

(45,5%) больных наблюдались однозначные признаки когнитивных или моторных нарушений могли выполнять любую деятельность, кроме самой сложной, что соответствовало 1 стадии. 1 пациент со 2 стадией был нетрудоспособен, выявлены нарушения в походке. А 5 (45,5%) соответствовали тяжелой и конечной стадии по шкале Memorial-Sloan-Kettering. Но в отличие от ОИ ЦНС эти стадии встречались у половины больных ВИЧ-энцефалопатией.

Тяжесть состояния и летальность в зависимости от этиологического агента

Возбудитель	n - 45	СД4	МСК (3,4 стадии)	Летальность
Цитомегаловирус	9 (20%)	42 (9-89)	8/9 (88,9%)	4 (44,4%)
Криптококк	10(22,2%)	58 (20-69)	7/10 (70%)	8 (80%)
Вирус простого герпеса ½ типа	3 (6,7%)		2/3 (66,7%)	2 (66,7%)
Эпштейн-Барр вирус	3 (6,7%)	93 (4-271)	2/3 (66,7%)	2 (66,7%)
Токсоплазма гондии	2 (4,4%)	20,5 (5-36)	2/2 (100%)	1 (50%)
ВИЧ-энцефалопатия	11 (52,4%)	127,1 (47-311)	5/11 (45,5%)	6 (54,5%)

Таким образом, клинически диагностируемая тяжелая ВИЧ-энцефалопатия не всегда является правильным диагнозом. Под данным термином скрываются ОИ ЦНС такие как ЦМВ-энцефалит, криптококковый менингоэнцефалит, ВПГ ½ энцефалит, лимфома головного мозга, токсоплазмоз головного мозга.

Выводы.

Тяжелые и конечные стадии когнитивных и моторных функций чаще встречаются при ОИ ЦНС, чем при ВИЧ-энцефалопатии.

Наиболее важным фактором в определении поражений

ЦНС у ВИЧ-инфицированного пациента является значения СД4 клеток. У больных с ОИ ЦНС медиана СД4 составила 53,4 клеток/мкл, при ВИЧ-энцефалопатии – 127 клеток/мкл.

Часто встречающимися ОИ ЦНС являются криптококковый менингоэнцефалит и ЦМВ-энцефалит; были диагностированы ВПГ ½ типа, Эпштейн-Барр вирус и токсоплазмоз головного мозга.

Цитология ликвора не является критерием для исключения поражения ЦНС. У 66,5% больных цитозбыл в пределах нормы, у 75,9% пациентов значения белка были в норме.

Только ПЦР диагностика из СМЖ может идентифицировать возбудителя поражающего ЦНС.

1. Литература

- Garvey L, Winston A, Walsh J, et al. HIV-associated central nervous system diseases in the recent combination antiretroviral therapy era. Eur J Neurol 2011; 18:527–34.
- d'Arminio Monforte A, Cinque P, Mocroft A, et al. Changing incidence of central nervous system diseases in the EuroSIDA cohort. Ann Neurol 2004; 55:320–28.
- Mocroft AJ, Lundgren JD, d'Armino, et al. Survival of AIDS patients according to type of AIDS-defining event. The AIDS in Europe Study Group. Int J Epidemiol 1997; 26:400–07.
- Rothman RE, Keyl PM, McArthur JC, et al. A decision guideline for emergency department utilization of noncontrast head computed tomography in HIV-infected patients. Acad Emerg Med 1999; 6:1010–19.
- Raffi F, Aboulker JP, Michelet C, et al. A prospective study of criteria for the diagnosis of toxoplasmic encephalitis in 186 AIDS patients. The BIOTOXO Study Group. AIDS 1997; 11:177–84.

УДК:616.831-005.1/.005.4:616.12-008.331

ВОПРОСЫ КОМПЛЕКСНОГО ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ

Абдуллаева М.Б., Маджидова Ё.Н., Кенджаева Г.С., Маматова Ш.А., Каланов А.Б.

Ташкентский государственный стоматологический институт, Ташкентский педиатрический медицинский институт
 Ключевые слова: ТИА, ишемический инсульт, МРТ, прогнозирование

ISSUES OF COMPLEX FORECASTING OF ISCHEMIC STROKE DEVELOPMENT

Abdullayeva M. B., Majidova Y. N., Kenzhayeva G. S., Mamatova Sh. A., Kalanov A. B.

Keywords: TIA, ischemic stroke, MRI, prognosis

This article describes a study of 64 patients with various forms of cerebrovascular pathology. We studied the prognostic aspects of cognitive impairment in the development of ischemic stroke in patients with TIA on the background of chronic ischemia of the brain. Particular importance is given to the prediction and development of stroke. The data of instrumental and non-instrumental research methods in 64 patients were analyzed. Although we analyzed the most important risk factors for the development of ischemic stroke besides previously known factors.

ИШЕМИК ИНСУЛЬТ РИВОЖЛАНИШИНИ МУРАККАБ ПРОГНОЗЛАШ МАСАЛАЛАРИ

Абдуллаева М.Б., Маджидова Ё.Н., Кенджаева Г.С., Маматова Ш.А., Каланов А.Б.

Калит сўзлар: ТИА, ишемик инсультлар, МРТ, прогнозлаш

Ушбу мақолада турли цереброваскуляр патологияга эга 64 бемор устида олиб борилган тадқиқот ҳақида маълумот берилган. СМИ фонида ТИА бўлган беморларда ишемик инсульт ривожланишида когнитив бузилишларнинг прогностик аспекти ўрганилди. Инсульт ривожланиши ва прогнозлашга алоҳида аҳамият берилди. 64 беморда инструментал ва ноинструментал текшириш методлари маълумотлари таҳлил қилинди. ИИ ривожланишидаги илгари маълум бўлган факторлардан ташқари алоҳида муҳим факторлар кўриб чиқилган.

Транзиторная ишемическая атака (ТИА), на сегодняшний день, является основным признаком, сигнализирующим об угрозе развития инсульта. У 30-40% больных, перенесших ТИА, в последующие 5 лет развивается инсульт. Более 20% этих инсультов происходит в течение первого месяца, а почти половина - в период первого года после ТИА [3,5]. Риск инсульта составляет примерно 10% в первый год, а затем около 5% ежегодно. Вероятность развития инсульта выше при повторных ТИА и увеличении возраста больного (вероятность инсульта повышается почти в 1,5 раза при увеличении возраста на 10 лет) [6]. Это требует проведения лечебных мероприятий с целью профилактики развития ИИ у данной категории больных. По данным литературы, много-

численные когортные исследования в США и других странах мира показывают различную заболеваемость и распространенность ТИА, которая варьировала от 0,37 до 1,1 на 1000 человек в год, среди американцев заболеваемость составляет 2,3% [1,2]. С возрастом, встречаемость ТИА возрастает – от 3,4 до 4,6 %. В британском исследовании заболеваемость ТИА с возрастом увеличивается, среди лиц старше 85 лет достигает 6,41 на 1000 населения. Необходимо отметить, что ТИА в анамнезе у больных, страдающих инсультом, составляет от 7 до 40 %. В России диагноз ТИА ставится ежегодно 40 тысяч человек [4,5]. По данным Б.Г.Гафурова в Узбекистане заболеваемость ИИ составляет до 40 тысяч случаев ежегодно. Эти цифры могут быть гораздо выше, так как ТИА

характеризуется быстропроходящей клинической симптоматикой, что снижает обращаемость больных за медицинской помощью. Приступы ТИА могут часто повторяться или возникают всего один-два раза. Во многих случаях пациенты не придают преходящим кратковременным расстройствам существенного значения и не обращаются за консультацией к врачу, поэтому сложно оценить распространенность ТИА. На сегодняшний день ТИА считается таким же неотложным состоянием, как инсульт. Эксперты Европейской организации по борьбе с инсультом (ESO) подвергли пересмотру тактику ведения таких пациентов. ТИА – общепризнанный фактор риска развития инсульта и, в свою очередь, сопряжены с теми же факторами риска, что и инсульт. Механизм развития ТИА заключается в очаговом снижении кровоснабжения мозговой ткани вследствие поражения церебральных сосудов. Патогенетическое отличие ТИА от ишемического инсульта заключается в обратимости и нестойкости патологического процесса и органических нарушений при ТИА. Ведущую роль в формировании ТИА играет атеросклеротическое поражение артерий крупного и среднего калибра [1, 2, 5]. Страдают преимущественно сонные и позвоночные артерии. В основе возникновения ТИА лежат процессы деструкции атеросклеротических бляшек, стеноз (атеростеноз), облитерация просвета артерии бляшкой, эмболия, тромбоз, осложняющий атеросклероз в области бляшки (атеротромбоз). Наряду с этим, ТИА могут быть обусловлены вторичными структурными изменениями сосудов, связанными с гемодинамическими нарушениями и перекалибровкой сосудов [1,5,6] Известно, что когнитивные нарушения различной степени тяжести выявляются у 40-70% пациентов перенесших мозговую инсульт. Распространенность деменции в первые 3 мес. после инсульта колеблется от 5 до 32%, а спустя 12 мес. – от 8 до 26% [1,5,4]. В первые 6 мес. риск развития деменции высок и сохраняется несколько лет. В клинических исследованиях доля пациентов через 1 год после инсульта составляет 9-17%, после 3 лет – 24-28%, а к 5 году увеличивается до 32%. Т.е. через 5 лет после перенесенного инсульта риска развития деменции в 5 раз выше, чем в популяции [154,208]. Однако, важным является наличие когнитивных нарушений, достигающих в некоторых случаях до уровня сосудистой деменции (СД) у больных с ХИМ II ст., которая по данным ряда авторов составляет до 70-80%. Учитывая, что морфологическим субстратом развития СД являются множественные инфаркты, микроинфаркты, диапедезные кровоизлияния, которые можно отнести и к факторам развития острых форм ЦВЗ, не исключается общность механизмов развития ИИ и сосудистой деменции на фоне ХИМ II ст. Это в свою очередь предопределяет важность изучения когнитивных нарушений у больных с доинсультными формами ЦВЗ и в частности с ТИА.

Цель исследования. Изучить прогностическое значение когнитивных нарушений в развитии ишемического инсульта у больных с ТИА на фоне ХИМ II ст. (ДЭ).

Материалы и методы исследования. Для решения поставленных научных целей и задач нами было исследовано 64 пациента с различными формами цереброваскулярной патологии (ЦВП), находившихся на лечении в неврологическом отделении 3-клиники ТМА. Из них I группа (основная) - 30 пациентов с ТИА на фоне ХИМ II ст. и II группа (сравнения) - 34 пациента с ишемическим инсультом, после ТИА. Необходимо отметить, что пациенты обеих групп были в раннем или позднем восстановительном, или резидуальном периодах инсульта. Контрольную группу составили 20 лиц идентичного возраста не имевших признаков острой сосудисто-мозговой патологии или когнитивных нарушений. Срок наблюдения составил 5 лет.

При распределении по полу мы выявили преобладание лиц мужского пола в соотношении 1,5:1. Средний возраст больных составил 68,3±13,2 лет.

Методы исследования включали клиничко-неврологиче-

ское исследование, биохимические методы: коагулограмму крови, кровь на холестерин и его фракции, МРТ головного мозга, ультразвуковые исследования сосудов головного мозга.

Результаты и их обсуждение. При изучении анамнеза больных с ТИА и ИИ после перенесенной ТИА выявил некоторые клинические особенности данных больных. В наших наблюдениях (обеих группах больных) чаще всего ТИА отмечались с периодичностью 1 раз в 6 месяцев и 1 раз в год (52,6%). Несколько реже отмечались ТИА с периодичностью раз в месяц (25%) и несколько реже с частотой 1 раз в неделю (21,25%). Важно отметить, что больные данных групп находились под более пристальным наблюдением врачей, в связи с большим риском развития у них ИИ. При дальнейшем наблюдении у большинства больных (55%) последней группы в течении 48 часов развился ишемический инсульт.

Наиболее частой причиной развития ТИА и ИИ в наших наблюдениях были сочетание церебрального атеросклероза и ГБ II ст. Причем чаще, 45% случаев, мы встречали случаи развития ТИА на фоне сочетания двух этиологических факторов – церебрального атеросклероза и ГБ II ст. Это послужило причиной изучения зависимости развития ТИА на фоне сочетания артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза. Изучение анамнеза больных с ТИА, последнее, как правило, развивались на фоне АГ. При этом средние цифры АД составляли в момент ТИА 156,4±12,7 мм рт. ст., и нередко расценивались врачами первичного звена как гипертонические церебральные кризы. Превалирование в клинической картине очаговых симптомов над общемозговыми служило дифференциально-диагностическим критерием характерным для ТИА. Важно отметить, то, что в ходе исследований нами выявлена зависимость длительности транзиторной атаки от цифр АД. Высокие цифры систолического АД оказывали влияние на длительность транзиторной дизгемии. Наличие АГ приводило к возрастанию длительности ТИА, т.е. на фоне систолического АД более 160 и более, ТИА длилась от 1 часа до суток. Необходимо отметить, что число больных с ТИА на фоне высокого систолического АД (более 140-160) было в полтора раза больше числа наблюдений ТИА на фоне нормального АД (110-130). Другим важным фактором развития ТИА, по нашему мнению, является стаж болезни по ГБ. В наших наблюдениях большинство больных страдали ГБ более 10-15 лет. Роль ГБ в развитии ТИА можно объяснить несколькими патогенетическими механизмами. Во-первых, это тромбоэмболия мелких мозговых сосудов, во-вторых, этой стойкая церебральная вазоконстрикция в следствии АГ, усугубляющая хроническую ишемию мозгового вещества, в-третьих, это длительная артериальная гипертензия (в большинстве случаев плохо корректируемая медикаментами) приводит к нарушению механизмов ауторегуляции сосудов головного мозга, что в свою очередь снижает компенсаторные механизмы церебрального кровотока и увеличивает риск развития последующего ишемического инсульта.

Проведенные нами исследования показали полиморфизм симптомов клинической картины ТИА. Анализ клинико-анамнестических и клинических особенностей ТИА выявил их зависимость от ряда факторов. В частности, это – этиологические факторы, зависимость очаговой симптоматики от сосудистого бассейна, в котором произошла переходящая ишемия, уровня систолического АД, которое определяло не только полиморфизм симптомов, но и длительность самой ТИА. Кроме этого, нами определена средняя продолжительность ТИА в каротидном бассейне, которая была в среднем более 1 часа и до суток с периодичностью до 1 раза в 6 месяцев. В клинической картине ТИА в зависимости от сосудистого бассейна преобладал либо синдром монокулярной слепоты, характерный для ТИА в КБ или синдром головокружения, характерный для ТИА в ВББ. Если этиологическими факторами ТИА в КБ были чаще сочетание ЦАС и

ГБII ст., то у больных с ТИА в ВББ помимо указанных этиологических факторов мы отмечали патологическую извитость сосудов. С целью прогностической значимости ТИА в развитии ИИ обследовано 34 больных с ИИ имевших ТИА в анамнезе. При изучении анамнестических особенностей ИИ после перенесенной ТИА мы обратили внимание на частоту и тяжесть клинической картины ТИА. Данные аспекты ТИА, как показали наши исследования, определяют вероятность и тяжесть течения ишемического инсульта. У всех больных, перенесших инсульт в анамнезе, имело место ТИА в каротидном или вертебро-базиллярном бассейне. При этом давность развития ТИА колебалась в среднем от 1 года до 5 лет. В 55,88% случаев наших наблюдений ишемические инсульты развивались в левом каротидном бассейне, что позволяет утверждать об их тромботическом генезе и превалировании атерогенеза как доминирующего этиологического фактора.

По данным анамнеза до 88,2% пациентов после ТИА принимали в течении нескольких месяцев или года антигипертензивные и антиагрегантные средства влияющие на реологические свойства крови и т.п. Однако, к концу первого года число пациентов, получающих медикаментозную этиопатогенетическую терапию, сокращается до 20%, что можно считать причиной развития у них инсульта.

Средний период между ТИА и последующим инсультом в наших наблюдениях составил 2,4±1,3 года. Последнее имеет немаловажное значение в профилактике инсульта, т.е. именно в этот временной промежуток пациенты, перенесшие ТИА, должны находиться под большей опекой врачей-неврологов, что позволит уменьшить риск развития ИИ.

Далее нами изучены клиничко-неврологические особенности ТИА. Клиничко-неврологические особенности у обследованных больных представлены в таблице 1

Таблица 1

Клиничко-неврологические особенности у больных Iи II групп по результатам собственных наблюдений

Группа больных	I группа (n=80)	II группа (n=34)	III группа (n=20)	P
Головные боли и головокружение	87,5%	76,4%	60%	
Монокулярная слепота	46,25%	-	-	
Моно- или геми-парез	17,5%	100		
Брахиофасциальный парез	5%	-		
Парезы ЧМН	-	100	40%	
Речевые нарушения	21,25%	41,14		
Преходящая амнезия	8,75%	-		
Менингеальные знаки	-	17,6%		
Когнитивные нарушения	-	79,4%		

Наиболее часто (46,25%) у больных с ТИА в каротидном бассейне мы встречали монокулярную слепоту, которая сопровождалась снижением зрения или полной его утратой на стороне стенозированной артерии. У 25% больных отмечались жалобы на ощущение «шторы» или «заслонки» в глазу, которые иногда провоцировались ярким солнечным светом или бликами. У 10 больных (17,5%) мы диагностировали оптико-пирамидный синдром, когда на фоне монокулярной слепоты отмечалась кратковременный геми- или монопарез или гемипарез на контралатеральной стороне.

В 3 случаях (5%) встречался транзиторный брахио-фасциальный парез с монопарезом руки и незначительным центральным парезом лицевого нерва на противоположной от очага ишемии стороне. У 12 больных (21,25%) ТИА сопровождалась эпизодами негрубых афатических расстройств, которая в литературе описана как корковая дисфазия.

Нередко, в 8,75% случаев, больные описывали преходящую амнезию, которая, как правило, выражалась в дезориентации в пространстве и времени. Во всех случаях преходящая амнезия развивалась как ТИА на фоне злокачественной артериальной гипертензии и проходила через несколько часов после снижения АД. Преходящий моно- или гемипарез чаще всего сочетался с монокулярной слепотой или парезом

лицевого нерва и являлись симптомами оптико-пирамидного или брахио-фасциального пареза.

Далее нами проведен анализ очаговых клинических симптомов у больных с ИИ после перенесенной ТИА. Все случаи ИИ, отмеченные в наших наблюдениях, произошли в каротидном бассейне. Из 34 случаев ИИ 21 произошли в левом каротидном бассейне, и 13 случаев - в правом. Только в 4 случаях бассейн ИИ не совпадал с бассейном ТИА. Это, указывает на значимость ТИА не только в аспекте прогнозирования самого ИИ, но и определения локализации очага ишемии. От последнего фактора зависит разнообразие очаговой неврологической симптоматики наиболее часто встречались такие очаговые симптомы как: гемипарез, гемипарез-гемипарез и нарушение речи (по 88,23% случаев). В структуре нарушения речи нами отмечены моторная афазия (23,5%), сенсорная афазия (17,64%), но наиболее часто встречались случаи смешанной или тотальной афазии (47,05%). Мышечная сила в паретичных конечностях составляла в среднем 2,6±0,7 баллов и соответствовала парезу. Мышечный тонус на стороне пареза, как правило, был повышен (61,76%) и лишь в 26,4% случаев нами отмечена мышечная гипотония в острейшем периоде ИИ. Патология черепно-мозговых нервов в виде центрального пареза лицевого и подъязычного нервов наблюдалась в 79,4%, а в 76,5% ИИ протекал с менингеальными знаками. В 82,35% пирамидная недостаточность выражалась не только в виде гемипареза, но и патологическими стопными знаками.

Наши исследования показали, что чаще всего (58,82%) ИИ развиваются на 2-3 год после перенесенной ТИА. Наименьший процент (11,75%) заболеваемости приходится на 1 год после ТИА, т.к. в этот период после инсульта находятся под более пристальным наблюдением врачей. Часто (61,76%) бассейн ИИ левый каротидный и в 88,32% случаев совпадает с бассейном, в котором произошла ТИА.

Из субъективных жалоб наиболее часто (88,32%) встречались жалобы на слабость и онемение в конечностях, что соответствовало стороне гемипареза и гемипарез-гемипареза. Из других жалоб можно отметить жалобы на головные боли и снижение памяти. В структуре очаговых неврологических симптомов в наших наблюдениях часто встречался гемипарез и нарушения речи (88,32% случаев). Из нарушений речи нами отмечены моторная афазия (23,5%), сенсорная афазия (17,64%), но наиболее часто встречались случаи смешанной или тотальной афазии (47,05%).

Соответствие сосудистых бассейнов ТИА и ИИ после перенесенной ТИА указывает на атеротромботический или эмболический механизм стойкой мозговой дизгемии (ИИ) и указывает на необходимость мер первичной профилактики инсульта направленными на изменение реологических показателей крови, которые также претерпевают определенные изменения.

Далее нами изучена прогностическая значимость когнитивных нарушений в развитии ишемических инсультов после ТИА. Анализ анамнестических данных проведенных за 5 срок показал, что во II группе больных при исходных 23 случаях постинсультных когнитивных нарушений, к 5 году показатель вырос до 29 случаев, т.е. на 17,6%. Т.е. отмечалась постинсультная сосудистая деменция (СД), инсульт усугубил когнитивный дефицит. В I группе больных мы отмечали в 47 случаях наличие когнитивных нарушений, которые в 42 (52,5%) случаях расценены нами как проявления сосудистой деменции (СД) на фоне ХИМ II ст.

Из указанного числа пациентов все получали терапию с включением ноотропных и сосудистых препаратов. Но несмотря на это, в течении всего периода наблюдения (5 лет) в 17 (21,25%) случаях развились повторные ТИА, а в 13 случаях (16,2%) - ишемический инсульт. Проведенное сравнение исходных показателей неврологического статуса и когнитивной сферы выявило исходные различия у этих больных. Так, у больных с инсультом развившимся на фоне СД на фоне

ХИМ II ст. показатели СД были грубее, а проведенное лечение не включало длительный прием сосудистых препаратов, и коррекцию когнитивных расстройств. Тогда как у больных с ТИА развившимися на фоне СД на фоне ХИМ II ст. больные получали длительную и адекватную антиагрегантную терапию, с дополнением центральных холинэстеразных препаратов. Таким образом, можно заключить, что наличие некоррегированной СД отрицательно влияет на прогноз ИИ после ТИА. Адекватная комплексная терапия когнитивных нарушений на фоне ХИМ II ст. с ТИА, может служить одним из способов профилактики инсульта после ТИА.

В течение всего периода наблюдения отмечалась положительная динамика в обеих группах, при этом пациенты, перенесшие ИИ, показали лучшее восстановление когнитивных функций по шкале MMSE, чем больные с ТИА, на 19,7% и 14,8% соответственно.

Согласно нашим исследованиям, когнитивные функции, оцененные с помощью шкалы MMSE, достоверно различались между пациентами перенесшими ТИА и ИИ. Так, у пациентов с ТИА средний балл по шкале составлял $24,6 \pm 2,02$ при первом визите, тогда как у пациентов с ИИ этот показатель был значительно ниже и равнялся $20,94 \pm 2,8$. Среди пациентов с ИИ превалировала деменция легкой степени выраженности – 50% (n=17), а в группе с ТИА большинство пациентов имело преддементные когнитивные нарушения – 70,5% (n=24) (таблица 1).

Таблица 2

Когнитивные функции, по данным шкалы MMSE

ПОКАЗАТЕЛИ	1-ЫЙ ВИЗИТ	ЧЕРЕЗ 9-10 ДНЕЙ	ЧЕРЕЗ 3 МЕСЯЦА
I ГРУППА (n=80) ТИА	24,6±2,02	27,6±1,5	28,9±1,2
II ГРУППА (n=34) ИИ ПОСЛЕ ТИА	20,94±2,8	24,1±2,16	26,1±1,9
ПОКАЗАТЕЛИ	ПД	ЛД	УД
I ГРУППА (n=80) ТИА	71,25% (N=67)	21,25% (N=17)	6,25% (N=5)
II ГРУППА (n=34) ИИ ПОСЛЕ ТИА	14,7% (N=5)	50,0% (N=17)	35,3% (N=12)

Как наглядно из представленной таблиц 1 исходные значения когнитивной функции у больных обеих групп были различными. Если проявления когнитивного дефицита при первом обследовании в первой группе составлял $24,6 \pm 2,02$, то к концу 3 месяца он достигал значений нормы $28,9 \pm 1,2$. Хуже была динамика показателей когнитивного дефицита по шкале MMSE. На 3 мес. она достигала показателей нормы $26,1 \pm 1,9$ и соответствовало умеренным когнитивным нарушениям. Т.е. преходящая ишемия мозга сопровождалась с усугублением когнитивных нарушений, которое носили обратимый характер к 3 мес. после ТИА.

Исходя из вышеизложенного, можно сказать тяжесть когнитивных нарушений предопределяла срок и риск развития инсульта. То есть, чем тяжелее было когнитивное расстройство, тем короче был промежуток времени между ТИА и последующим инсультом ИИ. Медикаментозная коррекция имеющихся когнитивных расстройств привела к увеличению срока между перенесенной ТИА и ИИ. Последнее, по нашему мнению, позволяет рассматривать когнитивные расстройства как фактор риска развития ИИ, а степень когнитивного расстройства как предиктор поражения головного мозга.

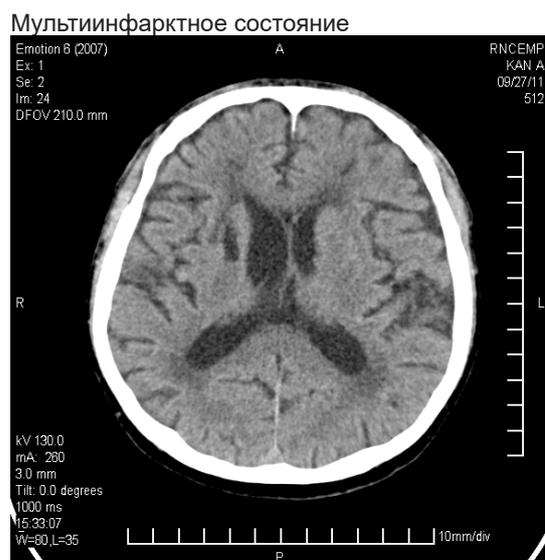
Как было отмечено выше, морфологическим субстратом развития СД, по данным литературы [154, 208], являются множественные инфаркты, микроинфаркты, диапедезные кровоизлияния, которые можно отнести и к факторам развития острых форм ЦВЗ, не исключается общность механизмов развития ИИ и сосудистой деменции на фоне ХИМ II ст. В этой связи с целью уточнения морфологической картины головного мозга, больным I группк произведена МРТ головного мозга. У больных с когнитивными нарушениями, доходившими до уровня деменции нами выявлены мелкоочаговые ин-

фаркты в стратегической зоне (рис. 1) и мультиинфарктные состояния (рис.2). У больных с умеренными когнитивными нарушениями, как правило, обнаруживалось расширение желудочковой системы мозга и расширение борозд, что расценено нами как проявление ХИМ. Надо отметить, что частые и близкие по сроку ИИ поле ТИА развивались у больных с ТИА в стратегической зоне и мультиинфарктными состояниями.

рис. 1.



рис. 2



Выводы.

Резюмируя результаты наших исследований можно отметить, что помимо известных факторов развития ИИ после ТИА можно выделить еще 2 фактора. По нашему мнению это наличие когнитивного дефицита, на фоне которого развивается ИИ, и степень его выраженности. Кроме этого, морфологическое состояние головного мозга. Как показали наши МРТ исследования, чаще ИИ развивался у больных с ТИА в стратегической зоне мозга и мультиинфарктными состояниями.

Литература

1. Leys D., Hemon H., Mackowiak-Cordoliani M.A., Pasquier F. Poststroke dementia //LancetNeurol/ - 2005/ - Vol/ - P/ 752-759.
2. Robison R.G. The clinical neuropsychiatry of stroke. – Cambridge: University Press, 2006.- 470 p.
3. Гафуров Б.Г., Ш.Х.Арифджанов и др. Ж-л «Неврология» №1, Ташкент - 2006
4. Верещагин Н.В., Сулина З.А., Пирадов М.А. и

др. «Принципы диагностики и лечения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения» М.- 2000.

5. Виборс Д.О., Фейгин В.Л., Браун Р.Д. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям.-М.-1999.

6. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., Гейн Ж. и др. Инсульт. Практическое руководство по ведению больных. СПб.-1998.

7. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Платонова И.А.// Терапия ишемического инсульта Consilium Medicum.- 2001.- Том 3.- N 5.- С. 18-25

8. Евстигнеев В.В., Федулов А.С. //Состояние и перспективы изучения сосудистой патологии головного мозга Здоровье 1998, № 6, С.26-32.

9. Мастыкин А.С., Апанель Е.Н., Антонов И.П.// Применение дискриминантного анализа для выделения подтипов (моделей) транзиторных ишемических атак. Мед. новости,- 2004.- № 7.- С. 95-98.

9. Мастыкин А.С., Дривотинов Б.В., Апанель Е.Н. // Гетерогенность нозологического понятия транзиторной ишемической атаки.-Бел. Мед. журнал. 2004, № 4.- С. 18-21.

10. Суслина З.А., Верещагин Н.В., Пирадов М.А.// Под-типы ишемических нарушений мозгового кровообращения: диагностика и лечение Consilium Medicum.-2001.- Том 3.- N 5.- С. 26-28.

11. Тарасова Л.Н., Киселева Т.Н., Фокин А.А. Глазной ишемический синдром. М., 2003, с. 174.

12. В.А. Яворская и соавт. «Медгазета України» №23/ 1 12.2006.

13. Whisnant JP, Cartlidge NE, Elveback LR. Carotid and vertebral-basilar transient ischemic attacks: effect of anticoagulants, hypertension, and cardiac disorders on survival and stroke occurrence -- a population study. Ann Neurol.- 1978.- V.-3.- № 2.- С.-107-115.