки ДЭ II ст. Очаговые симптомы проявлялись в виде асимметрии черепной иннервации, сухожильной анизорефлексии, горизонтального нистагма.

ПНМК в данной группе больных протекали в виде транзиторно-ишемических атак (ТИА). ТИА сопровождалась грубой общемозговой и очаговой симптоматикой. Данная группа больных характеризовалась преходящими гемипараличами или парезами, нарушением речи в виде дизартрии. Чаще у больных с ЦВП на фоне ЦВ ТИА отмечались в вертебро-базиллярном бассейне, потому нередко в клинической картине отмечались горизонтальный нистагм, атаксия, нарушение координации движений, а также преходящая дизартрия.

Пример из данной группы больных:

*Больной И.Р. 1973 г.р. Н.Е.Н 5247 Поступил: 23.05.2011 в неврологическое отделение клиники СамМИ с жалобами на головные боли, головокружения при перемене положения тела, приступы потери сознания на 1-2 минуты, шум в ушах, общее недомогание, и др. В анамнезе болен в течении 3 лет, когда впервые стал отмечать головокружения, усиливающиеся при перемене положения тела. Злоупотребление алкоголем на протяжении 7 лет с периодичностью 3-4 раза в неделю со средней дозой потребления 150-200гр в день. По поводу своего заболевания лечился амбулаторно. Эффект от проведенной терапии не отмечает. В последние 6 месяцев состояние резко ухудшилось, стали беспокоить кратковременные (1-2 мин.) приступы потери сознания, головокружения стали, сопровождаются тошнотой и иногда*

*рвотой. Приступы увеличились по силе и частоте. В связи, с чем поступил на стационарное лечение в неврологическое отделение.*

*При поступлении: общее состояние средней тяжести. Пульс 66 ударов в мин., артериальное давление 90/60 мм рт. ст.*

*Неврологический статус: зрачки справа шире, чем слева, симптом Горнера слева, диплопия при взгляде влево. Горизонтальный нистагм при взгляде в обе стороны, больше влево. Сухожильные рефлексы - с двуглавой и трехглавой мышцы вызываются одинаково с 2 сторон, оживлены, коленный и ахиллов рефлексы также повышены с 2 сторон. Расстройства координации движений проявлялись в виде интенции при пальце-носовой и коленно-пяточной пробах. Адиадохокинез слева. В позе Ромберга пошатывается. Чувствительных нарушений нет.*

*Общий анализ крови: гемоглобин 131 г/л; эритроциты 4,4 млн./мм; лейкоциты 5,9 тыс./мм; СОЭ 4 мм/ч; С-реактивный белок ±; сиаловые к-ты - 180 ед. ЭхоЭС - смещения срединных структур нет, ширина 3-го желудочка 5,5 мм ЭЭГ - общемозговые изменения, снижение биоэлектрической активности головного мозга.*

*Компьютерная томография головного мозга: на серии компьютерных томограмм в аксиальной проекции область задней черепной ямки и турецкого седла без особенностей. Желудочки головного мозга, Сильвиевы щели и субарахноидальное пространство умеренно расширены (до 0,5-0,6 см) за счет атрофического процесса больше в лобно-теменной области. Дополнительных очагов с патологической плотностью мозга не выявлено, срединные структуры мозга не смещены. Вывод: диффузная атрофия обеих полушарий головного мозга.*

*Диагноз: ПНМК в вертебро-базиллярном бассейне на фоне токсического эндартериита головного мозга.*

Таким образом, наши исследования показали то, что клиническая картина доинсультных форм ЦВП на фоне ЦВ имеет свои особенности. В клинической картине преобладали жалобы церебростенического характера и

очаговые симптомы. Наиболее чаще обнаружены изменения в области васкуляризации вертебробазилярного бассейна. Наиболее частой доинсультных форм была ДЭ. Клиническая картина ДЭ I ст., которую мы наблюдали в 23,3%, складывалась, в основном из жалоб церебростенического характера, а ДЭ II ст. на фоне ЦВ имела более грубое течение и протекала с преобладанием очаговой симптоматики. Следующей по частоте формой ЦВП были ПНМК, которая во всех изученных нами случаях, была представлена ТИА. ТИА протекали грубо и с разнообразной очаговой симптоматикой. Как правило, ТИА отмечались в ВББ и проявлялась очаговыми симптомами.

### ***3.1.2. Клиническая характеристика доинсультных форм ЦВП на фоне гипертонической болезни***

Группу больных с доинсультными формами ЦВП на фоне ГБ составили 29 человек. Распределение больных по формам ЦВП и по частоте было следующим: НПНМК 14,6%, ПНМК - 13,3%, ДЭ - 10,6%.

Клиническая манифестация ЦВП в данной группе больных носила отпечаток этиологического фактора. Наряду с жалобами церебростенического характера, пациенты отмечали проявления ГБ. В некоторых случаях ЦВП сопровождалось без выраженных проявлений артериальной гипертензии. Несмотря на скрытное течение ГБ, у некоторых больных отмечались такие органические проявления ГБ, как гипертрофия левого желудочка, ангиопатия сосудов сетчатки. Наряду с этим, у 5 больных этой группы наблюдалось бессимптомное течение ГБ, которая, как правило, выявлялась случайно. В этих случаях уровень систолического и диастолического АД было относительно невысоким (145/90 мм рт.ст.), в связи, с чем не всегда удавалось определить продолжительность заболевания.

Субъективный синдром складывался из следующих симптомов: головная боль, головокружения, повышенная раздражительность, утомляемость, нарушение сна, сердцебиение и боли в области сердца. Наиболее час-

то обнаруженные симптомы при гипертонической болезни указаны в таблице 3.1.3.

Симптомы	НПНМК (%)	ДЭ (%)	ПНМК (%)
Головная боль	92,8	94,7	100
Головокружение	78,5	89,4	86,9
Снижение памяти и внимания	35,7	68,4	82,6
Нарушение сна	64,2	63,1	86,9
Шум в голове и ушах	50	78,9	73,9
Быстрая утомляемость и снижение работоспособности	57,1	52,6	69,5

**Таблица 3.1.3. Распределение жалоб больных с доинсультными формами ЦВП на фоне ГБ**

Как видно из вышеприведенной таблицы субъективные жалобы отмечались большой разнообразностью и различной частотой встречаемости. Головная боль встречалась почти у всех больных. При описании ее больные давали настолько расплывчатые определения, что выявить какую-либо закономерность между головной болью и цифрами АД не удалось. Таким образом, не всегда наличие головных болей свидетельствовало о повышении АД и не у каждого больного повышение АД сопровождалось головными болями.

Появление головокружения, по-видимому, указывает на вовлечение в процесс мозгового ствола, вследствие нарушения его васкуляризации. Как правило, оно не носит характер пароксизмов как, например, головная боль, а сохраняется длительно, то усиливаясь, то ослабевая. Больные отмечали усиление головокружения при резкой перемене положения тела, поворотах головы и физических нагрузках.

Анализ субъективных ощущений у больных с НПНМК указал на наличие в ранних стадиях заболевания невротического или неврозоподобного состояния характеризующегося зрительными расстройствами, повышенной утомляемостью, болями в области сердца. Боль в области сердца заслуживает особого внимания, так как у некоторых больных все же отмечались измене-

ния на ЭКГ в виде признаков недостаточности коронарного кровообращения в области задней стенки левого желудочка, а также гипертрофии левого желудочка.

Пример больного из данной группы:

*Больная КС 36г. К.Е.№ 9101 Поступила: 10.10.2011 в неврологическое отделение клиники СамМИ с жалобами на головные боли, головокружения, при перемене положения тела, шум в ушах, периодические боли в области сердца, общее недомогание, ухудшение памяти, снижение работоспособности, плохой сон, перемена настроения, повышение А/Д до 170/110 мм рт. ст. В анамнезе больна в течении 2 лет, когда впервые стала отмечать головокружения, усиливающиеся при перемене положения тела. Данные жалобы отмечаются при физической нагрузке или на фоне психоэмоционального напряжения. По поводу своего заболевания лечилась амбулаторно, тогда же впервые выявлена артериальная гипертензия до 170/100 мм рт. ст. Отмечает максимальное повышение АД до*

*190/120 мм рт. ст. Эффекта от проведенной терапии не отмечает. Постоянно находится под наблюдением кардиолога, нерегулярно принимает гипотензивные препараты. В последние 6 месяцев отмечает резкое ухудшение состояния: стали беспокоить кратковременные головокружения при резкой перемене положения тела, шум в ушах, снижение памяти, плохой сон. Приступы увеличились по силе и частоте. В связи, с чем поступила на лечение в неврологическое отделение.*

*При поступлении: общее состояние средней тяжести. Пульс 86 ударов в мин., артериальное давление 160/90 мм рт. ст.*

*В неврологическом статусе: Черепно-мозговые нервы без патологии. Сухожильные рефлексы - с двуглавой и трехглавой мышцы вызываются одинаково с 2 сторон, коленный и ахиллов рефлексы вызываются одинаково с 2 сторон. Расстройств координации движений нет. Проба на адиадохокinez отрицательная с двух сторон. В позе Ромберга устойчив. Чувствительных нарушений нет. Общий анализ крови - гемоглобин 153 г/л; эритроциты 4,6*

млн.; лейкоциты 5,6 тыс./куб. мм; СОЭ 6 мм/ч; С - реактивный белок ± сиаловые к-ты - 160ед. ЭхоЭС - смещения срединных структур нет, ширина 3-го желудочка 5,0 мм. ЭЭГ - общемозговые изменения, снижение биоэлектрической активности головного мозга. РЭГ: Признаки ангиодистонии сосудов головного мозга преимущественно по гипертоническому типу. ЭКГ: Признаки гипертрофии левого желудочка, с коронарной недостаточностью в области задней стенки левого желудочка.

*Компьютерная томография головного мозга: на серии компьютерных томограм в оксиальной проекции область задней черепной ямки и турецкого седла без особенностей. Желудочки головного мозга, Сильвиевы щели и субарахноидальное пространство умеренно расширены (до 0,2-0,3 см) больше в лобно-теменной области за счет атрофического процесса. Дополнительных очагов с патологической плотностью мозга не выявлено, срединные структуры мозга не смещены. Вывод: диффузная атрофия обеих полушарий головного мозга.*

*Диагноз: Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения на фоне гипертонической болезни II степени.*

Как видно из вышеприведенного примера у молодой женщины на фоне относительно небольшой артериальной гипертензии, впервые выявленной 2 года назад имеют место признаки начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения.

Дисциркуляторная энцефалопатия встречалась в 8 случаях (27,6%). Последнее вероятно связано с тем, что этот контингент больных чаще обращается в поликлинику и своевременно проводит коррекцию АГ, что в свою очередь является мерой первичной профилактики сосудисто-мозговых осложнений гипертонической болезни. У всех больных данной группы терапевтически был установлен диагноз: Гипертоническая болезнь II Б ст., с преимущественным поражением сосудов сердца и мозга.

ДЭ возникшая на фоне ГБ была разделена на 2 степени согласно классификации Шмидта (1999 г.): I степени соответствовала 5 и II степени- 3 слу-

чая. Наиболее характерными являлись жалобы на расстройства памяти, головные боли, головокружения, нарушение сна чаще в виде инверсии формулы сна. Изучение субъективных симптомов характерных для доинсультных форм ЦВП на фоне ГБ выявило сочетание жалоб больных на головные боли с шумом в голове, головокружения с выраженными нарушениями сна и снижением памяти.

Объективное исследование неврологического статуса больных определило наличие выраженных очаговых симптомов, которые проявлялись центральным парезом VII и XII пар ЧМН, сухожильной анизорефлексией, симптомами орального автоматизма, кистевые патологические рефлексы наиболее часто с-м Якобсона-Ласка, мелкий тремор пальцев рук. Эти очаговые симптомы нередко отмечались и у пациентов с ДЭ I ст.

У больных со второй стадией дисциркуляторной энцефалопатии помимо усугубления выше описанных жалоб, наблюдалось снижение круга интересов, критики, обидчивость. Объективно в данной группе больных мы обнаружили сухожильную анизорефлексию, патологические стопные знаки, симптомы орального автоматизма и нарушение координации движений. Имеющие место жалобы расцениваются как астенические или неврастенические. В 3 случаях течение ДЭ II ст. сопровождалось неоднократными ТИА, преимущественно в вертебробазиллярном бассейне.

Приводим пример из данной группы больных:

*Больная Т.М., 43 года. И.Б. N4396. Поступила 19.03.2011г. в неврологическое отделение с жалобами на головные боли, головокружения, шум в голове, снижение памяти на текущие события, нарушение сна, пониженное настроение, раздражительность, периодические потемнения перед глазами с головокружением и шаткостью при ходьбе, общую слабость.*

*Из анамнеза больна с 2000 года, когда впервые появились головокружения, слабость. С 2006г. присоединились приступы головокружения с переходящей шаткостью при ходьбе и нарушением координации движений на 2-3 минуты. Тогда же впервые обратилась к участковому врачу, где была выяв-*

лена артериальная гипертензия. Отмечает частые повышения АД, до 220/120 мм рт. ст. нередко сопровождающиеся головокружением и шумом в ушах. Получила курс гипотензивной терапии, состояние больной несколько улучшилось. Последний год, в связи с несистемным приемом гипотензивных препаратов, состояние ухудшилось. Отмечает усиление головных болей, нарушение памяти, сна, шума в голове, повышенную раздражительность, потемнения перед глазами. Обратилась к невропатологу по месту жительства, откуда направлена в нашу клинику.

*Объективно: Общее состояние относительно удовлетворительное, пульс 87 в мин., АД 180/100 мм рт. ст. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены, ритмичные, акцент II тона над аортой. Живот мягкий, б/б. Стул и диурез в норме.*

*В неврологическом статусе: центральный парез лицевого и подъязычного нервов слева, мягкое нёбо свисает слева, язычок отклонён влево. Сухожильные рефлексы в руках повышены слева, в ногах - справа, брюшные и подошвенные рефлексы резко снижены с обеих сторон. Симптомы Маринеску-Родовича с 2-х сторон. При выполнении координаторных проб отмечается интенция у цели с 2 сторон. Чувствительных нарушений не выявлено.*

*Общий анализ крови - гемоглобин 124 г/л; эритроциты 3,2 млн.; лейкоциты 7,2 тыс/куб. мм; СОЭ 5 мм/ч; С - реактивный белок отр.; сиаловые кислоты 120, серомукоид 0,24. ЭхоЭС - смещения срединных структур нет, ширина 3-го желудочка 6,5 мм. РЭГ - признаки ангиодистонии мозговых сосудов по гипертоническому типу. ЭЭГ - изменения биоэлектрической активности головного мозга, преимущественно стволовых структур.*

*Диагноз: Дисциркуляторная энцефалопатия II ст. на фоне гипертонической болезни с транзиторно-ишемическими атаками в вертебрально-базиллярном бассейне.*

Таким образом, наши наблюдения показали, что наличие артериальной гипертонии в анамнезе даже небольшой давности привело к развитию клинической картины дисциркуляторной энцефалопатии II степени, проте-

кающей с частыми ТИА. Обнаружена линейная зависимость степени артериальной гипертензии при ГБ с последующим развитием выраженных форм ЦВП. ПНМК на фоне ГБ имели место у 10 (11,7%) больных и проявлялись в виде церебральных гипертонических кризов. По характеру неврологических симптомов течение ПНМК сопровождалось кризами с преобладанием общемозговых симптомов у 7 пациентов (I подгруппа), с преимущественным преобладанием очаговых симптомов - у 3 (II подгруппа) (таб 3.1.4).

	I	II
Тошнота, рвота	-	70%
Менингеальные Симптомы		60%
Асимметрия черепной иннервации	30%	40%
Симптомы орального автоматизма	20%	50%
Нарушение сознания		30%
Эпилептические припадки		10%

**Таблица 3.1.4. Распределение общемозговых и очаговых симптомов при ПНМК на фоне ГБ**

Клиническая картина ПНМК при ГБ отличалась преобладанием общемозговых или очаговых симптомов. По данным Бурцева (1999) различают пять вариантов гипертонических кризов: коматозный, эпилептиформный, псевдоменингеальный, псевдотуморозный и психопатологический. В наших наблюдениях большинство больных характеризовались последним типом течения кризов. В клинической картине преобладали психотические расстройства в виде дезориентировки, психо-моторного возбуждения, мнестических, эмоциональных нарушений, а также сумеречных расстройств сознания.

Из общемозговых симптомов наиболее часто встречалась головная боль. Она наблюдалась периодически и в межкризовый период, а в момент приступа она усиливалась и характеризовалась большей интенсивностью. У 1 больного криз выражался только головной болью на фоне высокого АД.

Головокружения занимали второе место по частоте встречаемости, и больные специфически описывали их при единичных и системных проявлениях. Помимо головных болей и головокружений нередко отмечалось нару-

шение сознания различной степени выраженности. Отмечались состояния от оглушенности и сонливости до психомоторного возбуждения. Вегетативные нарушения имели место при гипертонических кризах, с преобладанием симпатических проявлений в виде тахикардии, гиперемии кожи лица и шеи, гипергидроза, полиурии, похолодания дистальных отделов конечностей. ПНМК при ГБ проявлялись симптомами, относящимися к каротидному бассейну в 70% случаях, а в 30% вертебро-базилярному. При исследовании неврологического статуса были выявлены следующие очаговые симптомы: двигательные, чувствительные расстройства, нарушения функции коры которые проявлялись афатическим синдромом, квадрантопсией, асимметрией черепной иннервации II, VII, XII пар. Криз в вертебробазилярном бассейне проявлялся неясностью зрения, диплопией, дизартрией, и очень редко альтернирующими параличами.

Приводим пример из данной группы больных:

*Больной Г.У. 40г.№5355 поступил: 22.06.2011 с жалобами на головные боли, тошнотой и рвотой на высоте головных болей, головокружения, тяжесть в голове, слабость в левых конечностях, шаткость при ходьбе, общую слабость, повышение А/Д.*

*Из анамнеза: Считает себя больным последние 2 месяца. Начало заболевания связывает с повышением А/Д до 160/90 мм рт.ст. на фоне которого больной отметил головные боли, слабость в левых конечностях, двоение при взгляде влево, затруднение речи в виде невнятности, шаткости при ходьбе. В течении первых суток указанные жалобы пройти. До госпитализации в клинику лечился только амбулаторно. На фоне повторного повышения А/Д больной отметил вышеописанные жалобы. В связи, с чем поступает на стационарное лечение.*

*Гипертонической болезнью страдает последние 8 лет, начало заболевания связывает с частыми нервными стрессами. Гипотензивные препараты принимает нерегулярно. Наследственность не отягощена, вредные привычки отрицает.*

*Общее состояние больного средней тяжести. Сознание soporозное, на вопросы отвечает правильно, но с некоторым запозданием. Отмечаются позывы к рвоте. Гиперстенического телосложения. Костно-мышечная система без видимой деформации. Кожа лица и шеи гиперемированы. В легких везикулярное дыхание, ЧДД 23 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. А/Д 190/110 мм рт. ст. Пульс 97 в мин. удовлетворительного наполнения и напряжения, ритмичный. Живот мягкий, безболезненный. Стул и диурез в норме.*

*Неврологический статус: Череп при перкуссии безболезненный. Зрачки равновеликие, реакция на свет сохранена. Движения глазных яблок в полном объеме. Усиление рисунка сосудов склер наблюдалась с 2 сторон. Периферический парез VII пары справа. Язык при высовывании по средней линии. Речь с элементами дизартрии. Движения в конечностях в полном объеме. Мышечный тонус не изменен. Мышечная сила в левых конечностях 4 балла. Сухожильные рефлексy вызываются слева меньше, чем справа. В позе Ромберга пошатывается. При пальце-носовой пробе отмечается легкая интенция у цели. После проведенного курса сосудистой терапии состояние больного в динамике улучшилось, выше описанные очаговые симптомы прошли.*

*Диагноз: ПНМК в вертебро-базилярном бассейне на фоне гипертонической болезни II ст.*

В заключение следует отметить, что у значительной части больных молодого возраста клиническая манифестация ЦВП на фоне ГБ имеет свои особенности. Развитие ЦВП на фоне ГБ не зависит от срока заболевания, а во многом зависит от тяжести течения этиологического сосудистого заболевания и уровня АД. Больные с ГБ попадают в поле зрения невропатологов поздно и поэтому, имеющиеся сосудистые проявления недооцениваются, от чего лечение ЦВП проводится с некоторым опозданием. Вопросы ранней диагностики ЦВП на фоне ГБ недостаточно разработаны, что приводит к увеличению риска мозгового инсульта.

При гипертонических кризах чаще преобладали общемозговые симптомы в виде головных болей, головокружения, рвотой, шум и звон в ушах и т.д. В наших наблюдениях преобладали кризы в каротидном бассейне и нередко сопровождались помимо общемозговых явлений, психопатологическими расстройствами и очаговыми симптомами. Последние были в виде нарушений: речи, преходящими двигательными и чувствительными расстройствами, фотопсиями. ПНМК в данной группе больных были кратковременными и прекращались после приема гипотензивных препаратов.

### ***3.1.3. Клиническая характеристика доинсультных форм ЦВЗ атеросклеротического генеза***

Наиболее часто атеросклеротическое поражение наблюдается в сосудах головного мозга и сердца. В литературе имеются сведения об атеросклеротических поражениях церебральных сосудов с последующим развитием мозговых инсультов у лиц 20-30-летнего возраста. В наших наблюдениях средний возраст пациентов с ЦВП на фоне ЦАС составил 42,6 лет. Нами изучено 16 больных с доинсультными формами сосудисто-мозговой патологии. При распределении по формам ЦВП была выявлена следующая частота: больные с ДЭ - 50%, ПНМК - 43,8%, и 6,25% НПНМК. Атеросклеротическим процессом происходит массивное поражение не только церебральных, но коронарных сосудов. Это приводит к уменьшению гемодинамических показателей сердца, что в свою очередь отягощает ЦВП.

В группе больных с дисциркуляторной энцефалопатией мы отметили преобладание астенических симптомов над очаговыми. Астенические симптомы проявлялись в виде нарушения памяти, и сна, снижения работоспособности. Очаговые симптомы выражались в асимметрии черепной иннервации и сухожильной анизорефлексии, лишь у 1 пациента мы наблюдали синдром паркинсонизма. Важно отметить, то, что всем пациентам этой группы нами был установлен диагноз дисциркуляторная энцефалопатия I-II ст. При дополнительном исследовании, у этих больных на глазном дне выявлялась

ангиопатия сетчатки по типу ангиосклероза и увеличение извитости ретинальных сосудов. На ЭКГ отмечались признаки гипертрофии левого желудочка с явлениями коронарной недостаточности, нарушения ритма.

Симптомы	ДЭ	ПНМК
Головная боль	43,75%	18,75%
Головокружение	37,5%	37,5%
Шум в ушах	50%	37,5%
Нарушение сна	37,5%	31,25%
Нарушение памяти	43,75%	31,25%
Снижение работоспособности	50%	43,75%
Поражение черепно-мозговых нервов	25%	25%
Двигательные нарушения	18,75%	31,25%
Нарушение координации	43,75%	37,5%

**Таблица 3.1.5. Распределение симптомов у больных с доинсультными формами ЦВП на фоне ЦАС**

Как видно из таблицы 3.1.5, клиническая картина доинсультных форм ЦВП на фоне ЦАС характеризуется большим разнообразием. Анализ полученных данных позволил установить зависимость течения сосудисто-мозговой патологии и клинической манифестации ЦВП, которая во многом определялась степенью окклюзии магистральных артерий головы.

Наиболее частыми жалобами больных в этой группе были головокружения, шум в ушах, нарушение памяти и сна, а также снижение работоспособности. Головокружения и шум в ушах не имели постоянный характер и чаще всего отмечались при резкой перемене положения тела и усиленной интеллектуальной нагрузки. На эти жалобы обращали внимание часто пациенты с ДЭ II ст. Нарушения профессиональной памяти, а также на текущие события чаще наблюдались у больных этой группы, что обуславливало снижение работоспособности и их быструю утомляемость. По мере прогрессирования основного сосудистого процесса отмечалось и отягощение в клинической картине ЦВП, что проявлялось в преобладании симптомов органического поражения головного мозга. Отмечалась асимметрия черепной иннервации в

виде центрального пареза VII и XII пар ЧМН, двигательные расстройства имели разнообразную выраженность. Если в группе с ДЭ они выражались в сухожильной анизорефлексии 18,75%, то у пациентов с ПНМК 31,25% это преходящие гемипарезы различной степени выраженности. Разделение больных на группу ДЭ и ПНМК на наш взгляд, является несколько условным, т.к. в ряде случаев (3 больных) на фоне ДЭ отмечались частые ТИА. По нашему мнению в этих случаях мы наблюдали ДЭ в стадии декомпенсации. Физическая или эмоциональная нагрузка являлась провоцирующим фактором ТИА, и, как правило, в остальное время больные чувствовали себя относительно удовлетворительно. Как видно из приведенного ниже примера у этих больных ТИА протекали по типу «droup-attacks».

*Больной С.Г. 40 лет. №7405 Поступил в клинику 18.06.2012 с жалобами на головные боли, головокружение при перемене положения тела, шаткость при ходьбе, нарушение памяти и сна, снижение работоспособности.*

*Считает себя больным в течение последних 6 месяцев. Начало заболевания ни с чем связать не может. За неделю до этого больной, на фоне физической нагрузки отметил головокружение, нарушение координации движений продолжительностью несколько минут и невнятность речи. До этого больной неоднократно отмечал характерные жалобы. По поводу ЦВП не лечился, на учете у невропатолога не состоял. Последний год неоднократно лечился у кардиолога с диагнозом ИБС: стенокардия напряжения ФК II. С выше описанными жалобами обратился в нашу клинику.*

*Объективно: общее состояние больного при поступлении средней тяжести. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. А/Д 125/80 мм рт. ст. Пульс 76 в мин., удовлетворительного наполнения и напряжения. Со стороны органов пищеварения жалоб нет, объективно патологии не выявлено.*

*Неврологический статус: Зрачки равновеликие, с живой реакцией на свет. Движения глазных яблок в полном объеме, горизонтальный нистагм при взгляде в обе стороны. Чувствительных нарушений на лице нет. Гло-*

*точный рефлекс снижен. При фонации мягкое небо сокращается симметрично. Центральный паралич XII справа.*

*Движения в конечностях в полном объеме. Мышечный тонус не изменен. Сухожильные рефлексы вызываются с 2 сторон равнозначно. При выполнении координаторных проб движений отмечается легкая интенция у цели с 2 сторон, больше справа. В позе Ромберга не устойчив. Симптом Бабинского справа. Болевая гемигипестезия слева.*

*Лабораторно-инструментальные исследования:*

*Общий анализ крови и мочи без особенностей С -реактивный белок -; сиаловые к-ты 140, серомукоид 0,20.*

*ЭхоЭС - смещения срединных структур нет, ширина 3-го желудочка 6,5 мм, РЭГ - признаки ангиодистонии мозговых сосудов по гипертоническому типу. После нитроглицериновой пробы время латенции увеличено.*

*ЭЭГ - изменения биоэлектрической активности головного мозга, в виде нарушения основных ритмов с явлениями дисфункции преимущественно стволовых структур.*

*ЭКГ: Признаки гипертрофии левого желудочка с явлениями коронарной недостаточности преимущественно в области задней стенки левого желудочка.*

*УЗС сердца - гемодинамика и сократимость не нарушены, клапаны интактны.*

*Диагноз: Дисциркуляторная энцефалопатия с частыми ТИА на фоне церебрального атеросклероза.*

Как видно из приведенного примера, у пациента сосудисто-мозговая недостаточность развивается на фоне имеющейся сердечно-сосудистой недостаточности, которая вероятно и обуславливает отягощение течение ЦВП.

В заключение хотелось бы отметить, что течение доинсультных форм ЦВП у лиц молодого возраста обладают определенной специфичностью. По данным литературы аналогичная доинсультная форма ЦВП у лиц пожилого возраста протекает в совокупности симптомов. Течение доинсультных ЦВП,

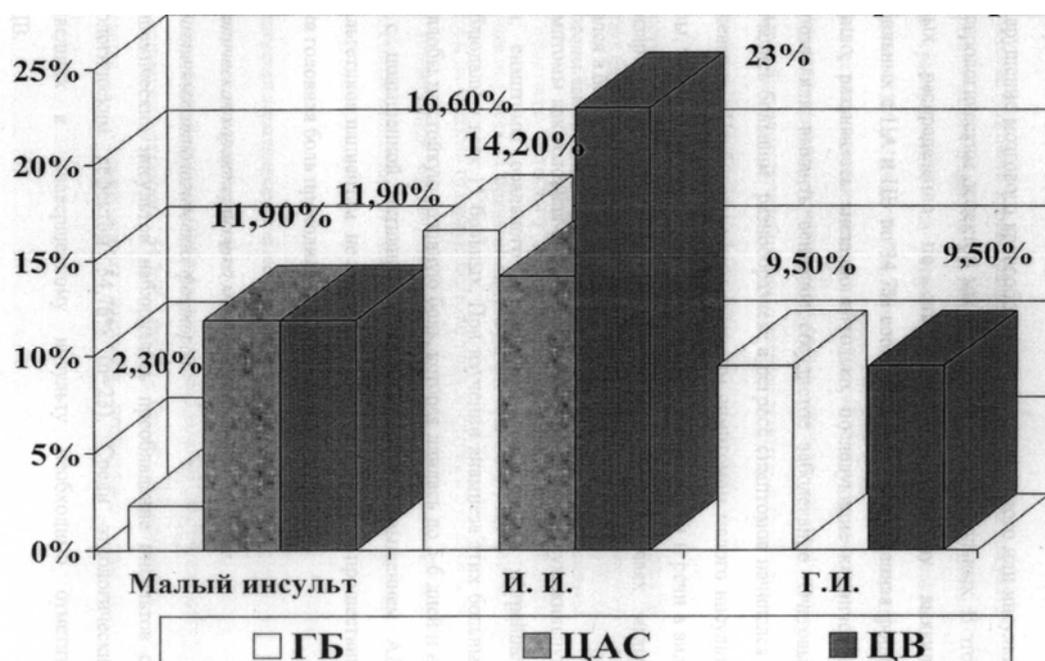
атеросклеротического генеза, у молодых более латентное. Развитие ПНМК или мозгового инсульта, как правило, обусловлено какой-либо перегрузкой.

### **3.2. Клинические особенности течения мозговых инсультов различного генеза у лиц молодого возраста**

Нами обследовано 42 пациента перенесших острые формы нарушения мозгового кровообращения. При распределении по типам инсультов мы выявили следующее: пациенты перенесшие «малый» инсульт составили 26,2%, пациенты с завершённым ишемическим инсультом - 54,76%. Больные перенесших геморрагический инсульт составили 19%, из них с паренхиматозными кровоизлияниями 11,9%, а с субарахноидальными кровоизлияниями - 7,14%.(таб.3.2.1)

Тип инсульта	Ишемический инсульт		Геморрагический инсульт	
	Малый инсульт	Завершённый инсульт	Паренхим.	Субарахн.
Церебральные васкулиты	11,9%	23,81%	4,77%	4,77%
Гипертоническая болезнь	2,3%	16,67%	7,15%	2,38%
Церебральный атеросклероз	11,9%	14,29%	-	-

**Таблица 3.2.1.Распределение пациентов по типам ОНМК в зависимости от этиологического фактора**



**Рисунок 3.2.1. Распределение больных с инсультами различного генеза в зависимости от этиологического фактора (в %)**

Как видно из рисунка 3.2.1. наиболее частой причиной мозговых инсультов, по нашим наблюдениям, являлись ЦВ и ЦАС. Во всех изученных нами случаях эти этиологические фактора приводили к развитию ишемических инсультов, а на фоне ГБ развивались чаще завершённые ишемические инсульты, чем геморрагические.

### **3.2.1. Малые инсульты**

Острое нарушение мозгового кровообращения по типу малого или инсульта с обратимым неврологическим дефектом мы наблюдали у 26,2% больных. В этой группе больных распределение по этиологическому фактору выявило преобладание больных с ЦА и ЦВ по 14,7% соответственно. Данная форма ЦВП, как правило, развивалась внезапно и только, последующие клинические исследования позволяли выявить основное сосудистое заболевание. Очаговые симптомы отличались большим разнообразием, а регресс симптомов начинался с 12-14 дня заболевания. Наиболее частым очаговым симптомом малого инсульта были гемипарезы, также отмечались расстройства чувствительности и речи в виде афазии или дизартрии, нистагм, парезы череп-

ных нервов. В 3 случаях малый инсульт развивался в бассейне левой средне-мозговой артерии.

Такие симптомы как головная боль и нарушение сна, а также сухожильную анизорефлексия, симптомы орального автоматизма, дизартрию в острейшем периоде мы наблюдали у всех 11 больных. При изучении анамнеза этих больных мы отметили жалобы на стойкую головную боль, которая длилась до 5-6 дней и не была связана с повышенной активностью больного или повышением АД. Назначение анальгетиков пациентам не позволял купировать боль, по прошествию указанного срока головная боль проходила самостоятельно.

### ***3.2.2. Клиническая характеристика мозговых инсультов на фоне различных этиологических факторов***

Среди ишемических инсультов наблюдалось преобладание инсультов со стойким неврологическим дефектом 54,76%. Среди этиологических факторов приведших к завершённому инсульту необходимо отметить преобладание ЦВ.

У больных церебральным атеросклерозом во всех случаях мы наблюдали ишемический тип инсульта, как правило, тромботического характера.

Как было уже отмечено, на первом месте причиной инсультов у лиц молодого возраста являются ЦВ. Инсульты развивались как в правом, так и в левом каротидном бассейнах. Но чаще мы наблюдали ишемический инсульт в вертебро-базиллярном бассейне. По нашим данным, инсульты на их фоне ЦВ встречаются в 45,4% случаев. На наш взгляд высокий процент инсультов в этой группе обусловлен плохой диспансеризацией и первичной профилактикой данных этиологических факторов ЦВП. Многим пациентам диагноз сосудистого заболевания мозга был установлен в стационаре впервые. Инсульты при ЦВ протекли с грубой очаговой симптоматикой, что объясняется тем, что при церебральных васкулитах в большинстве случаев имеет место грубое диффузное поражение как экстра- так и интракраниальных сосудов,

что ограничивает возможность коллатерального русла. Это, вероятно, может служить объяснением тяжести неврологического дефицита и плохим восстановлением.

В данной группе больных также обращает на себя внимание на то, что инсульты на фоне ЦВ развиваются в возрасте до 35 лет. Ишемические инсульты развиваются в два раза чаще, чем геморрагические (34,9 и 9,5% соответственно). Инсульты вдвое чаще локализуются в левом каротидном бассейне, нежели в правом. На фоне ЦВ преимущественное поражение в данном бассейне связано с поражением устья крупных сосудов, отходящих от дуги аорты. При анализе длительности заболевания оказалось, что инсульты чаще развиваются при давности этиологического заболевания более 10 лет. Хотя у пациентов с ревматическим поражением головного мозга этот срок был вдвое меньше у больных с частыми ревматическими атаками в сочетании с пороком сердца ревматической этиологии.

В этой группе хотелось бы отметить пациентов с ЦВП на фоне неспецифического аортоартериита. Все 3 пациента были женского пола, средний возраст которых на момент инсульта был 13,3 года. Инсульты имели ишемический характер, и происходили в левом полушарии. По данным литературы от 74 до 96% случаев происходит поражение левой подключичной и сонной артерий, что вероятно и обуславливает левостороннюю локализацию инсульта. Всем больным диагноз был установлен уже после перенесенного инсульта. Однако после проведенных лечебных мероприятий отмечалось значительное восстановление утраченной функции. Это еще раз доказывает интактность внутримозговых сосудов, которые обеспечивают коллатеральное кровообращение. В изученной нами литературе, а также проведенные исследования СО<sub>2</sub>-реактивности мозговых сосудов подтверждают данную гипотезу.

Вторым по частоте этиологическим фактором причиной ЦВП у лиц молодого возраста явилась ГБ. Соотношение типов инсультов на фоне ГБ было также не одинаковым, в пользу ишемических (18,9 и 9,5% соответ-

венно). Необходимо отметить то, что при кризовом течении ГБ инсульты развивались несколько раньше. Средняя длительность основного заболевания, до момента инсульта, составила 5-9 лет, тогда как при благоприятном течении 12-15 лет. У 1 больного числа больных артериальная гипертензия была выявлена впервые уже после развития инсульта. Геморрагические инсульты на фоне ГБ чаще протекали по типу паренхиматозного кровоизлияния 7,15% и реже 2,38% по типу субарахноидального кровоизлияния.

Церебральный атеросклероз, как причина инсультов у наших пациентов, занимал третье место. Значение атеросклероза в генезе инсультов у молодых людей иногда недооценивается, а в ряде случаев лишь молодой возраст больных служит поводом для отрицания атеросклеротической природы заболевания. По нашим данным, атеросклероз в 26,1% случаев приводил к инсульту у наших пациентов. По характеру все инсульты были по ишемическому типу, причем в 2,3% случаев с обратимым неврологическим дефицитом. Необходимо отметить возрастной фактор этой группы больных. По данным литературы инсульты на фоне церебрального атеросклероза развиваются в 92,31% случаев в возрасте старше 40 лет, и в 7,69% до 40-летнего возраста. В наших наблюдениях средний возраст больных составил 42, 3 года.

В анамнезе больные указывали на неоднократные ПНМК по типу гипертонических церебральных кризов. К особенностям течения мозговых инсультов у данной группы больных можно отнести острое начало, как правило, развитие приходилось на дневное время суток, реже (3 случая) больные просыпались утром с развившимся гемипарезом. При ишемическом характере инсульта они отмечали предвестники в виде головных болей, системные головокружения, в 6 случаях накануне имело место ПНМК, а в 1 случае впервые возникший эпилептический припадок. Кроме жалоб неврологического характера больные отмечали боли в области сердца и тяжесть за грудной.

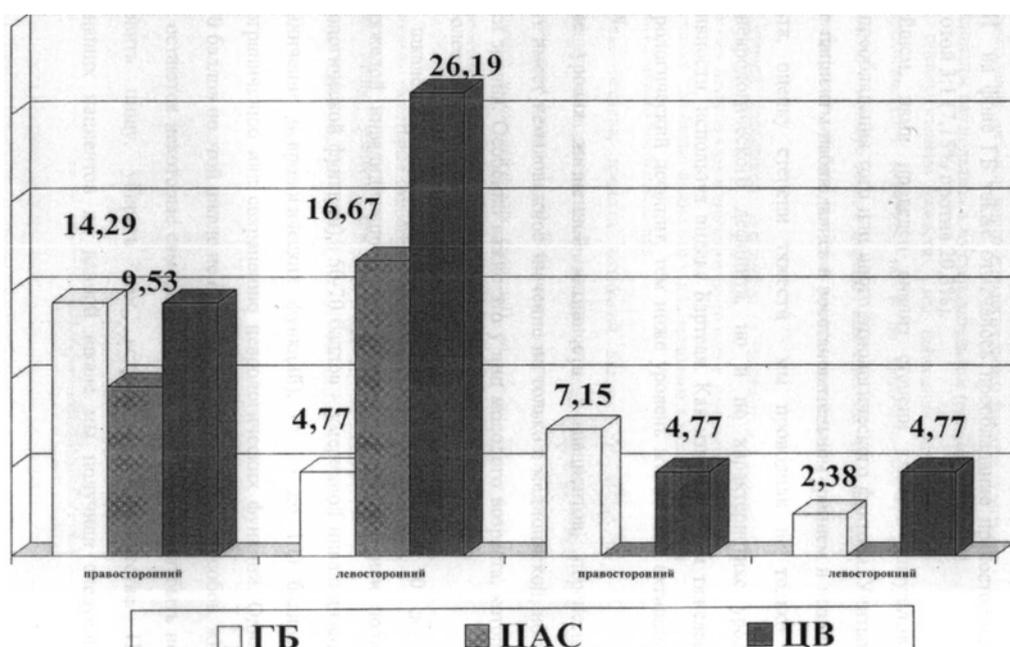
Клиническая картина мозговых инфарктов складывалась из жалоб астенического характера и очаговых симптомов. Распределение субъективных

симптомов было такое же, как и при доинсультных формах, однако, они были более выраженные и грубые. Острейший период инсультов протекал с преобладанием общемозговых симптомов, такими, как: головные боли, с тошнотой иногда с рвотой на высоте головных болей. Головные боли и головокружения отмечались почти в 85,72% случаев и не зависели от уровня А/Д. Нарушения памяти и сна отмечали 5 (71,43%) больных, причем нарушение памяти не только оперативной, но и на текущие события.

Из очаговых симптомов наиболее часто встречался гемипарез и болевая гемигипестезия, на контралатеральной стороне, признаки нарушения краниальной иннервации (центральный парез 7 и 12 пар ЧМН), также во всех наблюдениях.

Геморрагические инсульты имели также острое, апоплектиформное начало с потерей сознания. Во всех случаях больные не отмечали предвестников. Надо отметить то, что во всех 4 случаях мы наблюдали геморрагические инсульты по типу паренхиматозного кровоизлияния (ограниченная внутримозговая гематома) в 1 случае медиальной локализации.

Далее нами проведен анализ инсультов в зависимости от латерализации очага. Результаты данного анализа приведены в рисунке 3.2.2.



**Рисунок 3.2.2. Распределение больных с инсультами различного генеза в зависимости от латерализации очага (в %)**

Как видно из рисунка 3.2.2, в целом, в группе больных, перенесших инсульт преобладала левосторонняя локализация очага. Инсульты с левосторонней латерализацией очага преобладали у больных с ЦВ. Так соотношение левосторонних очагов к правосторонним было почти 2:1 (26,19% против 14,29%).

В группе больных с ЦА также преобладали пациенты с левосторонней локализацией инсульта (16,67% против 9,53%).

В тоже время при ОНМК на фоне ГБ отмечалось явное преобладание инсультов с правосторонней латерализацией очага (14,29% против 14,77%). Таким образом, при ГИ на фоне ГБ также отмечалось преобладание правосторонних инсультов с частотой 3:1 (7,15% против 20,3%).

В дальнейшем, нами проведен анализ степени тяжести инсультов в зависимости от преобладания того или иного этиологического фактора. Учитывая тот факт, что все пациенты наблюдались в восстановительном (раннем и позднем) периоде инсульта, оценку степени тяжести мы проводили не только по выраженности неврологического дефицита, но и по характеристике уровня жизненной активности, используя индекс Бартеля. Как известно, чем тяжелее и выраженнее неврологический дефицит, тем ниже уровень жизненной активности по шкале Бартеля.

Сохранение уровня жизненной активности у пациентов, перенесших мозговой инсульт имеет немаловажное значение не только с медицинской, но и с социальной точки зрения. Особенно важно это у лиц молодого возраста, которые составляют наиболее активную часть населения.

Согласно шкале Бартеля, пределы колебаний баллов от 0 до 45 соответствуют тяжелой инвалидизации (значительное ограничение или полное нарушение неврологической функции), 50-70 баллов - умеренной инвалидизации (умеренное ограничение неврологических функций), от 75 до 100 баллов - минимальному ограничению или сохранению неврологических функций. Однако даже наличие 100 баллов по этой шкале не означает, что больной неспособен, жить один, поскольку остаются некоторые самоограниче-

ния: больной может быть не в состоянии готовить пищу, убирать дом, встречаться в обществе. При распределении наших пациентов по данной шкале мы получили следующие результаты.

Вид деятельности	Группа больных		
	ГБ	ЦВ	ЦАС
Все категории деятельности	0	0	0
Питание	10	5	5
Ванна	5	5	5
Личный туалет	5	5	5
Одевание	5	5	5
Контроль дефекации	10	5	10
Контроль мочеиспускания	10	5	5
Пользование туалетом	5	5	10
Переход со стула на кровать	10	5	10
Передвижение	15	5	10
Подъем по лестнице	10	5	10
Итого:	85	50	75

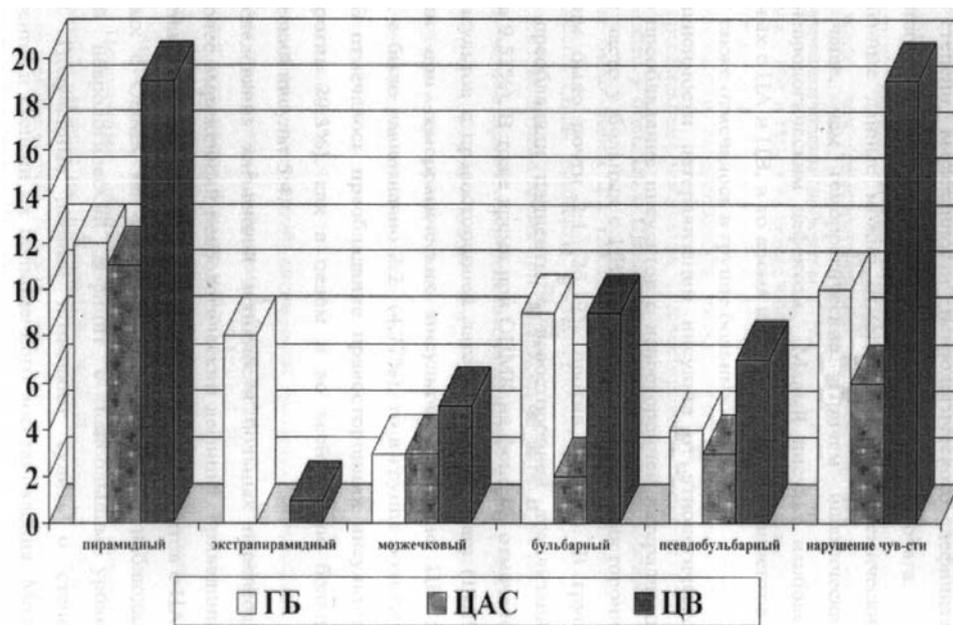
**Таблица 3.2.2. Уровень жизненной активности больных в зависимости от этиологического фактора (по шкале Barthel)**

Как видно из таблицы 3.2.2, распределение больных в зависимости от преобладающего этиологического фактора по шкале Бартеля выявило, что в группе больных ГБ суммарная оценка равна 85 баллам, у пациентов с ЦВ 50 баллам, и с ЦА 75 баллам. Как видно, наиболее выраженный неврологический дефицит, приведший к снижению уровня жизненной активности, больше наблюдался у пациентов с ЦВ. В то время как у больных с ОНМК на фоне ЦА и особенно ГБ наблюдался относительно негрубый неврологический дефицит с наибольшим уровнем жизненной активности. Полученные данные позволяют судить о степени функциональных нарушений и степени их полноценного восстановления.

На основании полученных данных можно предполагать, что более выраженная тяжесть инсультов с выраженным неврологическим дефицитом у больных с ЦВ обусловлена поражением мелких церебральных сосудов с

нарушением коллатерального кровотока затрудняющих действие компенсаторных механизмов в остром периоде мозгового инсульта. Что в свою очередь сказывается и на степень реабилитации больных в раннем и позднем восстановительном периодах. По нашим наблюдениям, тяжесть неврологического дефицита и степень реабилитации пациентов перенесших мозговой инсульт во многом зависит и от течения основного заболевания. Так, у пациентов перенесших инсульт на фоне злокачественной АГ, индекс Бартеля был значительно ниже и составлял порядка 70 баллов, в то время как у остальных пациентов он составил порядка 90 баллов. Аналогичную зависимость мы выявили и у больных с ЦВ токсической этиологии. У лиц употреблявших алкоголь более 300 мл в неделю индекс Бартеля составил порядка 60 баллов, а в группе больных, не употреблявших алкоголь этот показатель, был значительно выше и составлял 78,75 баллов.

Проведенное нами сопоставление очаговых симптомов у молодых пациентов, перенесших мозговой инсульт выявило преобладание пирамидного, экстрапирамидного, псевдобульбарного синдромов, а также нарушения чувствительности по геми-типу. Помимо этого на фоне ЦВ мы не редко (9 из 15 случаев) отмечали признаки бульбарного паралича. Если у пациентов, перенесших мозговой инсульт на фоне ГБ отмечалось превалирование пирамидного, экстрапирамидного синдромов и нарушения чувствительности, то у больных с ЦА и ЦВ мы отмечали преобладание пирамидного и псевдобульбарного синдромов. Признаки экстрапирамидного синдрома мы наблюдали у 1 больного с ЦВ, а у больных перенесших инсульт на фоне ЦА этот симптом мы не наблюдали. Из всех клинических симптомов наиболее редко мы отмечали мозжечковые расстройства, которые, как правило, наблюдались при вертебро-базиллярной локализации инсультов. Как видно из вышесказанного, клиническая картина мозговых инсультов характеризуется большим разнообразием и имеет некоторую зависимость от этиологического фактора, приведшего к развитию инсульта (Рис 3.2.3).



**Рисунок 3.2.3. Клинические неврологические синдромы у больных, перенесших инсульт, в %**

Таким образом, проведенные нами исследования выявили целый ряд особенностей течения инсультов у лиц молодого возраста по их характеру, по степени тяжести, по степени выраженности неврологического дефицита, преобладанию того или иного этиологического фактора, латерализации очага.

Резюмируя полученные данные можно отметить, что ишемические инсульты встречались чаще, чем геморрагические. Причем ишемические инсульты со стойким неврологическим дефектом. Малый инсульт наиболее часто встречался у больных с ЦА и ЦВ, в то время как преобладание пациентов с завершённым инсультом также отмечалось в группе больных с ЦВ.

При изучении зависимости латерализации инсульта от этиологического фактора нами отмечено преобладание инсультов с левосторонней латерализации очага. Причем наиболее часто у больных с ЦВ. Так соотношение левосторонних очагов к правосторонним было почти 2:1 (26,19% против 14,29%). В группе больных с ЦА также преобладали пациенты с левосторонней локализацией инсульта (16,67% против 9,53%). В тоже время при ОНМК на фоне ГБ отмечалось явное преобладание инсультов с правосторонней латерализацией очага (14,29% против 14,77%). Если при геморрагических ин-

сультах на фоне ЦВ это соотношение у больных с было равнозначно 2:2 (4,77%), то в группе больных с инсультами на фоне ГБ отмечалось преобладание правосторонних инсультов с частотой 3:1 (7,15% против 20,3%), как в целом и во всей группе больных перенесших геморрагический инсульт 5:4.

Как показали исследования жизненной активности больных перенесших мозговой инсульт, наиболее выраженный неврологический дефицит, приведший к снижению уровня жизненной активности, больше наблюдался у пациентов с ЦА. В то время как у больных с ОНМК на фоне ЦВ и особенно ГБ наблюдался относительно негрубый неврологический дефицит с наибольшим уровнем жизненной активности. Полученные данные позволяют судить о степени функциональных нарушений и степени их полноценного восстановления. Можно предположить, что более выраженная тяжесть инсультов с выраженным неврологическим дефицитом у больных с ЦА обусловлено тем, что ЦА поражает мелкие церебральные сосуды, что нарушает коллатеральный кровоток. Это затрудняет действие компенсаторных механизмов в остром периоде мозгового инсульта, что сказывается на степени реабилитации больных в раннем и позднем восстановительном периодах. Также наши исследования показали зависимость неврологического дефицита от тяжести течения основного сосудистого процесса. При тяжелом течении которого, мы отмечали более низкий индекс Бартеля по сравнению с другими пациентами данной группы.

В клинической картине мозговых инсультов мы отметили преобладание пирамидного, экстрапирамидного, псевдобульбарного синдромов, а также нарушения чувствительности по геми-типу. При инсультах на фоне ЦВ мы не редко (9 из 15случаев) отмечали признаки бульбарного паралича. У пациентов перенесших мозговой инсульт на фоне ГБ отмечалось превалирование пирамидного, экстрапирамидного синдромов и нарушения чувствительности, то у больных с ЦА и ЦВ мы отмечали преобладание пирамидного и псевдобульбарного синдромов. Как видно из выше сказанного, клиническая картина мозговых инсультов характеризуется большим разнообразием и

имеет прямую зависимость от этиологического фактора, приведшего к развитию инсульта. Этиологический фактор, также определяет тяжесть клинической картины и восстановление неврологического и дефицита, а, следовательно, и жизненную активность пациентов перенесших мозговой инсульт.

## Глава IV. КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

### 4.1. Особенности биоэлектрической активности мозга по данным ЭЭГ исследований при доинсультных формах цереброваскулярных заболеваний и мозговых инсультах различного генеза у лиц молодого возраста

Анализ фоновой ЭЭГ проводился по восьми отведениям ЭЭГ. С целью систематизации полученных данных мы проанализировали ЭЭГ с использованием классификации Е.А.Жирмунской и В.С.Лосева [72]. Как известно, авторами данной классификации выделено 20 групп ЭЭГ, имеющих различные качественные и количественные градации от нормы до грубой патологии. Совокупность отдельных групп составляют 5 типов ЭЭГ: I тип - организованный во времени и пространстве (норма), II тип - синхронный, моноритмичный, III тип - де синхронный, IV тип - дезорганизованный, с преобладанием  $\alpha$ -активности и V тип - дезорганизованный, с преобладанием  $\theta$ - и  $\Delta$ -активности [71]. Результаты классификации наших больных на указанные типы отражены в таблице 4.1.1.

Типы ЭЭГ	НПНМК %	ДЭ %	ПНМК %	Контроль %
I тип	57,1	55,2	39,1	80
III тип	35,7	15,7	26,1	20
IV тип	7,1	28,9	13,04	
V тип			21,7	

**Таблица 4.1.1. Распределение типов ЭЭГ (по Жирмундской, Лосеву)**

Как видно из таблицы, картина ЭЭГ у лиц контрольной группы представлена двумя типами: I тип (норма) - 80% случаев и III тип - 20% случаев. Наиболее приближались к показателям контрольной группы данные больных с НПНМК. В этой группе I тип встречался в 57,1% случаев, III тип в 35,7%. Помимо указанных типов ЭЭГ в данной группе больных встречался и IV тип

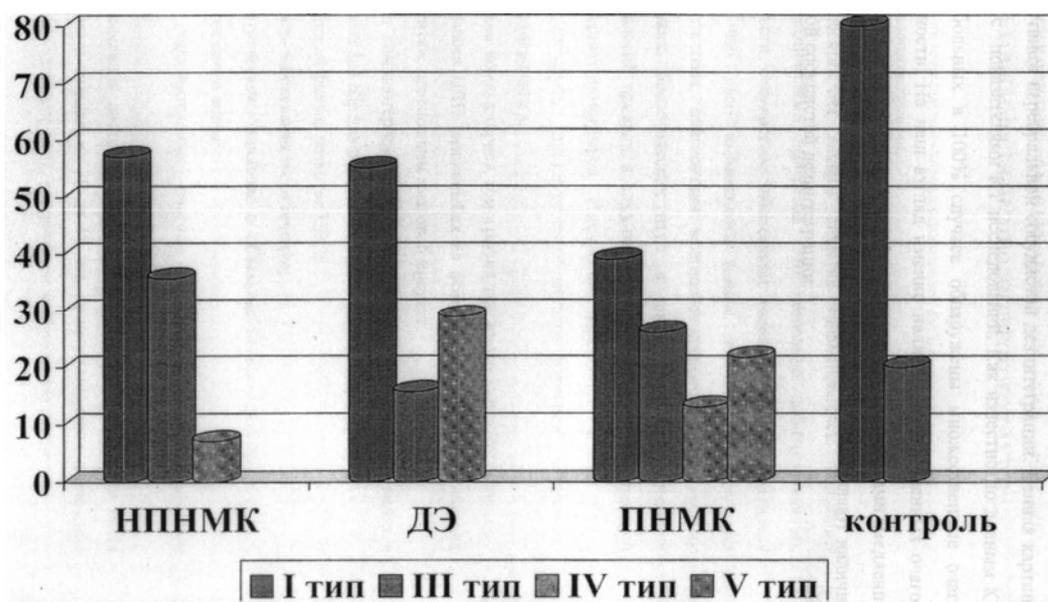
(дезорганизованный с преобладанием а-активности) - в 7,1% случаев. В отличие от больных с НПНМК при ДЭ I ст. I тип ЭЭГ встречался почти в 2 раза реже чем в контроле (55,2% случаев) Десинхронный тип ЭЭГ в 2 раза реже встречался по сравнению с больными НПНМК (15,7% против 35,7%). По данному показателю значимых различий с контролем не наблюдалось. Однако, представленность IV типа ЭЭГ у больных с ДЭ I ст. более чем в 4 раза превышала показатели в группе больных НПНМК и практически в 2 раза в группе больных ПНМК.

Картина биоэлектрической активности мозга у больных с ПНМК имела ряд отличительных особенностей ЭЭГ. Важной из которых, являлась наименьшая представленность в данной группе больных I типа ЭЭГ. Это отличие было достоверным как от контрольной группы, так и от сравниваемых групп. Кроме того, значительно реже встречался десинхронный тип ЭЭГ. Представленность десинхронного типа практически не отличалась от аналогичного показателя, как у больных, так и от ДЭ I ст. Также как и представленность IV типа ЭЭГ достоверных отличий которого достоверно не обнаружено. У больных ПНМК, в отличие от всех остальных групп встречался V тип ЭЭГ - дезорганизованный, с преобладанием  $\theta$ - и  $\Delta$ -активности (16,5% случаев) (рис 4.1.1)

Таким образом, структура ЭЭГ больных НПНМК и больных ДЭ I ст. представлена в основном I, III и IV типами ЭЭГ, при ПНМК появляется также и V тип ЭЭГ.

Следует отметить что, результаты ЭЭГ исследования коррелируют не только с клиническими показателями, но и компьютерно-томографическими. Кроме того, высокая частота десинхронного типа ЭЭГ у больных с НПНМК на наш взгляд обусловлена, во-первых, тем, что клинически в этой группе больных чаще встречался синдром вегетативной дистонии, являвшимся и основным этиологическим фактором. Высокая представленность данного типа ЭЭГ свидетельствует о заинтересованности глубинных стволов структур (неспецифические системы мозга), оказывающих восходящее активирующее

влияние на кору и обуславливающих десинхронизацию. Позитивные корреляции ЭЭГ - показателей с результатами клинического исследования заключаются в высокой частоте синдрома вегетативной дистонии в данной группе больных. Положительные корреляции с КТ показателями заключаются в их приближенности к результатам контрольной группы, а также в практическом отсутствии очагов пониженной плотности являющихся свидетельством наличия медленно волновой активности. Относительно высокая частота медленно волновой активности на ЭЭГ у больных ПНМК с одной стороны, возможно, свидетельствует о деактивирующем влиянии частых сосудистых мозговых атак на стволовые системы, а с другой стороны о наличии мелких множественных лакунарных очагов являющиеся следствием церебральной сосудистой дезинтеграции. Данная картина ЭЭГ коррелирует с показателями КТ исследований. Как известно по данным КТ исследований у больных в 100% случаев обнаружены множественные очаги пониженной плотности. На наш взгляд именно наличие множественных очагов пониженной плотности и являются морфологическими коррелятами медленно волновой активности на ЭЭГ с одной стороны и с другой обуславливают наличие очагов церебральной сосудистой дезинтеграции.



**Рисунок 4.1.1. Распределение типов ЭЭГ у лиц молодого возраста с доинсультными формами ЦВП**

**Глава V. КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКАЯ  
ХАРАКТЕРИСТИКА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ  
У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ  
ОТ ЭТИОЛОГИЧЕСКОГО ФАКТОРА**

*5.1. Клинико-компьютерно-томографические особенности доинсультных форм ЦВП у лиц молодого возраста*

Последние десятилетия нашего столетия ознаменовались большими успехами научно-технического прогресса. Это позволило добиться важных достижений в области сосудистых заболеваний головного мозга, обновлена техническая база, что дало возможность новым подходами в изучении эпидемиологии, патогенеза, диагностики мозгового кровообращения. Успехи физико-математических, биологических наук, а также в области новейших электронных технологий привели к созданию нового поколения медицинской техники - компьютерных томографов. Именно они определили главную роль в нейро- и ангиовизуализации, дистанционных методов изучения структуры, кровотока и метаболизма мозга.

Нами проведена компьютерная томография головного мозга 50 больным с доинсультными формами ЦВП, развившейся на фоне различных этиологических факторов и 30 пациентам, перенесшим мозговой инсульт.

При изучении компьютерно-томографической картины головного мозга в данной группе больных мы обращали внимание на следующие критерии:

1. Этиологический фактор развития ЦВП;
2. Длительность заболевания и его течение;
3. Денситометрические, линейные и объемные показатели желудочковой системы головного мозга;
4. Наличие дополнительных очагов повышенной или пониженной плотности.

Для определения достоверности полученных результатов нами были изучены КТ 30 лиц в возрасте от 30 до 48 лет, не предъявлявших какие-либо жалобы (практически здоровые лица, составившие контрольную группу).

Денситометрические показатели в контрольной группе составили для белого вещества головного мозга - в пределах 26-35 ед.Н, а для серого-34-40 ед.Н. Линейные показатели боковых желудочков (БЖ) не превышали 2,5см интервал колебаний линейных показателей БЖ был в пределах 1,7-2,5 см. Индекс боковых желудочков составлял 14,2%. Расширения субарахноидального пространства в контрольной группе мы не отмечаем. Ширина субарахноидального пространства СП не превышала 0,25 см. Дополнительных очагов пониженной или повышенной плотности мы не обнаружили.

Результаты КТ-исследований полученные в группе больных с различными формами ЦВП значительно отличались от таковых в контрольной группе больных. Денситометрические показатели имели свои особенности в зависимости от формы и тяжести ЦВП. В таблице 5.1.1 приводим показатели, полученные нами при исследовании больных с доинсультными формами ЦВП.

Параметры	НПНМК	ДЭ	ПНМК	Контроль
Ширина БЖ	1,87±0,02	* 2,58±0,01	** 2,69±0,07	2,1±0,4
Индекс БЖ	14,8±1,23%	*17,5±1,8%	* 19,6±1,93%	14,2±0,2%
Расширение СП	0,26±0,05	0,28±0,03	0,28±0,04	не более 0,25
Дополнительные очаги пониженной плотности		26.3%	48%	

\*p<0,05 \*\* p< 0,01

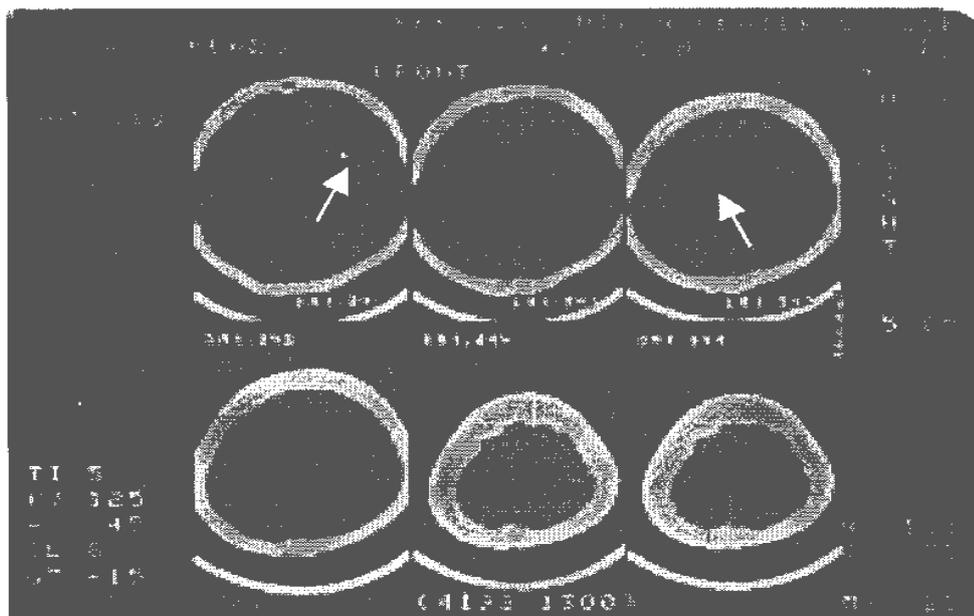
**Таблица 5.1.1. КТ-показатели больных с доинсультными формами ЦВП**

Как видно из приведенной выше таблицы показатели у больных с НПНМК отчетливо приближались к данным контрольной группы. В частности не получено достоверных различий по линейным параметрам БЖ, индекса БЖ. Расширение СП почти не отличалось от нормы. Дополнительных очагов пониженной плотности не обнаружено. В целом, КТ картина больных

НПНМК визуально не имела каких-либо отличий от КТ картины лиц контрольной группы.

КТ характеристика больных ДЭ 1ст. имела свои особенности, отличающиеся от показателей больных с НПНМК как показателей больных НПНМК, так и контрольной группы. Достоверные различия КТ-показателей по сравнению с контрольной группой получены по ширине и индексу БЖ. Так, если у лиц контрольной группы ширина БЖ не превышала 2,5 см, то у больных с ДЭ 1ст. этот показатель составил 2,58 ( $p < 0,05$ ). Индекс БЖ также достоверно отличался от такового показателя в контрольной группе (17,5% против 14,2%,  $p < 0,05$ ). Расширение СП достигало до 0,28 см (при норме не более 0,25), различия не достоверны. В отличие от лиц контрольной группы, и больных НПНМК, в данной группе больных имели место дополнительные очаги пониженной плотности.

По результатам наших наблюдений можно предположить, что КТ - картина головного мозга в некоторых случаях зависит и от этиологии заболевания. Так, например, среди больных с ДЭ I-II ст. наибольшие отклонения от показателей контрольной группы мы отметили при ДЭ I-II ст. на фоне ЦАС.(рис.5.1.1)



**Рисунок 5.1.1. КТ – изменения при ДЭ на фоне ЦАС**

На серии томограмм отмечалась выраженность Сильвиевых щелей, расширение СП (больше в лобно-теменной области) и борозд, также отмечается увеличение желудочковой системы. В 26,3% наблюдались единичные очаги пониженной плотности размерами до 0,2 см. Это свидетельствует о наличии морфологических изменений на ранних стадиях ЦВП, позволяет определить правильную тактику лечения больных с доинсультными формами сосудистой патологии мозга для профилактики мозговых инсультов. Дамулин И.В. и соавтр. Различает наружную и внутреннюю атрофии мозга в зависимости от этиологии. У больных с ЦАС - внутреннюю, а при ГБ, - наружную. По нашему мнению такое разделение весьма условное. Как показали наши исследования, при ЦВП наблюдается не только увеличение линейных показателей, но и увеличение объемных показателей (индексов желудочков). По мере усугубления процесса отмечается отдаление показателей (индексов бокового желудочков и расширения СП) от таковых контрольной группы, что также наглядно видно из таблицы.

Согласно нашим наблюдениям, наибольшие изменения КТ - показателей были в группе больных с ПНМК. У больных с ПНМК мы находили дополнительные очаги пониженной плотности расположенные как в сером, так и в белом веществе мозга. Очаги, расположенные в белом веществе локализовались ближе к подкорковым образованиям и их размеры не превышали 0,2-0,3 см, в сером веществе в наших наблюдениях очагов мы не наблюдали. В анамнезе у этих больных отмечались ТИА или ГЦК. Причем, необходимо отметить то, что ТИА протекали по типу приступов «droup-attacks» т.е. в течение нескольких минут и многими больными они не учитывались как проявление заболевания и только при детальном изучении анамнеза больные отмечали кратковременные ТИА. Характерной для ТИА в ВББ является, на наш взгляд, триада симптомов: головокружения (чаще несистемного характера), зрительные нарушения (в виде фотопсий), а также нарушение статики и координации движений. Нередко ПНМК, особенно левополушарные протекают

с нарушением высших корковых функций, которые по истечению суток восстанавливаются. Нередко очаговые изменения головного мозга являются диагностической находкой при проведении КТ или МРТ по поводу других заболеваний головного мозга. По мнению ряда авторов, отсутствие очаговых симптомов при наличии морфологических изменений головного можно объяснить функционально малой значимостью пораженной зоны или достаточно хорошим коллатеральным руслом.

Как показали, в дальнейшем, наши исследования, КТ показатели зависят не только от формы ЦВП, но и от этиологического фактора. Отличия КТ показателей во многом зависели от формы ЦВП. Уже на стадии доинсультных форм, мы отметили достоверное увеличение показателей (индекс БЖ, ширина БЖ, расширение СП). Наши наблюдения показали, что по мере прогрессирования сосудисто-мозговой недостаточности различия линейных показателей между группой больных и контрольной группы увеличивались. Так, например, эти различия у больных с НПНМК и группой контроля были недостоверными (особенно ширина и индекс БЖ), то у больных с ДЭ и ПНМК эти различия были достоверными особенно индекс БЖ).

#### ***5.1.1. Линейные и денситметрические показатели головного мозга при доинсультных формах ЦВЗ на фоне церебральных васкулитов***

Нами изучены КТ головного мозга у 30 пациентов молодого возраста с доинсультными формами ЦВП на фоне ЦВ. Результаты КТ - исследований полученные в этой группе больных значительно отличались от таковых в контрольной группе больных. Денситометрические показатели имели свои особенности в зависимости от формы и тяжести ЦВП. В таблице 5.1.2 приводим показатели, полученные нами при исследовании КТ больных с доинсультными формами ЦВП на фоне ЦВ.

Параметры	ДЭ	ПНМК	Контроль
Кол-во больных	22	8	30
Ширина БЖ	** 2,54±0,01	** 2,73±0,04	2,1±0,4
Индекс БЖ	* 18,5±0,5%	* 19,8±0,43%	14,2±0,2%
Расширение СП	0,23±0,04	0,28±0,03	не более 0,25
Дополнительные очаги пониженной плотности	22,7%	37,5%	

\*p<0,05 \*\* p < 0,01

### Таблица 5.1.2. КТ-показатели больных с ЦВП на фоне ЦВ

Как наглядно видно из приведенной таблицы КТ показатели в группе больных с ЦВП на фоне ЦВ, по сравнению с группой контроля, претерпевает значительные изменения. Особенно это выражено у пациентов с ПНМК. Показатели желудочковой системы и линейные параметры СП так изменялись в зависимости от стадии заболевания. Отмечалось достоверное расширение СП больных с ПНМК, а также у этих пациентов часто отмечались очаги пониженной плотности (как правило, один) или субклинические очаговые ишемии (СОИ). Локализация СОИ больных как с ПНМК, так и ДЭ была левополушарной, в области подкорковых структур. Диаметр их не превышал 0,2 см и это были сформировавшиеся постишемические очаги. Клинически образование СОИ протекало в данной группе больных по типу ТИА с преходящими монопарезами руки и длительными головными болями. Только в 1 случае ПНМК не сопровождалось очаговой симптоматикой, а клиническая картина проявлялась только цефалгией. В дальнейшем при проведении КТ головного мозга нами выявлена СОИ в области переднего рога правого бокового желудочка.

СОИ имевшие место в данной группе пациентов чаще были левополушарными и сопровождались скудной клинической картиной. Описанные СОИ во всех изученных нами случаях не приводили к развитию каких-либо грубых структур изменений головного мозга (таких как смещение рогов или желудочков). Клинического проявления, по прошествию острого периода, они также не имели.

Чаще СОИ отмечались у пациентов с ревматическими и неспецифическими артериитами, чем вероятно можно объяснить механизм их развития и локализацию. В анамнезе больные отмечали частые обострения основного воспалительного процесса, а показатели мозговой гемодинамики также были относительно низкими по сравнению с другими пациентами данной группы.

Таким образом, в группе больных с ЦВП на фоне ЦВ КТ показатели варьируют в больших пределах и значительно отличаются от групп контроля. Эти показатели зависят не только от формы сосудисто-мозговой недостаточности, но и от тяжести течения основного процесса.

### ***5.1.2. Линейные и денситометрические показатели головного мозга при доинсультных формах ЦВЗ на фоне артериальной гипертензии***

Нами проведена компьютерная томография головного мозга 29 больным с доинсультными формами ЦВП развившейся на фоне ГБ. При изучении компьютерно-томографической картины головного мозга в данной группе больных мы обращали внимание на следующие критерии:

1. Длительность заболевания и его течение;
2. Средние цифры АД;

Полученные данные сравнены нами с группой лиц идентичного возраста не предъявлявших каких-либо жалоб (группа контроля). Результаты изучения линейных и денситометрических показателей приведены в таб. 5.1.3.

Параметры	НПНМК	ДЭ	ПНМК	Контроль
Кол-во больных	11	8	10	30
Ширина БЖ	* 1,97±0,12	* 2,42±0,01	* 2,49±0,07	* 2,1±0,4
Индекс БЖ	* 15,8±1,23%	* 21,6±1,8%	* 24,8±1,93%	14,2±0,2%
Расширение СП	0,26±0,04	0,28±0,03	0,28±0,03	-
Дополнительные очаги пониженной плотности		37,5%	50%	

**Таблица 5.1.3. Линейные и денситометрические показатели головного мозга у больных с ЦВП на фоне ГБ**

В группу сравнения мы включили 30 лиц идентичного возраста не предъявлявших каких-либо жалоб. По нашему мнению это позволяет наиболее четко провести дифференциацию КТ-показателей головного мозга в норме и при развитии в результате различных этиологических факторов сосудисто-мозговой недостаточности. По данным наших исследований КТ показатели больных с доинсультными формами ЦВП на фоне ГБ на ранних стадиях заболевания приближались к показателям нормы. Однако, по мере прогрессирования основного процесса они становились достоверно отличимыми от группы контроля. Так если у больных с НПНМК почти все линейные показатели были сопоставимы с контрольной группой, то уже на стадии ДЭ эти показатели достоверно отличались от контроля. При этом КТ-показатели пациентов с ДЭ и ПНМК имели не достоверно значимые различия. Помимо этого нами установлено различия КТ-показателей головного мозга у больных с сосудисто-мозговой недостаточностью на фоне ЦВ и ГБ, а также достоверные отличия от группы контроля. Достоверно отличались показатели больных с ДЭ на фоне ГБ и ЦВ по ширине БЖ ( $24,2 \pm 0,01\%$  и  $2,54 \pm 0,01$ ), индекса БЖ ( $21,6 \pm 1,8\%$  и  $18,5 \pm 0,5\%$  соответственно). Расширение СП было также более выражено в группе больных с ГБ ( $0,28 \pm 0,03$  против  $0,23 \pm 0,04$ ). В других группах доинсультных ЦВЗ мы также отмечаем достоверные различия линейных показателей, с увеличением в группе больных с ГБ.

Проведенные в дальнейшем наши исследования позволили выявить зависимость между линейными показателями желудочковой системы головного мозга и степенью тяжести артериальной гипертонии (АГ).

При легкой степени течения ГБ эти показатели были меньше, чем в группе с тяжелой АГ. В зависимости от степени АГ больные были разделены на подгруппы: с мягкой АГ (АД 140-179/90-104 мм рт.ст.), с умеренной АГ (180-199/105-114 мм рт.ст.) с высокой АГ (200/115 мм рт.ст. и выше). Классификацию по тяжести течения мы проводили по данным Международного общества по артериальной гипертонии (2007 г). Сопоставление КТ показателей в зависимости от течения ГБ приведено в таблице 5.1.4.

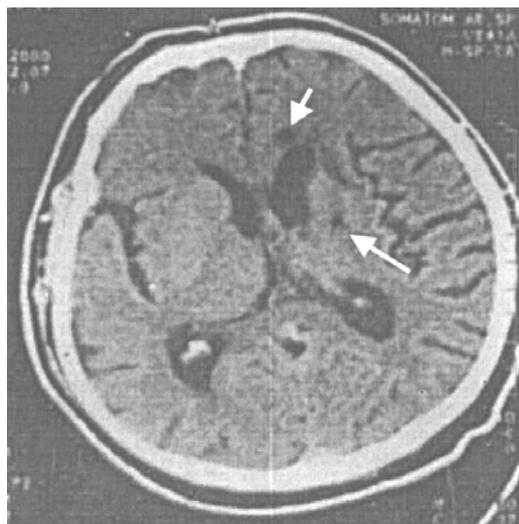
Анализ КТ показателей позволил установить прямую зависимость линейных параметров желудочковой системы от тяжести течения ГБ. Расширение СП у пациентов с легким течением АГ, незначительно отличается от контроля и наблюдается преимущественно в лобных отделах. При тяжелом течении АГ эти показатели достоверно отличаются от контроля, и расширение СП прослеживалось не только в лобных, но и теменно-височных отделах мозга.

Параметры	Тяжесть течения ГБ	
	умеренная	высокая
Кол-во больных	11	18
Ширина БЖ	2,07±0,22	* 2,52±0,04
Индекс БЖ	15,8±1,93%	*25,6±1,37%
Расширение СП	0,27±0,04	0,29±0,02
Дополнит, очаги пониженной плотности	18,2%	33,3%

\*p<0,05 \*\* p< 0,01

**Таблица 5.1.4. Изменения линейных показателей у больных с различным течением ГБ**

Особого внимания заслуживают на наш взгляд, СОИ у больных с доинсультными формами ЦВП на фоне ГБ. Как правило, на томограммах отмечались 2 и более СОИ с локализацией в области подкорковых узлов размерами 0,2-0,35 см.(рис 5.1.2)



**Рис.5.1.2. СОИ у больных с доинсультными формами ЦВП на фоне ГБ**

Клинически только в 64,28% случаях больные описывали ПНМК. В 35,71% случаях в анамнезе больные не указывали на ПНМК. Однако у всех

указанных пациентов отмечались диффузные головные боли продолжительностью до 5-6 дней, нередко без повышения АД. На наш взгляд это можно расценивать как один из признаков развития СОИ и пациентам с аналогичными жалобами рекомендуется проведение КТ головного мозга для выявления данных очагов. Это в свою очередь дало бы возможность для разработки более эффективных мер по борьбе с АГ и профилактики мозговых инсультов.

На основании проведенных исследований нами установлено, что КТ картина головного мозга у больных с доинсультными формами ЦВП варьируют в широких пределах и обусловлена атрофическими процессами преимущественно конвекситальной поверхности мозга (наружная атрофия по Дамулину И.В.). КТ показатели больных с доинсультными формами ЦВП на фоне ГБ на ранних стадиях заболевания приближались к показателям нормы. Однако по мере прогрессирования основного процесса они становились достоверно отличимыми от группы контроля. На течение АГ немаловажное влияние оказывает правильный и системный прием гипотензивных препаратов. Как показали наши исследования, все больные с тяжелым течением АГ принимали гипотензивные средства не системно или эпизодически (только при появлении субъективных ощущений повышения АД).

Нами установлено, что у если больных с НПНМК почти все линейные показатели были сопоставимы с контрольной группой, то уже на стадии ДЭ эти показатели достоверно отличались от контроля. Это на наш взгляд, указывает на зависимость КТ показателей от тяжести течения АГ.

### ***5.1.3. Линейные и денситометрические показатели головного мозга при доинсультных формах ЦВЗ атеросклеротического генеза***

Исследование компьютерных томограмм 16 пациентов с различными доинсультными формами ЦВП развившимися на фоне ЦАС позволило выявить характерные для каждой формы сосудисто-мозговой недостаточности КТ особенности. Данные, полученные в результате исследования, также были сопоставлены с группой контроля.

При визуальном изучении обращало внимание значительное расширение СП лобно-теменных отделов и желудочковой системы мозга, расширение силвиевых щелей, а также единичные СОИ (размерами до 0,3 см). Причем, в группе больных с ДЭ и ПНМК эти изменения имели свои, отличимые друг от друга, значения. Данные, полученные в данной группе, значительно отличались от показателей группы контроля, что наглядно видно из приведенной ниже таблицы. Для большей достоверности в данной группе больных нами также были вычислены линейные и денситометрические показатели для количественной оценки морфологических изменений головного мозга вследствие сосудисто-мозговой недостаточности.

Параметры	ДЭ II ст.	ПНМК	Контроль
Кол-во больных	8	7	30
Ширина БЖ	2,59±0,03	* 2,68±0,04	2,1±0,4
Индекс БЖ	*19,3±0,8%	* 22,9±1,53%	14,2±0,2%
Расширение СП	0,32±0,02	0,39±0,03	-
Дополнительные очаги пониженной плотности	12,5%	42,8%	

\*p< 0,05 \*\*p< 0,01 Отмеченные различия достоверны по сравнению с группой контроля.

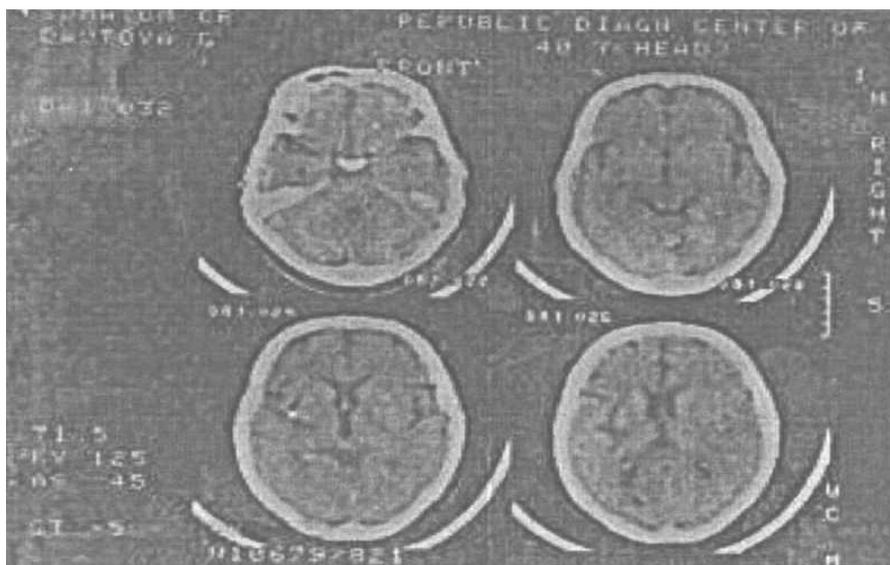
#### **Таблица 5.1.5. Линейные показатели больных с доинсультными формами ЦВП на фоне ЦАС**

Наши исследования КТ показателей в данной группе больных выявили значительные различия, как среди пациентов самой группы, так и при сравнении с контрольной группой. Получены достоверные различия по индексу БЖ как у больных с ДЭ, так и у больных ПНМК (19,3% и 22,9% соответственно).

При сравнении с больными с ЦВП на фоне ГБ ЦВ нами выявлены некоторые отличия, которые были наиболее выражены у больных с ЦВП на фоне ГБ. Так, например, при сопоставлении линейных показателей больных ДЭ на фоне ЦВ и ЦАС выявленные различия в показателях индекса БЖ были недостоверны (18,5±0,5% против 19,3±0,8 соответственно). Однако достоверно отличалось расширение СП у больных с ЦАС (0,32±0,02 против

0,23±0,04). При сравнении данной формы ЦВП в группе больных ДЭ с ЦАС и ГБ отметили увеличение показателей БЖ у больных с ЦАС по сравнению с больными ГБ (2,59±0,03 против 2,42±0,01), а показатель индекс БЖ в группе ГБ превалировал над таковым пациентов с ЦАС (21,6±1,8% против 19,3±0,8%). Как наглядно видно из приведенных наших данных линейные показатели даже в одной группе ЦВЗ отличны и зависят от этиологического фактора приведшего к развитию сосудисто-мозговой недостаточности.

На серии КТ в данной группе больных отмечались различия и в расширении СП (0,32 и 0,39 см соответственно). Что касается дополнительных очагов пониженной плотности, в 42,8% случаев они встречались у больных с ПНМК; и в 12,5% у больных с ДЭ II ст., что в последнем случае достоверно по отношению к сравниваемой группе, что наглядно видно из приведенной томограммы (рис 5.1.3).



**Рис.5.1.3. КТ – изменения при ДЭ на фоне ЦВ**

Полученные данные сопоставимы и с клинической картиной. Клиническая симптоматика у больных характеризовалась наличием псевдобульбарного синдрома и мозжечковых симптомов, а также нарушениями когнитивных функций более выраженных в сравнении с другими группами.

Наши исследования показали, что у больных с доинсультными формами ЦВП на фоне ЦАС происходят наиболее грубые изменения морфоло-

гической структуры головного мозга. Это вероятно связано с диффузным поражением церебральных сосудов и относительно меньшими компенсаторными возможностями коллатерального русла. Эти различия достоверны и при сравнении с группами ЦВП на фоне других этиологических факторов. Однако показатели данной группы пациентов не значительно отличаются от таковых группы лиц пожилого возраста. Это наглядно видно из ниже приведенных данных наших исследований.

**5.1.4. Клинико-компьютерно-томографические сопоставления при доинсультных формах ЦВП в молодом возрасте и у лиц пожилого возраста**

В соответствие с целями нашего исследования нами было проведено сравнительное изучение КТ показателей у лиц молодого возраста и более старших возрастных групп. Данное сопоставление позволяет выявить не только КТ особенности характерные для доинсультных форм ЦВП, но и выяснить влияние на эти особенности и возрастных факторов. С этой целью нами обследованы 18 больных, составивших группу сравнения. Это больные преимущественно, с ДЭ II ст. и ПНМК. Среди этих больных мы не встречали не одного случая с НПНМК. Результаты исследований больных пожилого возраста с ДЭ II ст. и ПНМК приведены в таблице 5.1.6.

Параметры	ДЭ II ст.	ПНМК
Кол-во больных	10	8
Ширина БЖ	* 2,62±0,03	* 2,78±0,04
Индекс БЖ	*20,3±1,6%	*23,9±1,53%
Расширение СП	0,35±0,02	0,41±0,03
Допол-ные очаги пониженной плотности	*70%	100%

\*p< 0,01

**Таблица 5.1.6. Денситометрические и линейные КТ-показатели больных пожилого возраста с доинсультными формами ЦВП**

Как видно из таблицы результаты КТ исследований значительно отличались от таковых у лиц молодого возраста. Различия линейных показателей лиц пожилого возраста и молодых с ЦВП на фоне ЦАС отличались не-

достоверно, тогда как при сравнении с другими группами (ГБ и ЦВ) эти отличия были достоверны по всем формам ЦВП и параметрам.

Различия получены по индексу бокового желудочка как у больных с ДЭ, так и у больных ПНМК (20,3% и 23,9% соответственно). Достоверные различия касались так и показателей свидетельствующих о расширении СП (0,35 и 0,41 см соответственно). Что касается дополнительных очагов пониженной плотности, в 100% случаев они встречались у больных с ПНМК; и в 70% у больных с ДЭ II ст., что в последнем случае достоверно по отношению к сравниваемой группе.

Полученные данные сопоставимы и с клиническими показателями. Клинически неврологическая симптоматика у больных характеризовалась наличием амиостатического и псевдобульбарного синдромов, мозжечковых симптомов, нарушений функций тазовых органов, снижением интеллекта вплоть до развития деменции.

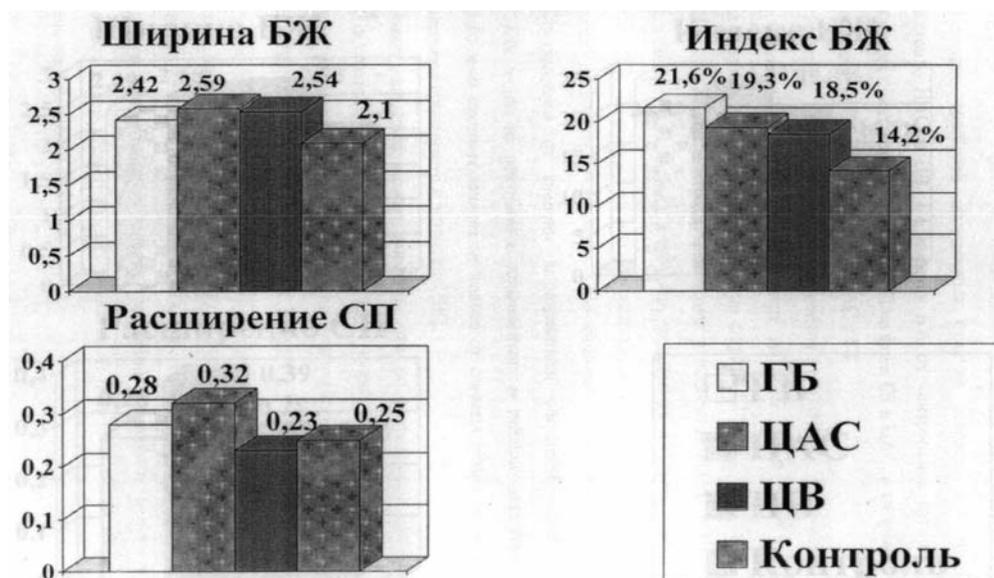
Таким образом, нами выявлено, что КТ-показатели больных пожилого возраста с доинсультными формами ЦВН отличаются от таковых у лиц молодого возраста, несмотря на то, что у последних имеется та же форма патологии. Следовательно, на КТ картину накладывают свой отпечаток не только имеющиеся церебральные сосудистые дефекты, но и возрастные особенности. Следует полагать, что здесь имеет место не столько возраст а, сколько длительность церебрального сосудистого процесса. В частности у лиц молодого возраста длительность основного сосудистого заболевания составляет в среднем 2-5 лет, а у лиц пожилого возраста - 15-20. Длительный церебральный сосудистый процесс сказывается и на морфологической структуре мозговой ткани, изменяя и размеры СП, желудочковой системы, а также влияя на плотность серого и белого вещества.

### 5.1.5. Компьютерно-томографические сопоставления

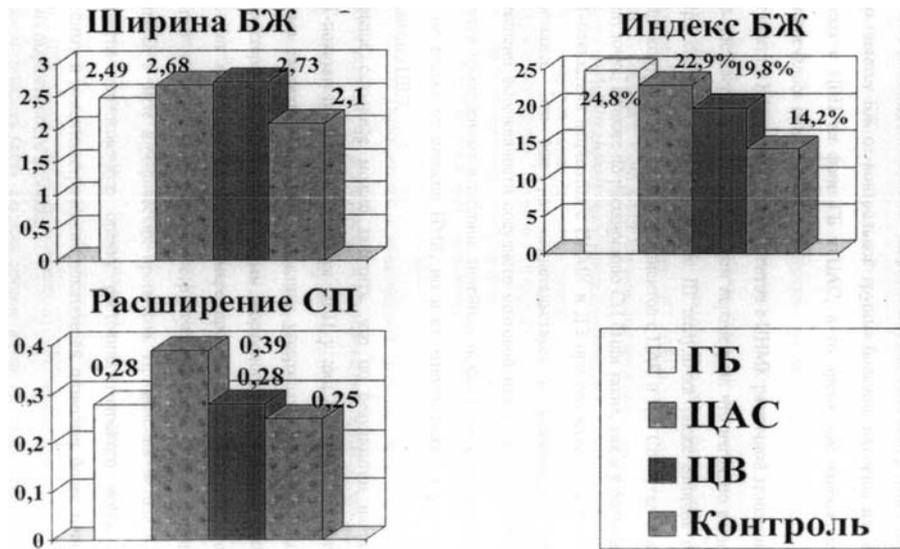
#### ДЭ и ПНМК различной этиологии

Нами были сопоставлены изменения денситометрических показателей у больных с ДЭ и ПНМК различной этиологии, так как среди доинсультных форм эти две формы в наших наблюдениях встречались чаще. НПНМК мы наблюдали только в группе больных с ГБ в этой связи, поэтому КТ показатели этой группы больных мы сопоставляли с группой контроля. Достоверных различий по КТ показателям больных с НПНМК и контрольной группы мы не обнаружили.

Однако при сопоставлении КТ показателей больных с идентичными формами ЦВП развившимися на фоне различных этиологических факторов позволило выявить определенные отличия, которые приведены в рис.5.1.4. и 5.1.5.



**Рисунок 5.1.4. Линейные и денситометрические показатели ДЭ различной этиологии**



**Рисунок 5.1.5. Линейные и денситметрические показатели ПНМК различной этиологии**

Как наглядно видно из приведенного рис.5.1.2 КТ-показатели желудочковой системы и денситометрические показатели при ДЭ различной этиологии в зависимости от фактора, приведшего к НМК претерпевают значительные изменения. Наиболее достоверные отличия ширины БЖ мы отмечали у пациентов с ЦАС и ЦВ. По индексу БЖ от контрольной группы большие различия имели показатели больных с ЦВП на фоне ГБ и ЦАС, в то время как наибольшее расширение СП встречалось при ЦАС и ГБ.

При сопоставлении КТ-показателей пациентов с ПНМК различной этиологии также отмечались достоверные различия по всем параметрам. При сопоставлении по ширине III желудочка также отличия от показателей группы контроля отмечались у пациентов с ЦАС и ЦВ. Сопоставление по индексу III желудочка, а также по расширению СП были такие, как и у больных с ДЭ. Однако КТ-показатели пациентов с ПНМК и ДЭ при сопоставлении также достоверно отличались. Это еще раз свидетельствует о зависимости КТ-показателей от степени выраженности сосудисто-мозговой недостаточности. Как видно из результатов, приведенных в таблице линейные показатели желудочковой системы зависят не только от степени НМК, но и от этиологического фактора, приведшего к развитию ЦВП.

Обобщая выше сказанное можно заметить, что по результатам наших исследований КТ-показатели идентичных форм ЦВП у лиц молодого возраста имеют достоверные различия. Это дает основание утверждать, что различные этиологические факторы приводят к различным морфологическим изменениям головного мозга. Как отмечалось выше, по мере прогрессирования сосудисто-мозговой патологии наблюдаются изменения структуры головного мозга, чаще всего проявляющиеся в виде атрофических процессов. Применение метода КТ позволяет произвести прижизненную оценку состояния головного мозга, а вычисление линейных и денситометрических показателей позволяет более точно определить степень выраженности атрофии.

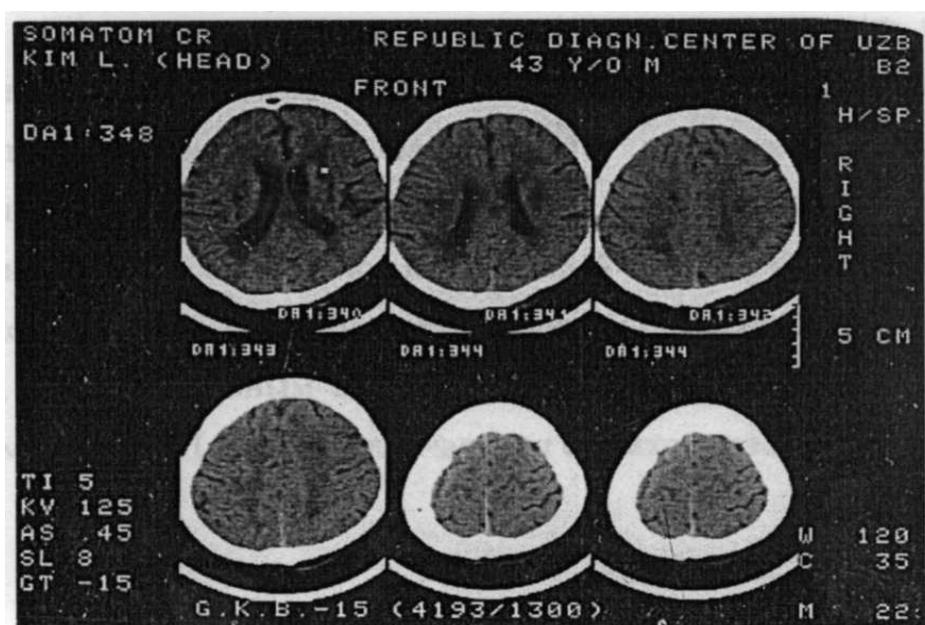
### ***5.2. Компьютерно-томографические показатели мозговых инсультов различной этиологии***

Нами изучено компьютерные томограммы 42 пациентов перенесших острые формы нарушениями мозгового кровообращения. Эту группу обследованных больных составили 26,2% лица, перенесшие малый инсульт, 54,76% - ишемический инсульт, 19,04% - геморрагический инсульт.

Линейные показатели желудочковой системы мозга, по данным наших исследований, у пациентов с различными этиологическими факторами отличались недостоверно. Анализ результатов КТ больных, перенесших ишемический инсульт показал, что в 18 случаях ишемического инсульта (78,26%) отмечались грубые обширные очаги пониженной плотности от +3 до 18 ед. Н в теменной височной доле головного мозга, в 52,1% случаях с распространением на лобную долю. При этом в 16 случаях (69,5%) очаг ишемии распространялся как на белое вещество, так и на подкорковые образования, хотя клинически мы не наблюдали признаков поражения подкорковых структур. Отек мозга нередко приводил к с давлению ликворных пространств и смещению срединных структур мозга (положительный mass-эффект). Выделить истинную протяженность зоны ишемии на томограммах в острый период труд-

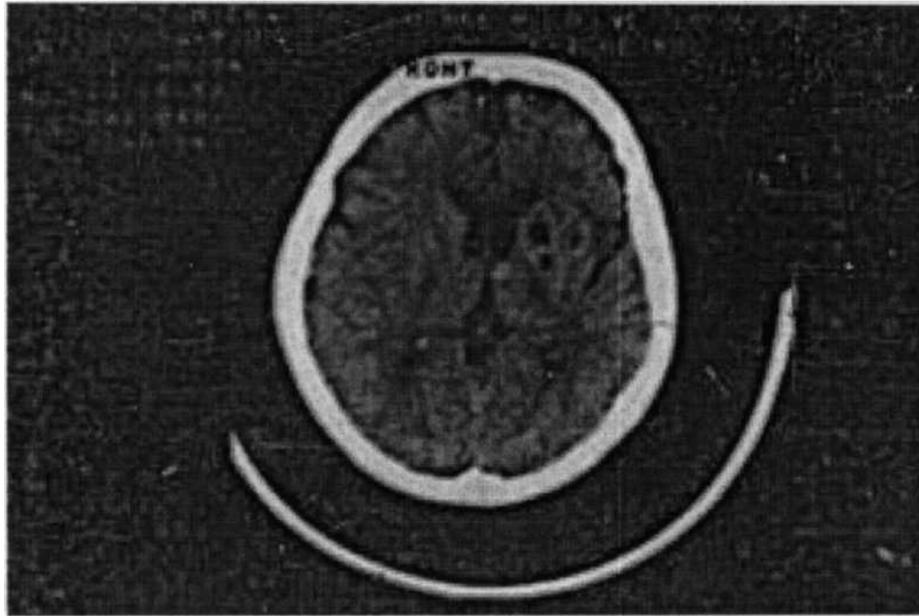
но, что обусловлено с ухудшением визуализации ввиду выраженного отека мозга.

У 11 больных (26,2%) на КТ наблюдались лакунарные очаги ишемии (малый инсульт) в белом веществе головного мозга с неоднородной пониженной плотностью. Начало заболевания у данного контингента больных, как правило, сопровождалось не выраженным отеком, как в зоне ишемии, так и в окружающем веществе мозга без признаков объемного воздействия на желудочковую систему мозга (рис 5.2.1).



**Рис. 5.2.1. Лакунарные очаги ишемии (малый инсульт) в белом веществе головного мозга**

Регресс перифокального отека и улучшение визуализации ишемического очага у всех больных начиналось, как правило, с 2-3-й недели от начала заболевания. В 4-х наблюдениях на 4-й неделе начинала формироваться постинфарктная киста. Во всех случаях имели место инфаркты мозга средней величины (до 1 см) (рис5.2.2).



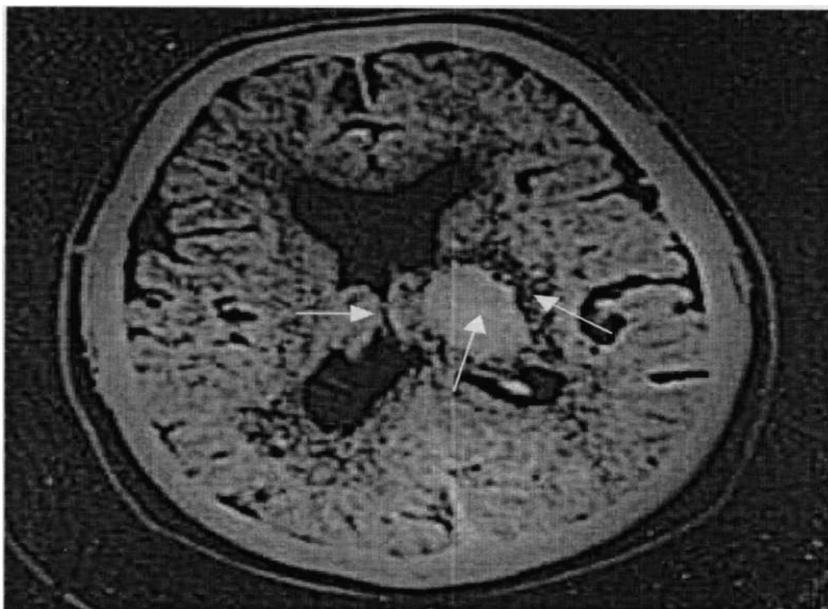
**Рис. 5.2.2. Формирование постинфарктной кисты**

Наиболее ценным является метод КТ в диагностике паренхиматозных кровоизлияний (ПК) или ограниченных внутримозговых гематом. В наших наблюдениях ПК отмечались в 62,5%. Клиническое течение ПК во многом напоминает ишемический инсульт. Во всех изученных нами случаях они протекали без потери сознания, а общемозговые симптомы проявлялись в основном спутанностью сознания и диффузными головными болями. Очаговые симптомы чаще проявлялись невыраженными гемипарезами или нарушениями высших корковых функций, в 50% наблюдался горизонтальный нистагм больше при взгляде в сторону очага. На серии КТ в остром периоде мы отмечали очаг повышенной плотности размерами 3-5 на 1-2 см в 37,5% случаях медиальной локализации (не осложненные), а в 25% случаях - смешанной. Очаг геморрагии определялся на 2-3 сутки и сопровождался выраженной зоной перифокального отека, положительным mass-эффектом со сдавлением не только желудочковой системы, но и СП на стороне очага (на снимке указано стрелками).

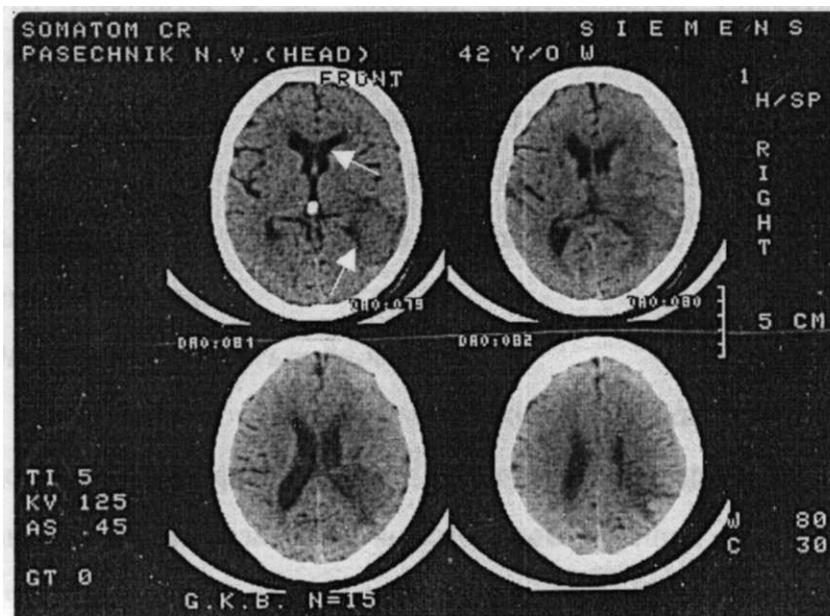
Начиная с 18-21 суток, мы наблюдали организацию очага геморрагии с последующим образованием на 28 сутки постинсультной кисты.

Как показали наши исследования КТ картина головного мозга при ишемических инсультах во многом определяется стадией сосудистого про-

цесса. В острейшем периоде зона ишемии окружена в зоне перифокального отека который приводит к смещению срединных структур (как наглядно видно на снимке) (рис 5.2.3). Это совпадает с данными литературы [17].



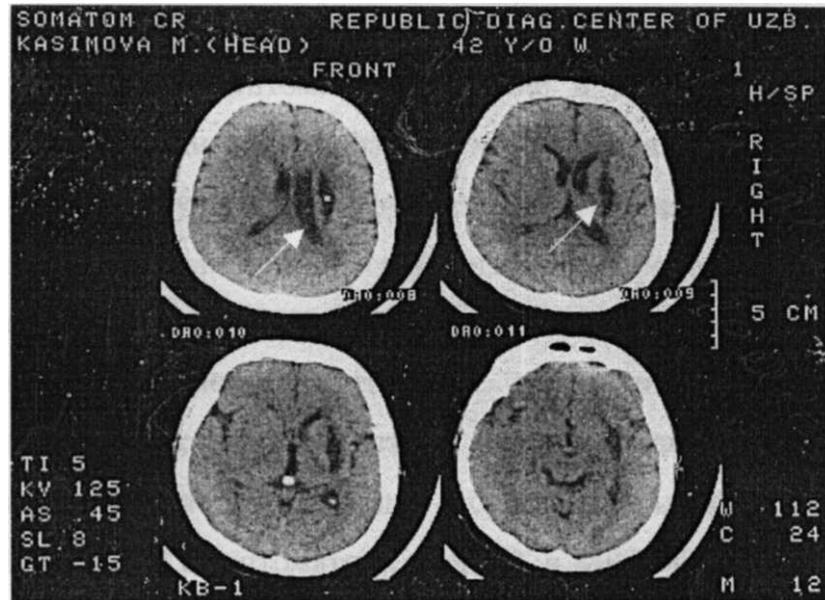
**Рис. 5.2.3. Смещение срединных структур в зоне перифокального отека в острейшем периоде ишемического инсульта**



**Рис.5.2.4. Подострая стадия ишемического инсульта.Образование постинсультной кисты**

В подострую стадию инсульта мы, как правило, наблюдали образование постинсультной кисты (рис 5.2.4). Денситометрические показатели, которые приближались к показателям желудочковой системы мозга. За счет вто-

ричных рубцово-атрофических изменений на томограммах мы нередко отмечали смещение желудочков в сторону постинсультной кисты (на томограммах указано стрелками),(рис 5.2.5)



**Рис.5.2.5. Смещение желудочков в сторону постинсультной кисты**

Таким образом, в результате проведения КТ исследований мы получили возможность не только определить локализацию очага, степень выраженности изменений окружающих очаг тканей, но и проследили за динамикой сосудистого процесса. Наши исследования дают основание полагать, что характер этиологического фактора инсультов у лиц молодого возраста не влияет на степень тяжести инсульта, а во многом определяется тяжестью течения основного сосудистого процесса. На КТ инсульты имеют разнообразную картину на различных стадиях организации очага. Особую ценность имеет метод КТ в диагностике ПК, что во многом определяет дальнейшую тактику лечения больного. Данные анализа линейных показателей КТ мозга это наглядно продемонстрировали.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, нами выявлено, что КТ картина у лиц молодого возраста при доинсультных формах ЦВП на начальных стадиях (НПНМК) не имеет грубых отклонений от показателей контрольной группы, несмотря на имеющиеся место различия. Кроме того, нами показано, что КТ картина у больных молодого и пожилого возраста имеет свои значимые различия. Характер этих различий обусловлен длительностью основного сосудистого процесса в анамнезе, тяжестью течения его. У больных с ГБ эти изменения величины и частоты лакунарных инфарктов, их локализации, имеют прямо пропорциональное отношение к частоте ГЦК.

Результаты наших исследований согласуются с данными Верещагина Н.В., Моргунова В.А., Гулевской Т.С. (2008), согласно которым очаговая неврологическая симптоматика, течение и исход ЦВП зависят не только от величины и локализации инфаркта, но и в значительной степени от предшествующих и сопутствующих диффузных и мелкоочаговых изменений ткани мозга, характерных для гипертонической ангиоэнцефалопатии.

При повторных ПНМК, развивающихся у больных с гипертонической ангиоэнцефалопатией, двигательные нарушения бывают более выраженными, уровень бодрствования в остром периоде, как правило, снижается, регресс симптомов незначителен или отсутствует, иногда наблюдается нарастание неврологической симптоматики. При КТ и МРТ обнаруживаются очаги и признаки диффузных изменений мозга в виде снижения плотности белого вещества, расширения желудочков и субарахноидальных пространств.

При длительно и тяжело протекающей АГ развиваются множественные, малые глубинные (лакунарные) инфаркты и сопутствующие им изменения - так называемое лакунарное состояние мозга (*status lacunaris*). Для последнего характерна неврологическая симптоматика, указывающая на многоочаговый характер изменений мозга: амиостатический и псевдо-бульбарный синдромы, мозжечковые симптомы, нарушения функции тазовых органов, снижение интеллекта вплоть до развития деменции.

Как показали наши исследования, КТ-показатели у лиц молодого возраста с ЦВП различной этиологии имеют свои различия даже при идентичной форме ЦВП. Так, например линейные показатели у лиц с ДЭ на фоне ГБ отличаются от таковых при ЦВ и ЦАС. ПНМК отличаются не только по линейным параметрам, но и наличием субклинических очаговых ишемий.

При сопоставлении КТ-показателей у молодых пациентов и лиц пожилого возраста мы также выявили различия. Эти различия были недостоверны в группе больных с ЦАС и более выражены у пациентов с ЦВ и ГБ, причем в последней группе эти различия были более достоверны по всем изученным КТ-показателям головного мозга.

Анализ результатов КТ 42 больных, перенесших ишемический инсульт показал, что в 18 случаях ишемического инсульта (78,26%) отмечались грубые обширные очаги пониженной плотности от +3 до 18 ед. Н в теменной височной доле головного мозга, в 52,1% случаях с распространением на лобную долю. При этом в 16 случаях (69,5%) очаг ишемии распространялся как на белое вещество, так и на подкорковые образования, хотя клинически мы не наблюдали признаков поражения подкорковых структур. Отек мозга нередко приводил к сдавлению ликворных пространств и смещением срединных структур мозга (положительный mass-эффект). Выделить истинную протяженность зоны ишемии на томограммах в острый период трудно, что обусловлено с ухудшением визуализации ввиду выраженного отека мозга.

У 11 больных (26,2%) на КТ наблюдались лакунарные очаги ишемии (малый инсульт) в белом веществе головного мозга с неоднородной пониженной плотностью.

Наиболее ценным является метод КТ в диагностике паренхиматозных кровоизлияний (ПК) или ограниченных внутримозговых гематом (ОВГ). В наших наблюдениях ПК отмечались в 62,5%. Клиническое течение ПК во многом напоминает ишемический инсульт. Во всех изученных нами случаях они протекали без потери сознания, а общемозговые симптомы проявлялись в основном спутанностью сознания и диффузными головными болями. На

серии КТ в остром периоде мы отмечали очаг повышенной плотности размерами 3-5 на 1-2 см в 37,5% случаях медиальной локализации (не осложненные), а в 25% случаях - смешанной. Очаг геморрагии определялся на 2-3сутки и сопровождался выраженной зоной перифокального отека, положительным mass-эффектом со сдавлением не только желудочковой системы, но и СП на стороне очага.

В результате сопоставления линейных показателей у больных перенесших мозговой инсульт показал, что на этой стадии ЦВП эти параметры отличаются не достоверно. На наш взгляд, это объясняется исходно равным состоянием сосудистого русла и системы коллатералей на начало инсульта.

## ВЫВОДЫ

1. Клиническая картина цереброваскулярной патологии у лиц молодого возраста на фоне различных этиологических факторов имеет скрытое течение. Если у больных с доинсультными формами они заключались в распределении жалоб церебростенического характера, то в группе перенесших инсульт они проявлялись в латерализации очага, течении острого периода и степени восстановления неврологического дефицита. Наиболее редко ЦВП у молодых проявляется в виде НПНМК. Особенно четко различия клинической картины прослеживаются у пациентов с доинсультными формами ЦВП.
2. Характер этиологического фактора инсультов у лиц молодого возраста не влияет на степень тяжести инсульта, а во многом определяется тяжестью течения основного сосудистого процесса.
3. Церебральная гемодинамика и биоэлектрическая активность головного мозга также во многом определяется тяжестью течения основного заболевания, а также стадией ЦВП. Значительные изменения мозговой гемодинамики и биоэлектрической активности мы отмечали у пациентов с тяжелым течением фонового заболевания. По мере прогрессирования ЦВП эти показатели также претерпевали изменения.
4. Использование КТ с анализом линейных показателей является наиболее информативным и имеет ряд преимуществ по сравнению с визуальным изучением томограмм. Использование подсчета индексов морфологических структур мозга при ИИ позволил выявить более тонкие различия между схожими на первый взгляд КТ картинками. Особенно выражены различия на доинсультных стадиях ЦВП. По мере прогрессирования сосудисто-мозговой недостаточности, эти отличия стираются и на стадии мозговых инсультов практически не имеют значимой разницы.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. Необходим контроль всех пациентов, в том числе лиц молодого возраста, страдающих той или иной формой сосудистой патологии для раннего выявления у данной группы больных доинсультных форм ЦВП.

2. В лечении ЦВП немаловажное значение имеют лечебные мероприятия, направленные на лечение основного сосудистого процесса, так как именно это определяет течение ЦВП и состояние коллатерального русла.

3. Для достоверного определения морфологической структуры головного мозга комплекс диагностических методов исследования у лиц молодого возраста должен включать метод КТ.

4. Изучение КТ головного мозга должно проводиться с вычислением линейных показателей желудочковой системы, что позволит выявить более четкие различия у больных с различными этиологическими факторами ЦВП.

5. Своевременное и полноценное исследование пациентов с включением КТ головного мозга позволит выбрать правильную тактику лечения больных.

**УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Агеева Т.С. и др. Структурно-функциональные свойства эритроцитарных мембран у больных ишемическим инсультом и дисциркуляторной энцефалопатией // Ж. Невропатол. и психиатр. 2004. № 1. С.39.
2. Акимов Г.А. Начальные проявления сосудистых заболеваний головного мозга. Л., Медицина. 2010.
3. Акимов Г.А. и др. Клинико-морфологические особенности сложных инсультов // Ж. Невропатол. и психиатр. 1999. № 7. С.88-92.
4. Алимova Г.Ш., Исханов Т.И., Вахидова Л.Р., Юсупова Л.Н., Касымова М.С. К диагностике и лечению неспецифического аортоартериита. // Тезисы докладов IV Всесоюзного съезда ревматологов. Минск. 2000. с. 217.
5. Валунов О.А., Демиденко Т.Д. Оптимизация реабилитационного процесса при церебральном инсульте. Л. 2002.
6. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. М. Медицина, 2003.
7. Барсуков С.Ф. Состояние мозгового метаболизма в процессе интенсивной терапии острых цереброваскулярных заболеваний. Автореф. Дисс. Докт. Мед. наук. Л., 2004.
8. Брагина Л.К. Особенности экстра- и интракраниального кровообращения при окклюзирующих поражениях артерий, питающих мозг: (ангиографическое исследование). //Дис... д-ра мед. наук. М. 2003. с. 312.
9. Булепа Б.А., Колесник Ю.Ф. Влияние алкогольной интоксикации на возникновение мозгового инсульта //Неврология и психиатрия. - Киев, 2003. -Вып. 17.- с. 26-28.
10. Бурцев Е.М. Нарушения мозгового кровообращения в молодом возрасте. М.: Медицина, 2005. 200с.
11. Бурцев Е.М. Нарушения мозгового кровообращения в молодом возрасте. Клиническая медицина, 2004, вып.9, с.30-36.

12. Быковников Л.Д. Кровоизлияния из артериальных аневризм мозга. // Ж. Невропатол. и психиатр. 2000. № 7. С.26-29.
13. Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В., Арабидзе Г.Г., Суслина З.А. Артериальная гипертония и профилактика инсульта. М.: Универсум. Паблишинг, 2006. 31 с.
14. Верещагин Н.В. Клиническая ангионеврология на рубеже веков // Ж. Невропатол. и психиатр. 2006. № 1. С.11-13.
15. Верещагин Н.В., Борисенко В.В., Власенко А.Г. Мозговое кровообращение: современные методы исследования в клинической неврологии. М. Интер. Весы, 2007. 208 с.
16. Верещагин Н.В. и др. Кровоизлияния в полушария мозга и острая obstructивная гидроцефалия: новое в патогенезе и тактике лечения.// Ж. Невропатол. и психиатр. 2007. № 2. С.3-6.
17. Верещагин Н.В. и др. Компьютерная томография мозга. М.: Медицина, 2004. С.256.
18. Габашвили и др. Патогенетическая терапия геморрагических инсультов //Ж. Невропатол. и психиатр. 2002. № 7. С. 19-21.
19. Ганнушкина И.В., Баранчикова М.В., Шинкаренко В.С., Комм С.Г. О причинах повышенной уязвимости зон смежного кровообращения мозга при остром подъеме артериального давления. //Вестник АМН СССР, 2003- Xs2.-С.51-56.
20. Ганнушкина И.В. Патофизиологические механизмы нарушений мозгового кровообращения и новое направление в их профилактике и лечении. //Ж. неврол. и псих. им. Корсакова, 2008.-№9.- С.62-65.
21. Гаштов А.Х. Хирургия окклюзионных поражений проксимальных отделов подключичных артерий. // Дис... канд. мед. наук. -М. -2000. - с. 201.
22. Гафуров Б.Г., Гафуров Ш.Б., Бусаков Б.С. Некоторые клиничко- физиологические соотношения при деменциях у лиц старшего возраста. // Ж. Неврология. - 1999. -№2. - с. 14-16.

23. Гехт А.Б. Функциональное состояние головного мозга у больных с окклюдирующими поражениями магистральных сосудов головы: //Автореф. дис... канд. мед. наук. М. -2005. - с. 22.
24. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь. М., 2008. 339с.
25. Голосовская М.А. Патологическая анатомия, дифференциальная диагностика неспецифического аортоартериита. // Неспецифический аортоартериит. -М. -2005. с. 15-17.
26. Горбулев А.Ю., Восстановление двигательных функций у постинсультных больных с хроническим алкоголизмом // Вопросы психоневрологии: Сб. науч. трудов-Вып. 12.- 2004.-С.159-161.
27. Гулевская Т.С. Патология белого вещества полушарий головного мозга при артериальной гипертонии с нарушениями мозгового кровообращения. Автореф. дисс... докт. мед. наук. - М., 2004.-32с.
28. Гусев Е.И. Ишемическая болезнь мозга.-М.,2004
29. Гусев Е.И., Бурд Г.С., Скворцова В.И. Дифференцированная терапия востром периоде мозгового инсульта //Вестник интенсивной терапии. 2007. № 1. С.4-9.
30. Гусев и др. Церебральная и центральная гемодинамика у больных вертебробазилярным инсультом. // Ж. Невропатол. и психиатр. 2004. № 2. С.9-11.
31. Гусев Е.И., Бурд Г.С., Нифонтова Л.А. и др. Диагностика и лечебно-профилактические мероприятия при начальных проявлениях недостаточности мозгового кровообращения. //Ж. Неврология и психиатрия, 2010.Т.83, выпуск №1.-С.3-10.
32. Деев А.С., Захарушкина И.В. Церебральные инсульты у мужчин и женщин молодого возраста: Метод. Реком. МЗ РФ. Рязань 2010.
33. Джибладзе Д.Н. Неврологические синдромы при патологии магистральных артерий головы: // Дисс... докт. мед. наук. -М. -2005. - с. 440.

34. Л. А. Добрынина Л. А. Калашникова Л. Н. Павлова. Ишемический инсульт в молодом возрасте//Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова/3'2011
35. Реабилитация при цереброваскулярной патологии. М.: Медицина, 2009.
36. Жирмунская Е.А., Лосев В.С. Система описания и классификации электроэнцефалограмм человека. - М.: Наука, 2005. - 19с.
37. Зинченко В.А. Нарушения церебрального метаболизма при мозговом инсульте и пути его коррекции. Автореф...дисс.докт.мед.наук.СПб., 2000
38. Зинченко В.А., Лобзин С.В. Принципы интенсивной терапии острой дисциркуляторной гипоксии головного мозга // Тез. Докл. VI Всесоюз. Съезда невропатологов. Иваново, 2002. С. 93-94.
39. Иванов Ю.С., Семин Г.Ф. Цереброваскулярная реактивность в патогенезе ишемических поражений мозга у больных разного возраста. Журн. невропатол. и психиатр, им. Корсакова, 2006, №.5, с. 19-22.
40. Иманова С.С., Газалова Ф.Я., Байрамова Ф.М. Особенности течения цереброваскулярных нарушений у лиц употребляющих алкоголь // Вопросы психоневрологии: Сб. науч. Трудов -вып. 12. - Баку. 2004. с. 156-158.
41. Исмаилова М.А., Ландау Э.А., Максудова Х.Н. Особенности клиники и течения ОНМК у лиц злоупотребляющих алкоголем. // II Съезд невропатологов и психиатров Узбекистана. - Ташкент. 2005. - С. 116-119.
42. Ищенко М.М., Дегтяр В.В., Шугайле Ю.С. Особенности течения и лечения ранних стадий, алкогольных полиневропатий и энцефалопатии // Неврология и психиатрия. - Киев. 2003.- Разд.: полиневриты и мононевриты у больных алкоголизмом. С. 39-42.
43. Кадыров В.П. К вопросу о межполушарной асимметрии мозгового кровотока у больных хроническим алкоголизмом // Тез. Докл. Пленума науч. Общества невропатол. и психиатр.- Алма-ата, 2008. -С. 186-188.

44. Карлов В.А., Куликов Ю.А., Ильина И.А., Грабовская Н.В. Дисциркуляторная энцефалопатия у больных артериальной гипертензией. //Журн. Невропатологии и психиатрии.- 2008.-№ 5.- С. 15-18.
45. Ключаков В.Н., Тарасюк И.К. Особенности клинического течения, терапии и профилактики острого нарушения кровообращения у лиц злоупотребляющих алкоголем // Сов. Мед. - 2000. - № 11.- С.97-99.
46. Колтовер А.Н., Людковская И.Г., Гулевская Т.С. Гипертоническая ангиоэнцефалопатия в патоморфологическом аспекте. //Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 2005- №7.- С.116-120.
47. Корниенко В.Н. и др. Компьютерная томография в диагностике внутричерепных гематом. М.: Медицина, 2005. С. 288.
48. Кузин В.М., Колесникова Т.И. Коррекция метаболических расстройств при ишемических сосудистых поражениях головного мозга. М., 2009.
49. Лукачер Г.Л., Теплова Л.П., Марсакова Г.Д. Особенности изменений сосудов головного мозга у больных хроническим алкоголизмом // Вопросы неврологии. -2003.-№3. С. 30-36.
50. Лукачер Г.Л., Махова Т.А. Неврологические проявления алкоголизма.- М.: Медицина, 2009-С. 272.
51. Маджидов Н.М., Трошин В.Д. Профилактическая неврология. -Т. Ибн Сино, 2007.
52. Максимов В.И. патологическая анатомия экстра- и интракраниальных артерий у лиц молодого возраста при инсультах. //Автореф. дисс.канд. мед. наук. -Москва, 1999.- 16 с.
53. Мартынов Ю.С., Григ Т.И., Кунцевич Г.И., Соков Е.А., Маякова Е.В., Борисова Н.Ф., Ноздрюхина Н.В., Шувахина Н.А. Диагностика, лечение и профилактика ранних стадий недостаточности мозгового кровообращения. /Журн. Невропатологии и психиатрии.- 2008.-№ 8.- С. 14-18.
54. Мисюк Н.С. Прогнозирование и профилактика острых нарушений мозгового кровообращения. - Минск, 2005. - 192 с.

55. Мирджураев Э.М. Клиника, диагностика, лечение и профилактика сосудисто-мозговой недостаточности при болезни Такаясу. // Автореф. дис... докт. мед. наук. - Ташкент. - 1999. - с. 30.
56. Никитин Ю.М. Ультразвуковая доплерография в диагностике поражений магистральных артерий головы и основания мозга. Москва, Спектрмед, 2007.- 45 с.
57. Никифоров Б.М., Руденко И.Я. Острые нарушения мозгового кровообращения при добавочном шейном ребре у лиц молодого возраста. // Журн. невропатол. и психиатр. - 2000. - №5. - с. 674-677.
58. Огурцов П.П. Концепция алкогольной болезни // Мед. газета.- 2006.
59. Пауков В.С., Угрюмов А.И. Патологоанатомическая диагностика алкоголизма. -Арх. Патол. - 2003. - № 8. - С. 74-81.
60. Пенцик А.С. К эпидемиологии инсультов. //В кн.: Вопросы эпидемиологии сосудистых заболеваний головного мозга. Под ред. академика Е.В. Шмидта. - М., 2010.-с. 33-37.
61. Покровский А.В. Определение и классификация неспецифического аорто-артериита. //Неспецифический артоартериит. - М. - 2005. - с. 3-9.
62. Покровский А.В. Болезни сердца и сосудов. М.: Медицина, 2004. с. 402
63. Поляков И.Б., Петрова Н.Г. К характеристике летальных исходов при острых нарушениях мозгового кровообращения. // Журн. невропатол. и психиатр. - 2005. -№8.-с. 1148-1150.
64. Пулатов А.М., Мовсесян П.С., Ильябаев Ю.Я. Некоторые эпидемиологические вопросы НМК у жителей г.Душанбе и ряда районов Таджикистана. //В кн.: вопросы эпидемиологии сосудистых заболеваний головного мозга. Под ред. акад. Е.В. Шмидта. - М., 2010. - с. 38-42.
65. Пчелинцева З.И., Карпиков А.В. Клиника и исходы внутримозговых кровоизлияний у женщин. В сб.: Неотложные состояния в невропатологии и нейрохирургии. - Рязань, 2000, с.8-11.
66. Реоэнцефалографический аспект цереброваскулярной патологии при алкоголизме и эффективность лазерорефлексотерапии / Сосин И.К.,

- Мыско Г.Н. Чульпаев Б.Н., Бурда С.И. // Терапия начальной сосудистой патологии головного мозга.- Харьков, 2002. - С. 60-62.
67. Равенская А.Ф. Структура сосудистых заболеваний мозга за 10 лет (по материалам Семипалатинской областной больницы). //В кн.: Вопросы эпидемиологии сосудистых заболеваний головного мозга. Под ред. акад. Е.В. Шмидта.-М., 2010.-с. 106-108.
68. Рахимджанов А.Р. Мозговые инсульты: актуальность и реальность// Методические рекомендации.-2008. с.28.
69. Романова М.В., Романов Н.С. Нарушение мозгового кровообращения у больных хроническим алкоголизмом // Сов. Мед., 1999. № 7. с. 148-149.
70. Руденко А.Е., Коваль А.З. Особенности острых нарушений мозгового кровообращения у лиц с алкогольной интоксикацией //Фельдш. и акуш.-2003. №6.-С. 47-49.
71. Савельев Ю.М., Динерштейн Л.В. Сосудистые нарушения в головном мозге у больных алкоголизмом: (клин.-морф. исслед.) //Журн. Невропат, и психиатр.-2001.-Т.81., вып. 2.С.74-78.
72. Смирнов В.Е., Варакин Ю.Я., Горностаева Г.В. и др. Эффективность программы предупреждения инсульта в группе повышенного риска. // Журн. невропатол. и психиатр. - 2003. - №1. - с. 49-52.
73. Смирнов В.Е., Манвелов М.Л., Никитин Ю.М.Применение ультра звуковой доплерографии для выявления больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения в условиях массового обследования. Восьмой Съезд невропатологов и психиатров. -М., 2003. -.2. 313-314.
74. Суслов С. Особенности ишемических инсультов у лиц молодого возраста. Патология сердечно-сосудистой системы. Тезисы 5-ой Всесоюзной студенческой научной конференции медицинских институтов. Волгоград, 2010, с.509-510.
75. Таболин В.А., Жданова С.А. Влияние алкоголя на организм взрослого человека // Алкоголь и потомство. - М., 2003.- С.12-17.

76. Трошин В.Д., Е.П.Семенова. Сосудистые заболевания нервной системы: профилактика и ранняя диагностика. VII Всероссийский съезд неврологов, г. Нижний Новгород, 2007, N.309.
77. Тургунов А.Б., Дубинина М.Н., Дадаханова Г.Х. Изменения со стороны вегетативной нервной системы у больных с острым нарушением мозгового кровообращения в плане межполушарной асимметрии. //Матер. II съезда невропатологов и психиатров Узбекистана. Ташкент, 2005. с. 123-125.
78. Фиронова Л.Н., Тарасевич Л.С. Вегетативно-сосудистые расстройства при инсульте. //Патология сердечно-сосудистой системы: Тез.докл. V Всесоюз.студ.научн.конф. мед. ин-тов. - Волгоград, 2010. - с. 511-512.
79. Черных С.Н., Голубченко О.К., Зелигман В.С., Радугина Г.С., Галалу В.В., Моногарова Н.Е. Болезнь Такаясу. // Клиническая Медицина. - 2000. -69. - №2. - с. 91-92.
80. Юдин В.И. Диагностика и лечение неспецифического аортоартериита. //Мед. помощь. - 2007. - №3. - с. 17-21.
81. Хоанг Ван Тхуан. Реологические свойства крови при ишемических нарушениях мозгового кровообращения у больных атеросклерозом: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. -М., 2000.- 18 с.
82. Abraham J., Shetty G., Jose J. Stroke in the young. - Stroke. - 2010. V. 2. p. 258-261.
83. Adams H.P., Jr., Butler M.J., Biller J., Toffol G.J. Nongemorrhagic cerebral infarction in young adults. - Arch. Neurol. - 2004, V. 43, p.793.
84. Adams R.D., Maurice Victor. Principles of Neurology. //3rd Edition. Mc Grew hill Co., 2003.
85. Aillbon M., Kaste M., Etanol intoxication. A risk factor for ischemic brain infarction // Stroke - 2007. - Vol. 14, № 5. - P. 694-699.
86. Aita J.A. Systemic and non-arteriosclerotic causes of cerebral infarctions. //Handbook of Clinical Neurology. Ed. By Vinken. Vol. 11. Chapter 17. Amsterdam. -2010. p. 421-499.

87. Alvarez J., Matias-Guin J., Sumalla J. et al. Ischemic stroke in young adults. I. Analysis of the etiological subgroups. *Acta. Neurol. Scand.* - 2009. - V. 80. - p.28-34.
88. Alfredson L., von Arbin M., de Faire U. Mortality form and incidence of stroke in Stockholm //*Brit. Med. J.* - 2004. - Vol. 292, № 6531. -p. 1303.
89. Bansal B.C., Prakash C., Jain L. Cerebrovascular Disease in Young individuals below the age of 40 years. //*Neurology India.* - 2010. - V. 21(1). - p. 11.
90. Bansal B.C, Sood A.K. Familial hyperlipidemia in stroke in the young. // *Stroke.* -2004.-V. 17.-p. 1142.
91. Baranska M., Mendel T. Ischemic stroke in patients under 50 years of age with special reference to its etiology and risk factors. *Neurol-Neurochir-Pol.* 2004 May-Jun; 26(3): 311-8
92. Bevan H., Sharme K., Bradley W. Stroke in young adults. //*Stroke*, 2002. -. V-31. - P.-282-286.
93. Bengesser G., Weiser G. Schlaganfaele-bei Alkoholiken in bruhen Erwachsenenalter//*Wien.Klin.Wocheschr.*-1999.-Bd.124,N50.-P.733-734.
94. Bishop C., Powell S., Butt D., Insall M. Effect of internal carotid artery occlusion on. cerebral artery blood. A low at rest and in response to hypercopia. //*Lancet*, 2004. Vol.2, №5-P. -710-712.
95. Blue S.K., McKinney W.M., Barnes R., Toole J.F. UltrasonicB-mode scanning for study of extracranial vascular disease.//*Neurology*-2004. -v.22. -N.3. - p.1079- 1085.
96. Brain imaging in chronic alcoholics / D.C.Costa, E.M.Joyce, B.E.Jones, A.Greco // *Nucl.Med.Comm.*-2002.-Vol.1 1,N3.-P.209.
97. Brain infarction and hemorrhage in young and middleagedadults / Y.R.Lady, C.M.Felly, M.P.Earnest et al. // *WestJ.Med.*-2005.-Vol.141, N3.-P.329-334.
98. Brunt P.W. Alcohol problems in general medicine //*Med.int*-2003.-Vol.2, N15.-P.28-33.
99. Brain imaging in chronic alcoholics / Costa D.C., Joyce E.M., Jones B.E., Greco A. // *Nucl. Med Commun.* - 2002. - Vol. 11, № 3. - P. 209.

100. Bocan T.M., Marur M.J., Mueller S.B., Charlton G., Kieft K., Krause B.R. Atherosclerotic lesion development in hypercholesterolemia Japanese guinea pig following probucol treatment: a biochemical and morphologic evaluation. // Pharmacology Research, 2004.-29(1).-P.-65-76.
101. Bogousslavsky J., Pierre P. Ischemic stroke in patients under age 45. Neurol-Clin. 2004 Feb; 10(1): 113-24
102. Bogousslavsky J., Regli F. Ischemic stroke in adults younger than 30 years of age: cause and prognosis. - Arch. Neurol. - 2005. - V.44. - p.479.
103. Bruno A. et al. Magnetic Resonance Imaging in young adults with cerebral infarction due to Moya-Moya. //Arch. Neurol. 2003. V. 45 (3). p. 303-306.
104. Cerebral ventricular enlargement, chronic alcoholic examined by computerized tomography /J.H.Fox, R.G.Ramsey, M.S.Huebman, Prosbe A.E. // JAMA.-1976.-Vol.236.-P.365-368.
105. Consett J. Stroke in young people. Experience in a Bantu Hospital. //South. Africa Med. Journal. - 2006.-V. 43.-p. 501.
106. Cole D.J., Patel Afternoon, Reynolds L. Drummond J.C. Marcantonio S. Provisional focal ischemia of the brain in spontaneously hypertensive of the rat : Affect ibuprofen on infarct volume. // J.Pharmacology and Exp. Therapeutics. - 2007. 266 (3).-p. 1713-1717.
107. Cota R., Barnett H., and Taylor D. Internal Carotid Occlusion: A Prospective Study. //Stroke, 2010. Vol-14,№6, p. -898-902
108. Gallou G., Ruelland A., Campion L., Maugenolre D., Le Moullec N., Legras B., Allannic H., Cloarec L. Increase in thiobarbituric acid-reactive substances and vascular complication in type 2 diabetes mellitus. //Diabete et Metabolism., 2004. 20(3), - P. 258-264.
109. Gautier J.C., Pradat-Diehl P., Loron P. et al. Accidents vasculaires cerebraux des sujets jeunes: une etude de 133 patients ages de 9 a 45 ans. - Rev. Neurol. - 2009. - V. 145.-p. 437-442.
110. Goldstein L.B., Gray L., Hulette C.M. Stroke due to recurrent ipsilateral carotid artery dissection in a young adult. Stroke. 2007 Mar; 26(3): 480-3

111. Gorelik Ph. B. The status of an alcohol as a risk factor for stroke // Stroke. - 2009. - Vol. 20, № 12. - P. 1607-1640.
112. Grindal A.B., Cohen R.J., Saul R.F., Taylor J.R. Cerebral infarction in young adults. - Stroke. - 1999. - V. 9. - p. 39.
113. Harris E.N., Gharavim A.E., Asherson R.A. et al. Cerebral infarction in systemic lupus: association with anticardiolipin antibodies, //cli. Exp. Rheum. - 2005. - V. 2. - p. 47-51.
114. Hart R.G., Freeman G. Stroke in young people. The heart of the matter. //West J.M. - 2005. - V. 146. -p. 596-597.
115. Hulton-Jones D., Warlow C.P. The causes of stroke in the young. //J. Nevrol., 2003. -V. -232. -p.137
116. Hytchison K., Weir B. Transcranial Doppler studies in aneurysm patients. //Canada Journal Neural Scientific, 2003. Vol.16, №4-p. -411-416.
117. Hart R.G., Miller V.T. Cerebral infarction in young adults: a practical approach. //Stroke. 2010. -V-14. -p.-110- 114.
118. Herrison H.I.G., Jansek R., Marshall J. Clinical identification of TIAs carotid stenosis. //Stroke, 2003. №145, p.-843-852.
119. Hillbom M., Kaste M. Alcohol intoxication. A risk factor for primary subarachnoid hemorrhage// Neurology - 2000/ - Vol/ 32. № 7. - P. 706-711.
120. Hornig C.R., Butter Th., Dorndorf W. Letalitar des ischamischen Hirninfarkts // Fortschr. Neurol. Psychiatr. -2005.- Bd.55, № 11. - S. 347-353.
121. Johnson C.J., Kittner S.J., McCarter R.J. Interrater reliability of an etiologic classification of ischemic stroke. Stroke. 2007 Jan; 26(1): 46-51
122. Johnson S.E., Skre H. Transient cerebral ischemic attacks in the young and middle aged: a population study. - Stroke. - V. 2004. - V. 17. - p. 662.
123. Jones H., Caplan L. et al. Cerebral embolism of paradoxical origen. //Ann. Neurology. - 2010.-V. 13.-p. 314-319.
124. L.J.Kappelle, H.P.Adams, M.L.Heffner, J.C.Torner, F.Gomez, J.Biller Prognosis of Young adults with Ischemic Stroke. A long-term follow-up study as-

sessing recurrent vascular events and functional outcome in the Iowa registry of stroke in young adults. /Stroke. 2004, T.25, N.7.-p.1360-1365.

125. Ishikawa K. Diagnostic approach and proposed criteria for the clinical diagnosis of Takayasu's arteriopathy.//J.Am Coll Cardiol.-2003. v.31. N.12. p.964-972.
126. Kinare S.G. Aortitis in life in India and association with tuberculosis // J. of Pathology. -1970.-Vol.100, N1.-P.69-75.
127. Kimoto S. The history and present status of aortic surgery in Japan, particularly for aortic syndrome.//J.Cardiovasc.Surg.-2008.-Vol.20.-P.107-126.
128. Kinare S.G. Nonspecific aortitis: (Takayasu's disease). Autopsy study of 35 cases //Pathol.Microbiol.(basel).-1975.-Vol. 43,N2.-P. 134-139.
129. Klein G.M., Seland T.P. Occlusive cerebrovascular disease in young adults. //Can. J. Neural. Sci., 2005. V. 11. P.-302.
130. Korwin-Piotrowska T., Nocon P., Jarema M. Zmiany EEG u osob uzależnionych od alkoholu z objawami zaniku mózgu w badaniach Komputerowotomograficznych // Wiad. Lek. -2004. Vol. 39. - P. 1619-1623.
131. Lishman W.A. Alcohol and the brain // Brit. J. Psychiatry. - 2002. Vol. 156, May.-P. 635-644.
132. Matsubara O., Yoshimura N., Tamura A., Kasuga T., Yamada I., Numano F., Mark E.J. Pathological features of the pulmonary artery in Takayasu arteritis. // Heart Vessels-Supplement 7, 2004. p. 18-25.
133. Matenga J., Kitai L., Lewy L. Strokes among black people in Harare, Zimbabwe: Results of computed tomography and associated risk factors // Brit. Med. J. - 2004. - Vol 292, №6536. P. 1649-1651.
134. Morii S. Follow-up study of Takayasu arteritis with aortic regurgitation.// Japanese Journal of Cardiology.-2007.- v.26(5).-p.293-298.
135. Morita K., Imai H., Saito K., Miura A.B., Ishikawa H. The role of gallium scintigraphy, computerized tomogram scan, and magnetic resonance imaging angiography in the diagnosis of Takayasu's disease.//Journal of Rheumatology.-2007.-v.20.- N.9.-p.1604-1607.

136. Morooka S., Ito I., Yamagu H. Follow-up observation of aortitis syndrome. //Jap.Heart.J.-2010. - v.13. -N.3. -p.201-213.
137. Moskowitz I.M. The primary prevention of alcohol problems: A clinical review of the research literature // J/ Stud. Alcohol. 2009. Vol.50, №1. P. 54-88.
138. Melano M., Laurina L., Poldrugo F. Alcohol, stroke and cardio-vascular mortality //Alcoholism.- 1990.-Vol. 27, № 1-2.- P.17-23.
139. Milandre L., Brosset C., Habib G., Graziani N., Khalil R. Cerebral infarction in patients aged 16 to 35 years. Prospective study of 52 cases Presse-Med. 2004 Nov 12; 23(35): 1603-8
140. Nencine P., Inzitzri D., Baruffi H. et al. Incidence of stroke in young adults in Florence study. //Stroke. - 2003. -V. 19. - p. 977-981.
141. Ross Russel R. Vascular disease of the Central Nervous System. Ed. by R. Ross Russel. Edimburgh. - 2010. pp. 368-404.
142. Rothrock J.F., Rubenstein R., Lyden P.D. Ischemic strokes associated with methamphetamine inhalation. - Neurology (NY). - 2003. - V. 38. - p. 589.
143. Rothroke J.F., Walicke P., Swenson M.R. et al. Migrainous stroke. - Arch. Neurol. - 2003. - V. 45. p. 63.
144. Rousseaux P., Scherpereel B., Bernard M.H., Guyot J.F. Angiopathie cerebrale aigue benigne: six observation. Nouv. Pressee Med. - 2010. V. 12. p. 2163.
145. Royal Collage of general practitioners oral contraception studies. //J. Royal College of general Practitioners. - 2010. - V. 33. - p. 75-82.
146. Sandmann J., Hojer C., Bewermeyer H., Bamborschke S., Neufang K.F. Fibromuscular dysplasia as a cause of cerebral infarct Nervenarzt. 2004 Jun; 63(6): 335-40
147. Pollak K.N. Alkoholismus und morphologische befunde am Nervensystem bei Obduktionsfallen // Psychiatr. Neurol. Med. Psychol. - 2009. - Bd. 41, № 11. - S.664-667.

148. Sharma B.K., Siveski-Iliskovic N., Singal P.K. Takayasu arteritis may be underdiagnosed in North America. //Canadian Journal of Cardiology 11(4). - 2007 (April).-p. 311-316.
149. Serdaru M., Chiras J., cujas M., Lhermitte F. Isolated beging cerebral vasculitis or migrainous vasospasm. - J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. - 2005. - V. 47. - p. 73.
150. Simioni P., de Ronde H., Prandoni P., Saladini M., Bertina R.M., Girolami A. Ischemic stroke in young patients with activated protein C resistance. A report of three cases belonging to three different kindreds. Stroke. 2007 May; 26(5): 885-90