

ОГЛАВЛЕНИЕ

Коллектив авторов	5
Список сокращений.....	6
Введение.....	7

Глава 1. Современное состояние проблемы: магнитно-резонансная томография и транскраниальная электростимуляция в диагностике хронического нарушения мозгового кровообращения	10
--	----

1.1. Этапы становления концепции хронического нарушения мозгового кровообращения и методов диагностики.....	10
1.2. Настоящее и будущее в развитии диагностических методов хронического нарушения мозгового кровообращения.....	11
1.3. Магнитно-резонансная томография с ASL-перфузией в диагностике хронического нарушения мозгового кровообращения	14
1.4. Транскраниальная электростимуляция в диагностике хронического нарушения мозгового кровообращения.....	20

Глава 2. Методика комплексной инструментальной диагностики хронического нарушения мозгового кровообращения.....	23
--	----

2.1. Магнитно-резонансная томография головного мозга с бесконтрастной ASL-перфузией.....	25
2.2. Транскраниальная электростимуляция в магнитно-резонансной диагностике	33
2.3. Рекомендации по интерпретации полученных результатов магнитно-резонансного исследования с ASL-перфузией и транскраниальной стимуляцией при диагностике хронического нарушения мозгового кровообращения.....	41

Глава 3. Диагностическое применение магнитно-резонансной томографии и транскраниальной электростимуляции в клинической практике	43
--	----

3.1. Клиническая характеристика пациентов	43
3.2. Оценка результатов традиционных показателей магнитно-резонансной томографии.....	53

3.3. Оценка результатов ASL-перфузии до транскраниальной электростимуляции	58
3.4. Оценка и сравнительный анализ результатов ASL-перфузии после транскраниальной электростимуляции	68
Глава 4. Клинические примеры применения магнитно-резонансной томографии с ASL-перфузией и транскраниальной электростимуляцией в диагностике хронического нарушения мозгового кровообращения	76
Клинический пример № 1. Диагностика III стадии хронического нарушения мозгового кровообращения.....	76
Клинический пример № 2. Диагностика II стадии хронического нарушения мозгового кровообращения	79
Клинический пример № 3. Диагностика I стадии хронического нарушения мозгового кровообращения	82
Список литературы	85
Тестовые задания.....	86
Ситуационные задачи.....	88
Заключение	90

Глава 1

Современное состояние проблемы: магнитно-резонансная томография и транскраниальная электростимуляция в диагностике хронического нарушения мозгового кровообращения

1.1. ЭТАПЫ СТАНОВЛЕНИЯ КОНЦЕПЦИИ ХРОНИЧЕСКОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ

История изучения сосудистой патологии мозга насчитывает столетия с эпохи Возрождения и отражает прогресс научной мысли человечества. Разработка хронической цереброваскулярной патологии относительно молодая: лишь на рубеже XIX–XX столетий появилась научная концепция проблемы хронического нарушения мозгового кровообращения, принадлежащая О. Binswanger и А. Alzheimer [1]. В 1894 г. первый из них представил клиническое описание восьми больных с прогрессирующим когнитивным дефицитом и атрофией белого вещества головного мозга. В первой половине XX в. в работах европейских ученых роль ХНМК в структуре неврологической нозологии осознавалась все более четко. Стоит отметить заслуги отечественных ученых Г.А. Максудова и В.М. Когана, которыми был определен термин «дисциркуляторная энцефалопатия» в 1958 г. в стенах Центрального института экспертизы трудоспособности инвалидов [22]. Именно здесь было рассмотрено, что у многих пациентов в отсутствие указаний на острые нарушения мозгового кровообращения отмечались нарас-

тающие симптомы органического поражения мозга, в том числе с изменением когнитивного статуса, которые обуславливали временное снижение или полную утрату трудоспособности [22].

По мере накопления знаний Н.Н. Яхно и И.В. Дамулиным с соавт. в 2001 г. были предложены критерии диагноза ХНМК, основанные на клинических и анамнестических данных. Позднее, в 2007 г., О.С. Левин предложил дополнить критерии диагноза данными нейровизуализации. Нужно отметить, что по критериям О.С. Левина результаты инструментальных методов не являются обязательными для подтверждения ХНМК.

До повсеместного распространения магнитно-резонансных томографов большие надежды клиницистами были возложены на мультиспиральную компьютерную томографию. Порядка 20 лет мультиспиральная компьютерная томография служила достоверным источником получения объективной информации о структурном состоянии головного мозга пациентов с ХНМК.

Компьютерная томография хронического цереброваскулярного нарушения характеризовалась: 1) наружной и внутренней гидроцефалией (необходима количественная оценка в виде вентрикулометрии); 2) одиночными очагами сосудистого генеза на разной стадии; 3) атеросклерозом магистральных сосудов мозга; 4) феноменом — лейкоареозом [2, 12]. По наличию корреляции данных мультиспиральной компьютерной томографии и клинической картины различали: полное совпадение, неполное и отсутствие совпадений.

Нейровизуализация на мультиспиральной компьютерной томографии имела ограниченные возможности при малых размерах очага (объем ткани менее 20 см³, менее 0,5 см в диаметре) и изоденсивной стадии процесса. Таким образом, мультиспиральная компьютерная томография осталась совсем юным историческим этапом в диагностике ХНМК. Но не стоит забывать и о ценности компьютерных томографов в диагностике urgentных состояний. Благодаря скорости исследования обеспечивается снижение артефактов от движения, верно выставленный диагноз позволяет начать специфическое лечение в рамках терапевтического «окна».

1.2. НАСТОЯЩЕЕ И БУДУЩЕЕ В РАЗВИТИИ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ХРОНИЧЕСКОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Согласно российским клиническим рекомендациям методы для выявления ХНМК в настоящий момент включают общий и биохимический анализы крови с липидограммой, аускультацию сонных артерий,

ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий, измерение артериального давления и пульса, нейровизуализацию (МРТ или компьютерная томография) и нейропсихологическое тестирование [8, 55].

Аускультация в типичных точках и ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий способны обнаружить стеноз в бассейнах сонных артерий. При измерении артериального давления на обеих руках асимметрия более чем на 20 мм рт.ст. — достоверный стеноз подключичной артерии, что тоже указывает на фактор риска развития нейроваскулярного заболевания, однако не имеет отношения ни к оценке когнитивного статуса пациента, ни к постановке самого диагноза ХНМК. Отечественные ученые И.Д. Стулин, С.А. Бойцов, Ю.И. Бузиашвили и др. в 2018 г. предложили проводить более тщательный анализ результатов флюорограмм, выполняемых ежегодно каждому человеку в порядке диспансеризации с акцентом на сосудистый пучок, ортопантограмм с акцентом на мягкие ткани шеи для выявления характерных теней малосимптомного атеросклероза, что позволит вовремя отправлять пациентов на дальнейшее ангиообследование [20]. Мультиспиральная компьютерная томография чаще применяется для исключения острых процессов. МРТ головного мозга с наличием критериев церебральной микроангиопатии или без них, но с отсутствием острого нарушения мозгового кровообращения, объемных образований позволяет подтвердить диагноз ХНМК. Стоит отметить, что используемые методики позволяют лишь структурировать диагностический процесс, но не заменяют основной клинικο-психопатологический метод [10, 16, 23, 55]. Часто рентгенологи отмечают изменения вещества головного мозга, характерные для ХНМК, не подтвержденные клинически, которые являются нейрорадиологической находкой, особенно у пожилых людей [16, 26, 45, 80, 125].

Что касается академической, научной составляющей, в последнее десятилетие произошел существенный пересмотр этиологии и патогенеза хронических цереброваскулярных заболеваний [29, 33, 128]. Ранее приоритетное внимание уделялось ограничению кровотока в головном мозге вследствие стенозов крупных артерий, что отражается на ныне существующих рекомендациях. Сейчас установлено, что микроангиопатия является основной причиной развития хронического сосудистого неинсультного поражения мозга. Проводится ревизия взглядов на роль артериальной гипертензии в возникновении гиперинтенсивности белого вещества головного мозга и лакунарных инфарктов, выдвинута гипотеза о различном генезе этих изменений в области основания мозга и перивентрикулярно из-за различного градиента артериального давления в мелких сосудах мозга [70]. Ведутся исследования на клеточном

и молекулярном уровнях: лабораторно подтверждаются мутации в генах *NOTCH3*, *COL4A1A/A2*, *HTRA1*, *TREX1*, *GLA*, *CARASIL* и *FOXC1*, неминуемо приводящие к дегенерации гладкомышечных клеток сосудов или к нарушению ее синтеза, что в конечном итоге ведет к когнитивным нарушениям лобно-подкоркового типа [127, 131].

В генезе ХНМК играют роль известные факторы риска: пожилой возраст, артериальная гипертензия, сахарный диабет, курение, гипопитавитаминозы [27, 75, 80, 112]. Не всем лабораториям государственных клиник доступна оценка современных факторов риска с определением нейрональных и глиальных биомаркеров с учетом того, что ведущую роль в капиллярной дисфункции у пациентов с ХНМК играет системное воспаление [33, 77, 93].

Российские ученые продолжают изучать метод электроэнцефалографического исследования. Ранее было показано, что патологические проявления на элетроэнцефалографии при диффузных поражениях мозга, к которым относится и ХНМК, характеризуются неспецифическими признаками [11, 60, 175]. Однако более тщательное изучение изменений функциональной межполушарной асимметрии показывает ее взаимосвязь со снижением латерализации когнитивных функций у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией. Данный механизм рассматривается в русле компенсаторных механизмов у пациентов с I и II стадиями ДЭП и сопоставим с данными функциональной МРТ покоя [40]. Насколько это может быть полезным для практического здравоохранения в рамках диагностических процедур, покажут последующие работы.

На вершине инструментальной диагностики ХНМК всегда была нейровизуализация. Подстраиваясь под патогенетические теории, изменяется подход и в данном методе. Возрос интерес ученых к усовершенствованию нейровизуализационных методик для повышения чувствительности и специфичности в выявлении дисфункции мелких церебральных сосудов, в частности с использованием контрастных парамагнетиков и новых перспективных бесконтрастных режимов [62, 96, 124, 140, 148, 158]. Лупанов и соавт. установили, что структурная причина когнитивных нарушений при хронической цереброваскулярной патологии и начальном проявлении болезни Альцгеймера лежит в снижение метаболизма, которое определяется на позитронно-эмиссионной томографии снижением накопления радиофармпрепарата [19]. Но высокая себестоимость процедуры, ограниченное количество позитронно-эмиссионных томографов в стране, противопоказания к применению радиофармпрепарата делают методику непригодной для диагностики когнитивных нарушений в рутинной практической медицине.