

УДК 616.831-005.1/4:616.379-008.64]-073

Ю.И. Коценко

ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького», Донецк

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В современной медицине цереброваскулярные заболевания остаются ведущей неврологической патологией. [1, 2]. К одному из важнейших факторов риска развития цереброваскулярной патологии относят сахарный диабет (СД) [2]. Ежегодно отмечается тенденция к увеличению распространенности СД, что ухудшает клиническое течение и исход развившейся мозговой катастрофы, а также приводит к ранней инвалидизации при тяжелых неврологических осложнениях [3].

За последние десятилетия значимыми разработками отечественных и зарубежных исследователей считаются изучение клинического течения церебрального инсульта и соотношения с гемодинамическими и морфологическими изменениями головного мозга. В настоящее время метод нейровизуализации головного мозга позволяет не только выявить патологические нарушения, влияющие на развитие ишемического инсульта, но и своевременно оценить эффективности медикаментозного лечения и прогнозировать возможные осложнения [3-5].

Ермолаевой А.И. и соавт. (2017) исследовались пациенты с СД 2 типа, у которых было выявлено преобладание смешанных вариантов нарушения мозгового кровообращения с наличием гематом различной локализации, которые привели к тяжелому неврологическому дефициту, формированию крупных очагов при нейровизуализации и высокому проценту летальных исходов [6]. По данным системного обзора и мета-анализа Stéphanie Debette и соавт., 2019 обнаружено, что случаи церебральных инфарктов, наличие гиперинтенсивных очагов в белом веществе головного мозга и церебральных микрокровоизлияний по результатам МРТ в общей популяции определяют их клиническую значимость в повышении риска повторных мозговых инсультов, развитию деменции и летального исхода заболевания. Сегодня необходимо продолжать проведение рандомизированных клинических исследований, направленных на выявление случайных маркеров при МРТ и определение специфичности лечебных мероприятий

[7]. В зависимости от выявленных нейровизуализационных изменений в головном мозге при острых нарушениях мозгового кровообращения у больных СД возникает необходимость выбора оптимальной тактики ведения больного. Своевременная диагностика цереброваскулярной патологии у больных СД является актуальной, позволяет расширить понимание клиникопатогенетических изменений в головном мозге и требует дальнейшего изучения [8].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить нейровизуализационные изменения в головном мозге при церебральном ишемическом инсульте (ЦИИ) у больных СД.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы данные 377 больных с ЦИИ, которые находились на лечении в неврологических отделениях Донецкого клинического территориального медицинского объединения с 2015 по 2018 годы. Критериями включения в исследование были пациенты с СД, ЦИИ, наличие высшего образования, согласие пациента на участие в исследовании. Исключали пациентов в возрасте младше 18 и старше 80 лет, при наличии вредных привычек (курение, употребление алкоголя, запрещенных препаратов или веществ), применении психотропных препаратов, тяжелой сопутствующей патологии, в анамнезе эпилепсия, травмы (в том числе черепно-мозговые), системные васкулиты, тяжелые психические, гематологические, онкологические, кардиальные и нейроинфекционные заболевания, энцефалопатии другой этиологии, наличие гиперлипидемии, атеросклеротических бляшек в церебральных артериях более 20% и отказ больных от участия в исследовании.

После комплексного обследования в исследование было включено 300 человек с ЦИИ в остром периоде. В основную группу отобра-

но 171 пациент (средний возраст $52,4 \pm 4,1$ лет) с ЦИИ и СД, где СД 1 типа (СД1) был у 77 (45%) пациентов (средний возраст $51,5 \pm 4,3$ лет), СД 2 типа (СД2) – у 94 (55%) больных (средний возраст $56,1 \pm 4,2$ лет). Средняя длительность СД1 составила $9,5 \pm 3,4$ лет (от 1 года до 13 лет), СД2 – $10,9 \pm 3,1$ лет (от 1 года до 14 лет). У 62,3% больных СД1 имела место умеренная степень гипергликемии ($10,3 \pm 2,9$ ммоль/л), длительность терапии инсулином в среднем составила $4,7 \pm 2,2$ лет. У 72,3% больных СД2 также выявлена умеренная гипергликемия ($10,7 \pm 1,4$ ммоль/л) длительность инсулинотерапии была $3,9 \pm 1,9$ лет. Контрольную группу (КГ) сформировали 129 пациентов с ЦИИ без СД.

Для определения степени неврологического дефицита использовали шкалу инсульта Национальных институтов здоровья (NIHSS) и шкалу инвалидизации Рэнкина (mRS). С помощью клинико-лабораторных методов оценивали степень гликемического профиля (гликированный гемоглобин – 4-6,1%; глюкоза крови натощак 3,3-5,9 ммоль/л), исключали гиперлипидемические состояния. За норму принимали показатели лаборатории с учетом используемых реактивов, где общий холестерин составлял $3,3-5,2$ ммоль/л, липопротеины высокой плотности – $1,03-2,05$ ммоль/л, низкой плотности – менее $3,3$ ммоль/л и очень низкой плотности – $0,26-1,04$ ммоль/л, триглицериды – до $2,3$ ммоль/л, индекс атерогенности – менее 4).

Для верификации нейровизуализационных проявлений ЦИИ выполняли МРТ головного мозга в ангиорежиме на магнитно-резонансном томографе «Ingenia» с индукцией магнитного поля 1,5 тесла фирмы Philips, Нидерланды. При проведении исследования импульсные последовательности локализовались в 3-х плоскостях (фронтальной, сагиттальной, аксиальной). Толщина слоя составила 3-5 мм, зазор между слоями – 20% толщины слоя (1-1,2 мм, соответственно коэффициент 1,2). Для дифференциальной диагностики и обнаружения ишемических очагов при ЦИИ получали картинку в T1- и T2-взвешенных изображениях (ВИ) с инверсии-восстановления с подавлением сигнала от жидкости (FLAIR). Режим T1-ВИ использовали для дифференциальной диагностики лакунарных инфарктов и расширения перивентрикулярных пространств. В режиме T2-ВИ определяли лакуны и гиперинтенсивность периваскулярных пространств, оценивали структуры головного мозга и выявляли ранее перенесенные инсульты. При FLAIR сравнивали поражения белого вещества и периваскулярных пространств с выявлением корковых или подкорковых инсультов [9, 10].

В связи с ограничениями нейровизуализации церебральных сосудов малого диаметра и для определения церебральной микроангиопатии (ЦМА) в МРТ-сканирование головного мозга были включены режимы оценки признаков ЦИИ согласно стандартам представления изменений сосудистого генеза при нейровизуализации (Standards for reporting vascular changes on neuroimaging (STRIVE) [11, 12]. Согласно критериям STRIVE (2013) среди основных МРТ-признаков ЦМА оценивали недавние (острые и подострые) малые субкортикальные инфаркты головного мозга, гиперинтенсивность белого вещества (white matter hyperintensity of presumed vascular origin) (ГИБВ), лакуны, расширенные периваскулярные пространства (ПВП), церебральные микрокровоизлияния (МКР) и атрофию вещества головного мозга. По данным STRIVE недавний малый субкортикальный инфаркт (recent small subcortical infarct) не превышал 20 мм на аксиальных изображениях и соответствовал бассейну одной перфорирующей артериолы. Под лакуной предположительно сосудистого генеза (lacune of presumed vascular origin) понимали полость округлой или овоидной формы размерами от 3 мм до 15 мм в глубоком сером или белом веществе, заполненной ликвором с перифокальной зоной глиоза. В режимах T2-ВИ и FLAIR ГИБВ имеет гиперинтенсивные изменения, часть – гипоинтенсивность в T1-ВИ перивентрикулярного или глубокого расположения, симметрично с участками слияния. В режимах T2-ВИ и FLAIR по модифицированной шкале Fazekas (F) имело место отсутствие ГИБВ (F0), единичные очаги (F1), наличие единичных и частично сливных очагов (F2), сливные очаги (F3) (Fazekas F. et al, 1987; Pantoni L. et al., 2004). Значимых признаков ЦМА являлось выявление периваскулярных пространств (perivascular spaces), которые при МРТ-сканировании заполнены жидкостью и расположены по ходу пенетрирующих артерий, артериол, вен и венул, окружённых лептоменингеальной оболочкой.

Во время МРТ-исследования подсчитывали общее количество визуализированных ишемических очагов, оценивали их размер, проводили анализ ликворных путей (желудочковой системы и субарахноидальных пространств). Очаг мелкого размера не превышал 2 см в диаметре корковой или глубинной локализации, среднего размера – корково-подкорковый или глубинный инфаркт в области внутренней капсулы и базальных ядер с размерами менее одной доли головного мозга, крупного размера – очаг ишемии занимающий долю головного мозга или более. Учитывали расположение очагов по артериальным бассейнам: каротидный (передние

и средние мозговые артерии (МА)), вертебро-базиллярный (задняя МА и мозжечковые артерии). Для оценки гемодинамической функции применяли инструментальные обследования (ультразвуковое дуплексное сканирование церебральных артерий с эффектом доплера-УЗДГ и ТКДС ЦА). С целью исключения кардиальной патологии (верификации кардиальной функции) выполняли электрокардиографию (ЭКГ) и эхокардиографию (ЭхоКГ).

Обследование проводили по единой схеме с использованием стандартизованных карт, данные вносили в компьютерную базу программы Microsoft Excel 2011. Для статистического анализа полученных результатов применяли статистические программы «MedStat» с целью расчета параметрических и непараметрических показателей, среднеквадратичной ошибки определения различий по критериям Стьюдента, Вилкоксона и Пирсона, определения медианы, минимум-максимум, рассчитаны отношения шансов для групп.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По данным ЭКГ в течение первых суток ЦИИ зафиксированы одиночные экстрасистолы у пациентов с СД1 (14,3±4,0%), СД2 (9,3±3,0%) и без СД (6,2±2,1%), а также пароксизм фибрилляции предсердий с СД1 (9,1±3,3%), СД2 (6,4±2,5%), без СД (3,9±1,7%). После консультации кардиолога ишемическая болезнь сердца (атеросклеротический кардиосклероз) выявлена у больных с ЦИИ при СД1 (27,3±5,1%), СД2 (26,6±4,6%) и без СД (29,5±4,0%), из анамнеза известно, что некоторые испытуемые перенесли инфаркт миокарда при СД1 (3,9±2,2%), СД2 (5,3±2,2%) и без СД (8,5±2,5%). Гипертоническая болезнь (ГБ) диагностирована в 64,9±5,4% случаев с СД1, у 63,8±5,0% с СД2 и у 64,3±4,2% без СД. Среди больных с ЦИИ и СД1 преобладала ГБ 2 стадии легкой степени тяжести (20,8±4,6%), реже тяжелая ГБ 3 стадии (3,9±2,2%), с СД2 чаще была ГБ 2 стадии умеренной степени (24,5±4,4%), реже тяжелая ГБ 2 (4,3±2,1%) и без СД в большинстве

встречалась умеренная ГБ 3 стадии (25,6±3,8%), реже легкая ГБ 3 (8,5±2,5%) (ACC/ANA Hypertension Guidelines, 2017).

В ходе изучения гемодинамических изменений в ЦА по данным УЗДГ и ТКДС ЦА не у всех пациентов были выявлены атеросклеротические бляшки (АСБ). АСБ отсутствовали у 40,3±5,6% больных с ЦИИ и СД1, у 52,1±5,2% с ЦИИ и СД2 и у 55±4,4% обследуемых с ЦИИ без СД. По УЗДГ ЦА выявляли утолщение комплекса интима-медиа (КИМ) общей сонной артерии от 1,1 мм до 2,0 мм при ЦИИ с СД1 (72,7±5,1%), с СД2 (69,1±4,8%) и без СД (64,3±4,2%), при этом диагностировано наличие АСБ не более 20% в группе с ЦИИ и СД1 (23,4±4,8%), СД2 (17,0±3,9%) и без СД (26,4±3,9%).

Согласно классификации ЦИИ использовали критерии TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) для распределения больных в зависимости от патогенетических вариантов инсульта. НИИ неврологии РАМН дополнительно выделяют гемодинамический инсульт и по типу гемореологической микроокклюзии.

Учитывая результаты обследования у пациентов с СД1 и СД2 преобладал лакунарный вариант ЦИИ у 28,6±5,1% и 43,6±5,1%, соответственно, без СД чаще имел место атеротромботический у 41,1±4,3% (табл. 1.). ЦИИ у больных СД1 был повторным в 67,5±5,3% случаев, у пациентов с СД2 – в 78,7±4,2% и без СД – в 53,5±4,4% случаев.

При оценивании неврологического статуса выявлено, что при ЦИИ и СД1 преобладало поражение двигательного пути (45,5±5,7%), реже глазодвигательные расстройства (14,3±4,0%). У больных с ЦИИ и СД2 чаще были выявлены сенситивные нарушения (39,4±5,0%) и афатические расстройства (40,4±5,1%). В КГ преимущественно встречались глазодвигательные (25,6±3,8%) и мозжечковые нарушения (32,6±4,1%), реже центральные прозопарезы (10,9±2,7%) и афазии (13,2±3,0%). В ходе неврологического осмотра установлено сочетание двигательных, сенситивных нарушений у 18 (23,4±4,8%), а также цен-

Таблица 1.
Распределение пациентов в зависимости от подтипов ишемического инсульта, абс. (%±m%)

Подтипы ЦИИ	ЦИИ и СД1 (n=77)	ЦИИ и СД2 (n=94)	ЦИИ без СД (n=129)
Кардиоэмболический	8 (10,4±3,5%)	15 (16±3,8%)	7 (5,4±2,0%)
Атеротромботический	11 (14,3±4,0%)	8 (8,5±2,9%)	53 (41,1±4,3%)
Гемодинамический	14 (18,2±4,4%)	17 (18,1±4,0%)	32 (24,8±3,8%)
Лакунарный	28 (28,6±5,1%)	41 (43,6±5,1%)	8 (6,2±2,1%)
Криптогенный	16 (20,8±4,6%)	13 (13,8±3,6%)	29 (22,5±3,7%)

трального прозопареза, двигательных и сенситивных расстройств при ЦИИ – у 25 (32,5±5,3%) больных с СД1. В группе пациентов с ЦИИ и СД2 имело место сочетание мозжечковых и глазодвигательных нарушений у 13 (13,8±3,6%), афатических проявлений и центрального прозопареза – у 34 (36,2±5,0%), двигательных и сенситивных нарушений – у 27 (28,7±4,7%). При ЦИИ без СД выявлено сочетание глазодвигательных и мозжечковых нарушений у 7 (5,4±2,0%) больных. Статистически значимые различия по выявленным неврологическим синдромам были в группах с ЦИИ при СД1, СД2 и без СД (p<0,05, по критерию хи-квадрат) (табл. 2.).

По шкале NIHSS легкая степень (менее 6 баллов) тяжести неврологического дефицита ЦИИ выявлена у 7 (9,1±3,3%) пациентов с СД1, умеренная степень (7-13 баллов) – у 15 (19,5±4,5%), выраженная степень (14-20 баллов) – у 39 (50,6±5,7%) и крайне тяжелая степень (21-42 балла) – у 16 (20,8±4,6%) больных. Для больных СД2 была характерна легкая степень тяжести неврологического дефицита ЦИИ у 23 (24,5±4,4%), умеренная степень – у 58 (61,7±5,0%), выраженная степень – у 9 (9,6±3%) и тяжелая – у 4 (4,3±2,1%) больных. Для пациентов КГ с ЦИИ без СД была характерна легкая степень тяжести неврологических прояв-

лений в 8,5±2,5% случаев, умеренная – в 69±4,1%, выраженная – в 16,3±3,3% и тяжелая – в 6,2±2,1% случаев. Среднее значение тяжести неврологической симптоматики в группе пациентов с СД1 составило 18,9±0,41 баллов, с СД2 – 12,7±0,29 и без СД – 8,6±0,47 баллов. Отмечены статистически значимые различия (p<0,05) тяжести неврологического дефицита при ЦИИ и СД1 по сравнению с СД2 и без него (табл. 3.).

По mRS определили легкую степень инвалидизации (1 балл) при ЦИИ у 11 (14,3±4%) исследуемых с СД1, умеренную (2 балла) – у 42 (54,5±5,7%), выраженную (3 балла) – у 17 (22,1±4,7%) больных. При СД2 легкая степень инвалидизации имела место у 57 (60,6±5%), умеренная – у 19 (20,2±4,1%), выраженная – у 5 (5,3±2,3%) обследуемых. В КГ по mRS легкая инвалидизация была у 93 (72,1±3,9%), умеренная – у 15 (11,6±2,8%), выраженная – у 2 (1,6±1,1%) пациентов. Не у всех пациентов с ЦИИ по mRS была выявлена инвалидизация, при СД1 было 7 (9,1±3,3%), СД2 – 13 (13,8±3,6%) и в КГ – 19 (14,7±3,1%) случаев. Средний показатель неврологических изменений по mRS при ЦИИ с СД1 (2,55±0,11 баллов) статистически значимо (p<0,001, по критерию хи-квадрат) был выше, чем при СД2 (1,93±0,08 баллов) и без него

Таблица 2.
Основные неврологические синдромы ЦИИ у пациентов с СД и без СД, абс. (%±m%)

Синдромы	Группы пациентов		
	ЦИИ и СД1 (n=77)	ЦИИ и СД2 (n=94)	ЦИИ без СД (n=129)
Двигательные нарушения	35 (45,5±5,7%)*#	25 (26,6±4,6%)*	21 (16,3±3,3%)
Сенситивные нарушения	18 (23,4±4,8%)*	37 (39,4±5,0%)*	21 (16,3±3,3%)
Глазодвигательные нарушения	11 (14,3±4,0%)	14 (14,9±3,7%)	33 (25,6±3,8%)
Мозжечковые нарушения (атактический синдром)	14 (18,2±4,4%)	24 (25,5±4,5%)	42 (32,6±4,1%)
Центральные прозопарезы	19 (24,7±4,9%)*	31 (32,98±4,8%)*	14 (10,9±2,7%)
Синдром афатических нарушений	23 (29,9±5,2%)*	38 (40,4±5,1%)*	17 (13,2±3,0%)

Примечание: * – отличие от группы с ЦИИ и СД2 статистически значимо, p<0,05 (по критерию хи-квадрат); # – отличие от группы с ЦИИ без СД статистически значимо, p<0,05 (по критерию хи-квадрат).

Таблица 3.
Средний показатель степени тяжести неврологического дефицита по шкалам при ЦИИ у пациентов с СД и без СД, в баллах (M±m) и Me [min; max]

Шкалы	ЦИИ и СД1 (n=77)	ЦИИ и СД2 (n=94)	ЦИИ без СД (n=129)
NIHSS	18,9±0,41**	12,7±0,29*	8,6±0,47*
	18 [4; 26]	12 [3; 25]	8 [2; 22]
mRS	2,55±0,11**	1,93±0,08	1,41±0,06*
	3 [0; 4]	2 [0; 3]	1 [0; 2]

Примечание: * – отличие от группы с ЦИИ и СД2 статистически значимо, p<0,05 (по критерию хи-квадрат); # – отличие от группы с ЦИИ без СД статистически значимо, p<0,05 (по критерию хи-квадрат).

(1,41±0,06 баллов), а также соответственно выше при сравнении ЦИИ с СД2 и без него (p<0,001, по критерию хи-квадрат) (табл. 3.).

По данным МРТ-АГ у всех пациентов с ЦИИ при СД и без СД были выявлены изменения по критериям STRIVE (табл. 4.). В группе с ЦИИ и СД1 преобладали очаги среднего размера (45,5±5,7%), с СД2 – малые субкортикальные инфаркты (34±4,9%) и без СД – лакуны (67,4±4,1%).

Локализация средних очагов при ЦИИ с СД1 имела место в корково-подкорковых зонах у 11 (31,4±7,8%) больных, в проекции внутренней капсулы – у 21 (60,3±8,3%) и в области базальных ганглиев – у 3 (8,6±4,7%) пациентов. При ЦИИ с СД2 были средние очаги преимущественно во внутренней капсуле – у 17 (60,7±9,2%) обследуемых, реже корково-подкорковой локализации – у 9 (32,1±8,8%) и в базальных ганглиях – у 2 (7,1±4,9%) больных. В группе с ЦИИ без СД выявлены средние очаги в корково-подкорковых областях – у 2 (16,7±10,8%), внутренней капсуле – у 4 (33,3±13,6%) и базальных ганглиях – у 6 (50±14,4%) пациентов.

Согласно классификации крупный очаг занимал долю головного мозга и более при МРТ-АГ. Крупные очаги в группах с ЦИИ и СД1 выявлялись преимущественно в теменно-височной (50±13,4%) и лобно-теменной (35,7±12,8%) областях, реже в теменной (2,6±1,8%). При ЦИИ и СД2 чаще были в лобно-теменной (36,7±14,5%) и теменно-височных (45,5±15%) долях, реже в теменной (18,2±11,6%). В КГ у больных без СД крупные очаги чаще диагностированы в лобно-теменной (44,4±16,6%) и теменной (33,3±15,7%) долях, реже в теменно-височной (22,2±13,9%).

Наряду с острыми и подострыми малыми субкортикальными инфарктами, наличием средних крупных очагов и лакун диагностирована ГИБВ, выраженность которой определялась по визуальной шкале Fazekaz [11]. Не у всех больных выявлена ГИБВ в группах с ЦИИ при наличии или отсутствии СД. При анализе МРТ-АГ при ЦИИ и СД1 описывали единичные оча-

ги у 9 (11,7±3,7%), частично сливные зоны – у 21 (27,3±5,1%) и выраженные сливные очаги – у 28 (36,4±5,5%) пациентов.

При ЦИИ и СД2 имели место единичные очаги у 15 (16±3,8%), частично сливные зоны – у 31 (33±4,8%) и выраженные сливные очаги – у 42 (44,7±5,1%) больных. В группе с ЦИИ без СД преобладали единичные очаги у 67 (51,9±4,4%), реже были частично сливные зоны – у 18 (14±3,1%) и выраженные сливные очаги – у 15 (11,6±2,8%) пациентов.

В зависимости от артериального бассейна при ЦИИ диагностировано поражение ПМА среди пациентов с СД1 (19,5±4,5%), СД2 (16±3,8%) и без СД (10,9±2,7%); СМА у больных с СД1 (45,5±5,7%), СД2 (40,4±5,1%) и без СД (20,9±3,6%); ЗМА у испытуемых с СД1 (16,9±4,3%), СД2 (18,1±4,0%) и без СД (28,7±4,0%); ВБС у обследуемых с СД1 (18,2±4,4%), СД2 (25,5±4,5%) и без СД (39,5±4,3%).

Отмечена статистическая значимость различий между группами испытуемых с СД и без СД, где при ЦИИ и СД1 (p=0,01, критерий хи-квадрат) и с СД2 (p=0,0096, критерий хи-квадрат) преобладала корково-подкорковая локализация очагов среднего размера по сравнению с группой без СД. При ЦИИ с СД1 средние очаги во внутренней капсуле чаще (p=0,003, критерий хи-квадрат) встречались, чем с ЦИИ без СД. В исследуемых группах выявлены различия по наличию умеренных (p=0,011, критерий хи-квадрат) и выраженных зон (p=0,0001, критерий хи-квадрат) ГИБВ при ЦИИ и СД1, а также умеренной ГИБВ у больных с ЦИИ и СД2 (p=0,0017, критерий хи-квадрат) по сравнению с группой без СД. Определена статистическая значимость преобладания очагов в теменно-височных долях при ЦИИ с СД1 (p=0,0006, критерий хи-квадрат) и с СД2 (p=0,002, критерий хи-квадрат) при сравнении распределения локализации крупных очагов по МРТ-АГ у больных без СД. Учитывая поражение артериального бассейна при ЦИИ значимо чаще в процесс выключения из кровообращения во-

Таблица 4. Нейровизуализационная характеристика пациентов с ЦИИ при СД и без СД, абс. (%±m%)

Размер очагов	ЦИИ и СД1 (n=77)	ЦИИ и СД2 (n=94)	ЦИИ без СД (n=129)
Лакуны	12 (15,6±4,1%)	23 (24,5±4,4%)	87 (67,4±4,1%) ^Δ
Малые субкортикальные инфаркты	16 (20,8±4,6%)	32 (34±4,9%) [#]	21 (16,3±3,3%)
Средние	35 (45,5±5,7%)*	28 (29,8±4,7%) [#]	12 (9,3±2,6%)
Крупные	14 (18,2±4,4%) [#]	11 (11,7±3,3%)	9 (7±2,2%)

Примечание: * – отличие от группы с ЦИИ и СД2 статистически значимо, p<0,05 (по критерию хи-квадрат); # – отличие от группы с ЦИИ и ГБ без СД статистически значимо, p<0,05 (по критерию хи-квадрат); Δ – отличие от группы с ЦИИ и СД2 статистически значимо, p<0,05 (по критерию хи-квадрат).

влекалась ПМА при СД1 ($p=0,035$, критерий хи-квадрат) и СМА при СД1 ($p=0,001$, критерий хи-квадрат) и СД2 ($p=0,004$, критерий хи-квадрат) по сравнению с пациентами без СД.

Сравнивая группы больных ЦИИ, установлена значимая разница, где у пациентов с ЦИИ умеренная степень гликемии при СД1 (ОШ=10,29; 95% ДИ 4,81-22,01) ($F<0,0001$, критерий Фишера) ($p<0,05$, критерий хи-квадрат) и СД2 (ОШ=6,92; 95% ДИ 3,54-13,52) ($F<0,0001$, критерий Фишера) ($p<0,05$, критерий хи-квадрат) повышала риск развития очагов среднего и крупного размера по сравнению с больными ЦИИ без СД. Статистически значимых различий отношений шансов (ОШ) влияния легкой и умеренной гликемии в группах с ЦИИ при СД1 (ОШ=1,87; 95% ДИ 0,73-4,8) ($F=0,23$, критерий Фишера) ($p=1,7$, критерий хи-квадрат) и СД2 (ОШ=1,15; 95% ДИ 0,46-2,86) ($F=0,02$, критерий Фишера) ($p=0,9$, критерий хи-квадрат) не выявлено.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выявлено, что у больных с ЦИИ и СД1 преобладало поражение двигательного пути, а при ЦИИ и СД2 чаще сенситивные и афатические расстройства. При ЦИИ и СД1 у пациентов сочетались как пирамидных, сенситивных нарушений ($23,4\pm 4,8\%$), так и центрального прозопа-реза, двигательных и сенситивных расстройств

($32,5\pm 5,3\%$). У испытуемых с СД2 чаще имели место мозжечковые и глазодвигательные нарушения, афатические проявления и центральный прозопа-рез, двигательные и сенситивные нарушения при ЦИИ. В группе с СД1 выявлена выраженная степень тяжести неврологического дефицита ЦИИ по NIHSS и умеренная степень инвалидизации по mRS. Для больных СД2 была характерна умеренная степень тяжести неврологического дефицита ЦИИ при легкой степени инвалидизации.

Согласно критериям STRIVE по данным МРТ-АГ у всех пациентов с ЦИИ и СД1 преобладали очаги среднего размера и с СД2 – малые субкортикальные инфаркты. Локализация средних очагов при ЦИИ с СД1 и СД2 чаще была в проекции внутренней капсулы. В группах с ЦИИ и СД1 диагностировали крупные очаги преимущественно в теменно-височной и лобно-теменной областях. При ЦИИ и СД2 чаще были в лобно-теменной и теменно-височных долях. По визуальной шкале Fazekas при ЦИИ описывали чаще частично сливные зоны и выраженные сливные очаги у пациентов с СД1 и СД2. При ЦИИ у больных с СД1 из кровообращения выключался бассейн ПМА и СМА, с СД2 чаще СМА. У пациентов с ЦИИ умеренная степень гликемии при СД1 и СД2 повышала риск развития очагов среднего и крупного размера по сравнению с ЦИИ без СД.

Ю.И. Коценко

ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького», Донецк

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Цереброваскулярные заболевания остаются ведущей неврологической патологией, где одним из факторов является дисметаболические нарушения. Ежегодно отмечается тенденция к увеличению распространенности сахарного диабета. Церебральная нейровизуализация позволяет выявить патологические нарушения, влияющие на клиническое течение ишемического инсульта с оценкой эффективности меди-

каментозного лечения и прогнозирования возможных осложнений. Установлено, что наличие сахарного диабета на фоне имеющихся факторов развития ишемического инсульта головного мозга ухудшал клинику-неврологическую и нейровизуализационную характеристики мозговой катастрофы.

Ключевые слова: церебральный ишемический инсульт, нейровизуализация, сахарный диабет.

Yu.I. Kotsenko

SEI HPE «M. Gorky Donetsk National Medical University», Donetsk

NEUROIMAGING CHARACTERISTIC OF CEREBRAL ISCHEMIC STROKE IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Cerebrovascular diseases remain the leading neurological pathology, where one of the factors is dysmetabolic disorders. A tendency towards an increase in the prevalence of diabetes mellitus is noted annually. Cere-

bral neuroimaging makes it possible to identify pathological disorders affecting the clinical course of ischemic stroke, assessing the effectiveness of drug treatment and predicting possible complications. It was found that the

presence of diabetes mellitus against the background of the existing factors of the development of ischemic cerebral stroke worsened the clinical, neurological and neu-

roimaging characteristics of the cerebral catastrophe.

Key words: cerebral ischemic stroke, neuroimaging, diabetes mellitus.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коценко Ю.И., Статинова Е.А. Диагностические критерии прогнозирования степени тяжести церебрально-ишемического инсульта у больных сахарным диабетом. Актуальные проблемы неврологии. Практическая кардиоангионеврология: материалы двенадцатой научно-практической конференции неврологов Северо-западного Федерального округа Российской Федерации с международным участием. 4-5 апреля 2019. Сыктывкар; 2019: 60-62.
2. Амелина И.П., Соловьева Э.Ю. Коморбидный пациент с диабетической невропатией и цереброваскулярной болезнью. Нервные болезни. 2018; 4: 21-28. doi: 10.24411/2071-5315-2018-12053.
3. Кондратенко А. В., Чобитко В. Г. Тяжёлые гипогликемии при сахарном диабете: причины, особенности течения и исходы. Медицина и здравоохранение: материалы III Междунар. науч. конф. Казань; 2015: 44-47.
4. Мухутдинова Э.М., Ибатуллин М.М. Методы нейровизуализации в диагностике ишемического инсульта (обзор литературы). Практическая медицина. Неврология и психиатрия. 2007; 3 (22): 11-13.
5. Ki Woong Kim, James R. MacFall, Martha E. Payne. Classification of white matter lesions on magnetic resonance imaging in the elderly. Biol Psychiatry. 2008; 64 (4): 273-280. doi: 10.1016/j.biopsych.2008.03.024.
6. Ермолаева А.И., Баранова Г.А., Нестеренко Т.А., Кокарева Е.А. Методы нейровизуализации при острых нарушениях мозгового кровообращения у больных сахарным диабетом 2-го типа. Медицинский альманах. 2017; 5 (50): 36-39.
7. Stéphanie Debette, Sabrina Schilling, Marie-Gabrielle Duperron, Susanna C. Larsson, Hugh S. Markus. Clinical Significance of Magnetic Resonance Imaging Markers of Vascular Brain Injury. A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Neurol. 2019; 76 (1): 81-94. doi: 10.1001/jamaneurol.2018.3122.
8. Loes C.A., Rutten-Jacobs, Hugh S. Markus, Vascular Risk Factor Profiles Differ Between Magnetic Resonance Imaging-Defined Subtypes of Younger-Onset Lacunar Stroke. Stroke. 2017; 48: 2405-2411. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.017813.
9. Араблинский А.В., Макотрова Т.А., Трусова Н.А., Левин О.С., Нейровизуализационные маркеры церебральной микроангиопатии по данным магнитно-резонансной томографии. Russian electronic journal of radiology. 2014; 4 (1): 24-34.
10. Раимкулов Б.Н., Сраилова К.Б., Раимкулова Х.Б., Бхат Н.А., Ташманова А.Б. Хроническая ишемия головного мозга (ХИГМ) и ишемические инсульты на фоне сахарного диабета в сочетании с артериальной гипертензией. Показатели компьютерно-томографических исследований. Вестник КазНМУ. 2019; 1: 209-213.
11. Wardlaw J.M., Smith E.E., Biessels G.J. et al. Standards for Reporting Vascular changes on nEuroimaging (STRIVE v1). Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. Lancet Neurol. 2013; 12 (8): 822-838.
12. Гнедовская Е.В., Добрынина Л.А., Кротенкова М.В., Сергеева А.Н. МРТ в оценке прогрессирования церебральной микроангиопатии. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2018; 12 (1): 61-68.

REFERENCES

1. Kotsenko Yu.I., Statinova E.A. Diagnosticheskie kriterii prognozirovaniya stepeni tyazhesti tserebral'nogo ishemicheskogo insul'ta u bol'nykh sakharnym diabetom. Aktual'nye problemy nevrologii. Prakticheskaya kardio-angionevrologiya: materialy dvenadtsatoi nauchno-prakticheskoi konferentsii nevrologov Severo-zapadnogo Federal'nogo okruga Rossiiskoi Federatsii s mezhdunarodnym uchastiem. 4-5 aprelya 2019. Syktyvkar; 2019: 60-62 (in Russian).
2. Amelina I.P., Solov'eva E.Yu. Komorbidnyi patsient s diabeticheskoi nevropatiei i tserebrovaskulyarnoi bolezni'yu. Nervnye bolezni. 2018; 4: 21-28. doi: 10.24411/2071-5315-2018-12053 (in Russian).
3. Kondratenko A. V., Chobit'ko V. G. Tyazhelye gipoglikemii pri sakharnom diabete: prichiny, osobennosti techeniya i iskhody. Meditsina i zdravookhranenie: materialy III Mezhdunar. nauch. konf. Kazan'; 2015: 44-47 (in Russian).
4. Mukhutdinova E.M., Ibatullin M.M. Metody neirovizualizatsii v diagnostike ishemicheskogo insul'ta (obzor literatury). Prakticheskaya meditsina. Nevrologiya i psikiatriya. 2007; 3 (22): 11-13 (in Russian).
5. Ki Woong Kim, James R. MacFall, Martha E. Payne. Classification of white matter lesions on magnetic resonance imaging in the elderly. Biol Psychiatry. 2008; 64 (4): 273-280. doi: 10.1016/j.biopsych.2008.03.024.
6. Ermolaeva A.I., Baranova G.A., Nesterenko T.A., Kokareva E.A. Metody neirovizualizatsii pri ostrykh narusheniyakh mozgovogo krovoobrashcheniya u bol'nykh sakharnym diabetom 2-go tipa. Meditsinskii al'manakh. 2017; 5 (50): 36-39 (in Russian).
7. Stéphanie Debette, Sabrina Schilling, Marie-Gabrielle Duperron, Susanna C. Larsson, Hugh S. Markus. Clinical Significance of Magnetic Resonance Imaging Markers of Vascular Brain Injury. A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Neurol. 2019; 76 (1): 81-94. doi: 10.1001/jamaneurol.2018.3122.
8. Loes C.A., Rutten-Jacobs, Hugh S. Markus, Vascular Risk Factor Profiles Differ Between Magnetic Resonance Imaging-Defined Subtypes of Younger-Onset Lacunar Stroke. Stroke. 2017; 48: 2405-2411. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.017813.
9. Arablinskii A.V., Makotrova T.A., Trusova N.A., Levin O.S., Neirovizualizatsionnye markery tserebral'noi mikroangiopatii po dannym magnitno-rezonansnoi tomografii. Russian electronic journal of radiology. 2014; 4 (1): 24-34 (in Russian).
10. Raimkulov B.N., Srailova K.B., Raimkulova Kh.B., Bkhat N.A., Tashmanova A.B. Khronicheskaya ishemiya golovnogo mozga (KhIGM) i ishemicheskie insul'ty na fone sakharnogo diabeta v sochetanii s arterial'noi gipertenziei. Pokazateli komp'yuterno-tomograficheskikh issledovani. Vestnik KazNMU. 2019; 1: 209-213 (in Russian).
11. Wardlaw J.M., Smith E.E., Biessels G.J. et al. Standards for Reporting Vascular changes on nEuroimaging (STRIVE v1). Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. Lancet Neurol. 2013; 12 (8): 822-838.
12. Gnedovskaya E.V., Dobrynnina L.A., Krotenkova M.V., Sergeeva A.N. MRT v otsenke progressirovaniya tserebral'noi mikroangiopatii. Annaly klinicheskoi i eksperimental'noi nevrologii. 2018; 12 (1): 61-68 (in Russian).