



УДК 616.133.33-004.6:616-005.1-08]-079

ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА И НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ ПАТТЕРНОВ У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Нечипуренко Н.И., Новикова Л.Н., Пашковская И.Д., Апанович М.А.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Церебральный атеросклероз, артериальная гипертензия и ассоциированные с ними церебральные осложнения, включая хронические формы нарушения мозгового кровообращения, актуальная проблема для современной ангионеврологии. С помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) показано, что неврологический дефицит при хронической ишемии мозга (ХИМ) обусловлен поражением мелких перфорирующих артерий, артериол, капилляров, венул и мелких вен с формированием церебральной микроангиопатии (ЦМА). Авторами установлено ухудшение неврологического статуса и нарастание когнитивного дефицита со снижением баллов по шкалам MMSE и MoCA у пациентов с церебральным атеросклерозом и клиническими проявлениями ХИМ, которое сопряжено со значительной выраженностью и распространенностью МРТ признаков ЦМА и большим количеством очаговых изменений вещества головного мозга.

Ключевые слова: церебральный атеросклероз; артериальная гипертензия; хроническая ишемия мозга; МРТ паттерны церебральной микроангиопатии; когнитивные нарушения.

Введение. Рост распространенности в популяции эссенциальной артериальной гипертензии (АГ), церебрального атеросклероза, сахарного диабета и болезней сердца способствуют развитию диффузного поражения мозговой ткани с развитием хронической ишемии мозга (ХИМ). Хронические формы нарушения мозгового кровообращения имеют медленно прогрессирующее течение, сопровождаются длительным субклиническим неврологическим дефицитом, постепенным снижением когнитивных функций, медленной дезадаптацией и инвалидизацией пациентов. В настящее время актуально усовершенствование методов ранней диагностики ХИМ, внедрение их в клинику для установления ранних до-клинических стадий заболевания, выявления когнитивного дефицита на додементных стадиях, которые при адекватности проводимого лечения обратимы [1; 2].

При ХИМ поражаются преимущественно сосуды микроциркуляторного русла мозга (мелкие перфорирующие артерии, артериолы, капилляры, венулы и мелкие вены), развивается церебральная микроангиопатия (ЦМА). Структурно-функциональные изменения сосудов микроциркуляторного русла головного мозга обусловливают повышение риска развития инсульта в популяции в 2,4 раза. Радиологические признаки ЦМА определяются преимущественно в области подкоркового серого и глубинных отделах белого вещества голов-

ного мозга. Необходимо отметить, что степень тяжести ЦМА коррелирует с выраженностью клинических проявлений ХИМ [3; 44].

До недавнего времени АГ считалась единственным фактором риска развития и прогрессирования ЦМА. Однако успехи в лечении АГ не привели к ожидаемому снижению частоты ее церебральных осложнений, включая прогрессирующую ЦМА [5–7]. В последнее время обсуждается вопрос об участии маркеров развития дисфункции эндотелия в формировании ЦМА. Однако пока не обнаружены высоко диагностически значимые маркеры эндотелиальной дисфункции, определяющие развитие ЦМА, усугубляющее течение ХИМ.

В связи с этим актуальным и малоизученным направлением современной неврологии является поиск клинико-диагностических предикторов развития ХИМ у пациентов с различной степенью выраженности атеросклеротических изменений, АГ и наличия или отсутствия ЦМА. Изучение данного направления будет способствовать улучшению профилактики развития ХИМ с тяжелыми неврологическими нарушениями и нарастанием когнитивного дефицита.

Цель исследования – изучить клинические особенности и выраженность очаговых изменений ткани головного мозга у пациентов с церебральным атеросклерозом в зависимости от наличия у них клинических проявлений ХИМ, МРТ критерии ЦМА и АГ.

Материалы и методы. Обследованы 47 пациентов с АГ и/или церебральным атеросклерозом в возрасте $58,9 \pm 7,9$ лет (17 (36 %) мужчин, 30 (64 %) женщин), наблюдающиеся амбулаторно в консультативно-поликлиническом отделении либо находящиеся в неврологических отделениях РНПЦ неврологии и нейрохирургии в 2024–2025 гг. Пациенты были разделены на 4 группы:

1-я группа – 23 пациента в возрасте $63,4 \pm 5,3$ лет, с клиническими проявлениями ХИМ, имеющие ЦМА по результатам анализа МРТ головного мозга и АГ 2-й и 3-й степени в течение последних 5 и более лет;

2-я группа – 9 человек в возрасте $59,1 \pm 6,9$ лет, с клиническими проявлениями ХИМ, имеющие ЦМА по результатам анализа МРТ головного мозга, без АГ;

3-я группа – 7 пациентов в возрасте $53,9 \pm 8,8$ лет без клинических проявлений ХИМ, имеющие ЦМА по результатам анализа МРТ головного мозга, 4 имели АГ 2-й степени;

4-я группа – 8 человек в возрасте $52,5 \pm 6,6$ лет, без клинических проявлений ХИМ и МРТ критерии ЦМА, 1 из них имел АГ 2-й степени.

Клиническое обследование пациентов включало сбор жалоб, данных общего и семейного анамнеза жизни, анамнеза заболевания, исследование общесоматического статуса, неврологический осмотр с оценкой неврологического дефицита и определения ведущих неврологических синдромов. Проводилось нейропсихологическое тестирование по валидизированным шкалам: Монреальской шкале оценки когнитивных функций (The Montreal Cognitive Assessment test – MoCA), краткой шкале оценки психического статуса (Mini-mental State Examination – MMSE), опроснику депрессии Бека; шкале тревоги Спилбергера-Ханина. Данные шкалы позволяют оценить различные когнитивные функции, страдающие при цереброваскулярной патологии: нейродинамические (внимание и скорость обработки информации), регуляторные (исполнительные) функции, память.

Степень выраженности церебрального атеросклероза у пациентов проводили с помощью дуплексного сканирования брахицефальных артерий (БЦА) на приборе HD11HE (Philips) с применением линейного датчика с частотой сканирования 3–9 МГц. Определяли следующие характеристики: толщину и однородность комплекса интима-медиа (КИМ) в дис-

タルном отделе общей сонной артерии (ОСА), наличие атеросклеротических бляшек каротидного синуса, их эхогенность, состояние поверхности и протяженность бляшки, степень стеноза по диаметру внутренней сонной артерии (ВСА) и ОСА, наличие патологической извитости артерий.

МРТ головного мозга выполняли на томографе Discovery MR750w с величиной магнитной индукции 3,0 Тесла в стандартных режимах (T1, T2, FLAIR, Ax SWAN, AxDWI, 3D TOF3SLAB ASSET) и в последовательности BRAVO для получения структурных данных для качественной и количественной оценки. Анализ МР-паттернов ЦМА у пациентов с АГ и/или церебральным атеросклерозом с клиническими проявлениями ХИМ и без них проводился в соответствии с рекомендациями STRIVE (Standarts for Reporting Vascular Changes on Neuroimaging), утвержденными в 2013 г. У всех пациентов оценивали следующие магнитно-резонансные проявления ЦМА:

1) гиперинтенсивность белого вещества (ГИБВ), ранее используемый термин «лейкоареоз». Распространенность и выраженность ГИБВ оценивали в перивентрикулярном, глубоком и субкортикальном белом веществе. Анализировали качественно с использованием шкалы лейкоареоза Fazekas, в которой выделяют три стадии поражения, соответственно Fazekas I, II, III;

2) малые подкорковые инфаркты – ишемические очаги размером до 3 мм, недавние мелкие. Оценивали их наличие, либо отсутствие;

3) корковые и подкорковые микропоиздания – соответствуют в большинстве случаев мелким зонам скопления гемосидерина в макрофагах. Выявляются в виде гипоинтенсивных округлых очагов 2–5 мм, редко до 10 мм в режиме SWI. Учитывали по категориям: <5, 5–10, и> 10 отдельно в подкорковых структурах и по долям мозга;

4) расширение периваскулярных пространств (пространства Вирхова-Робена) – расширения вокруг сосудов, заполненные ликвом, оценивали по двум типам: I тип – расширение до 2 мм; II тип – расширение более 2 мм;

5) лакуны (лакунарные инфаркты) сосудистого происхождения – округлой или овальной формы полости, заполненные жидкостью, от 3 до 15 мм в диаметре, соответствуют ранее произошедшему острому малому глубинному инфаркту мозга или кровоизлиянию в бассей-

не одной перфорирующей артерии. Оценивали в белом веществе полушарий и подкорковых структурах количественно: <5, 5–10, и >10;

6) атрофию головного мозга и степень ее выраженности – атрофию определенных участков вещества головного мозга оценивали по шкале глобальной кортикалной атрофии – GCA (Global Cortical Atrophy scale). Данная шкала оценивает атрофию в 13 различных областях головного мозга отдельно в каждом полушарии и дает обобщенную оценку в балах для всего мозга.

Статистический анализ выполнен с использованием программы Statistica 10.0. В таблицах данные представлены в виде среднего арифметического (M) и стандартного отклонения (SD). Использовали независимый t-критерий Стьюдента. Пороговый уровень статистической значимости принят для $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. У всех пациентов 1-й группы с церебральным атеросклерозом, АГ и ХИМ выявлены наиболее значимые качественные и количественные изменения вещества мозга по данным МРТ. Длительность АГ составляла от 10 до 20 лет. Три пациента из данной группы перенесли ОНМК: 1 – кардиоэмболический инфаркт головного мозга, 2 – атеротромботический; ТИА отмечена у 4 пациентов. Двадцать пациентов имеют ИБС. У 7 пациентов отмечены пароксизмы мерцательной аритмии в анамнезе, у 3 – постоянная форма мерцательной аритмии. Средний уровень общего холестерина (ОХС) $6,2 \pm 1,6$ ммоль/л, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) – $4,1 \pm 1,2$, триглицеридов (ТГ) – $1,6 \pm 0,6$ ммоль/л. Антитромбоцитарные препараты (ацетилсалциловая кислота от 50 до 100 мг/сут) получали 13 пациентов. Прямые оральные антикоагулянты получали 6 пациентов. Антигипертензивная терапия была комбинированной у 19 пациентов, в виде монотерапии – у 4 пациентов. Гиполипидемическую терапию получали 20 человек. При неврологическом осмотре пациенты предъявляли жалобы на периодическую головную боль ноющего давящего характера без четкой локализации; 18 пациентов жаловались на повышенную утомляемость при физических нагрузках; 17 – шум в ушах и голове, усиливающийся в покое, периодически головокружение и неуверенность, шаткость походки, снижение памяти на текущие события, нарушения сна, связанные с трудностью засыпания и отсутствием глубокого сна.

У 17 пациентов при неврологическом осмотре выявлен псевдобульбарный синдром, у 7 пациентов определены сенсорные нарушения, у 9 пациентов – пирамидный синдром.

Вторая группа включала 9 пациентов с церебральным атеросклерозом и клиническими проявлениями ХИМ. Повышения АД у пациентов не отмечалось. У всех 9 пациентов определены нейровизуализационные признаки ЦМА при анализе результатов МРТ. Два пациента перенесли ОНМК – атеротромботический инфаркт головного мозга, ТИА в анамнезе отмечена у 2 пациентов. У 4 пациентов установлена ИБС, у 2 – пароксизмы мерцательной аритмии. Средний уровень ОХС $6,0 \pm 1,1$ ммоль/л, ЛПНП – $3,9 \pm 1,0$, ТГ – $1,1 \pm 0,3$ ммоль/л. Антитромбоцитарные препараты получали 5 пациентов. Гиполипидемическую терапию – 4. При неврологическом осмотре 6 человек жаловались на периодическую головную боль и ощущение тяжести в голове. Семь человек отмечали повышенную утомляемость при умственных и физических нагрузках. Кроме того, 8 пациентов 2-й группы предъявляли жалобы на шум в ушах и голове, усиливающийся в покое и ночное время, снижение памяти на текущие события, неуверенность, шаткость при ходьбе. У 4 пациентов выявлен псевдобульбарный синдром, у 3 определены сенсорные нарушения, у 4 – пирамидный синдром.

В третью группу вошли 7 пациентов с церебральным атеросклерозом без клинических проявлений ХИМ, но с наличием ЦМА по результатам анализа МРТ головного мозга. Повышение АД отмечалось у 4 (57 %) человек. Один пациент перенес ОНМК – атеротромботический инфаркт головного мозга. Концентрация ОХС в крови у пациентов этой группы была $5,9 \pm 1,9$ ммоль/л, ЛПНП – $3,8 \pm 1,4$, ТГ – $1,5 \pm 0,9$ ммоль/л. Антитромбоцитарные препараты получали 3 пациента, антигипертензивная терапия была комбинированной у 2 пациентов, в виде монотерапии – у 2 человек. Гиполипидемическую терапию получали 4 пациента на постоянной основе, 2 человека – курсами по 2–3 месяца. Жалобы на ощущение тяжести в голове предъявляли 4 пациента, повышенную утомляемость при умственных и физических нагрузках – 4, периодический шум в ушах – 3, вестибулярные нарушения выявлены у 4 пациентов. Очаговой неврологической симптоматики у пациентов данной группы не выявлено.

Четвертая группа включала 8 пациентов с церебральным атеросклерозом без клинических проявлений ХИМ и ЦМА по результатам анализа сканов МРТ головного мозга. АГ страдал 1 (11 %) пациент из этой группы. Содержание ОХС в крови у пациентов 4-й группы было наиболее высоким и составляло $6,7 \pm 1,0$ ммоль/л, ЛПНП $4,5 \pm 0,6$, ТГ – $1,5 \pm 0,6$ ммоль/л. Антиагреганты и антикоагулянты пациенты данной группы не принимали. Гиполипидемическую терапию принимал 1 пациент. Один из пациентов данной группы предъявлял жалобы на периодическую головную боль разлитого характера и чувство тяжести в голове. Два человека жаловались на периодический шум в ушах. При оценке неврологического статуса у пациентов 4-й основной группы не выявлено очаговой неврологической симптоматики.

При дуплексном сканировании БЦА у пациентов всех групп наблюдали утолщение КИМ с нарушением дифференцировки на слои на отдельных участках; имелись гемодинамически незначимые деформации БЦА чаще всего в виде патологической извитости ВСА. Эхографические признаки стенозирующего поражения в области бифуркации ОСА с переходом на ВСА выявлены у 61 % пациентов 1-й групп-

пы; 44 % – 2-й; 86 % – 3-й и 13 % пациентов 4-й группы (табл. 1).

У пациентов выявлено утолщение КИМ с нарушением дифференцировки на слои и патологическую извитость экстракраниального отдела сонных артерий. Эхографические признаки стенозирующего атеросклероза БЦА выявлены в разной степени у всех пациентов четырех групп. В 3-й группе установлена наиболее высокая максимальная степень стеноза в ОСА, она составила 35 (25; 50), и ВСА – 40 (30; 50) % по диаметру артерии.

Характеристика и распределение пациентов четырех групп в зависимости от неврологических синдромов представлены в табл. 2.

Надо отметить, что у пациентов 4-й группы при отсутствии клинических проявлений ХИМ и ЦМА имелись субъективные жалобы на цефалгию (25 %) и шум в ушах (25 %) на фоне атеросклероза ОСА и ВСА.

Обязательной частью обследования пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга является оценка когнитивных функций, что обусловлено их чувствительностью к любым изменениям функционирования мозга и является основанием для проведения нейропсихологического тестирования. Результаты нейропсихологического тестирования представлены в табл. 3.

Таблица 1 – Распределение пациентов четырех групп по гемодинамическим нарушениям и максимальная степень стеноза БЦА

Гемодинамические нарушения	1-я группа	2-я группа	3-я группа	4-я группа
утолщение КИМ с нарушением дифференцировки на слои, абс (%)	9 (39)	5 (56)	4 (57)	4 (50)
патологическая извитость артерий, абс (%)	12 (52)	3 (33)	3 (43)	5 (63)
АСБ в просвете ОСА, абс (%)	14 (61)	4 (44)	6 (86)	1 (13)
Максимальная степень стеноза в ОСА, % по диаметру	30 (30; 40)	30 (25; 43)	35 (25; 50)	20
АСБ в просвете ВСА, абс (%)	14 (61)	7 (78)	5 (71)	4 (50)
Максимальная степень стеноза в ВСА, % по диаметру	40 (30; 50)	30 (25; 65)	40 (30; 50)	23 (20; 30)

Таблица 2 – Характеристика и распределение пациентов 4-х групп в зависимости от неврологических синдромов

Характеристика пациентов	1-я группа	2-я группа	3-я группа	4-я группа
Возраст, лет	$63,4 \pm 5,3$	$59,1 \pm 6,9$	$53,9 \pm 8,8$	$52,5 \pm 6,6$
Артериальная гипертензия, абс (%)	23 (72)	–	4 (57)	1 (13)
Наличие ЦМА, абс (%)	23 (100)	9 (100)	7 (100)	–
Цефалгия, абс (%)	23 (100)	6 (67)	4 (57)	2 (25)
Астенические проявления, абс (%)	18 (78)	7 (78)	4 (57)	–
Шум в ушах, абс (%)	16 (70)	8 (89)	3 (43)	2 (25)
Нарушения походки, абс (%)	15 (65)	5 (56)	2 (29)	–
Псевдобульбарный синдром, абс (%)	17 (74)	4 (44)	–	–
Расстройства чувствительности, абс (%)	7 (30)	3 (33)	–	–
Пирамидный синдром, абс (%)	9 (39)	4 (44)	–	–
Нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, абс (%)	7 (30)	4 (44)	1	–

Таблица 3 – Результаты нейропсихологического тестирования у пациентов 4-х групп, $M \pm SD$

Методика	1-я группа	2-я группа	3-я группа	4-я группа	Статистическая значимость различий
MoCA, балл	$22,4 \pm 2,3$	$23,2 \pm 3,6$	$24,7 \pm 1,9$	$26,1 \pm 2,3$	$t_{1-3}, p = 0,019$ $t_{1-4}, p = 0,0004$
MMSE, балл	$26,3 \pm 1,6$	$26,3 \pm 2,2$	$27,9 \pm 1,1$	$28,8 \pm 1,0$	$t_{1-3}, p = 0,022$ $t_{1-4}, p = 0,0003$ $t_{2-4}, p = 0,014$
Опросник Бека	$12,8 \pm 3,2$	$11,4 \pm 5,3$	$11,6 \pm 3,9$	$6,6 \pm 3,1$	$t_{1-4}, p = 0,0004$ $t_{2-4}, p = 0,04$ $t_{3-4}, p = 0,016$
Тест Спилберга–Ханина:					
реактивная тревожность, балл	$41,7 \pm 7,6$	$40,3 \pm 9,0$	$38,1 \pm 8,3$	$29,4 \pm 4,6$	$t_{1-4}, p = 0,0002$ $t_{3-4}, p = 0,023$
личностная тревожность, балл	$39,9 \pm 7,1$	$42,8 \pm 11,6$	$45,7 \pm 9,0$	$34,9 \pm 4,6$	$t_{3-4}, p = 0,01$

Примечание: непарный t-критерий Стьюдента при сравнении групп между собой.

У пациентов 1-й, 2-й и 3-й групп установлено снижение средних значений по шкале MoCA по отношению к норме (26–30 баллов). При сравнительном анализе балльных оценок по представленным шкалам в 1-й основной группе отсутствуют отличия со 2-й группой. У них выявлено достоверное уменьшение баллов по MMSE ($t_{1-3}, p = 0,022$ и $t_{1-4}, p = 0,0003$) и MoCA ($t_{1-3}, p = 0,019$ и $t_{1-4}, p = 0,0004$) относительно 3-й и 4-й основных групп, достоверное возрастание реактивной тревожности ($t_{1-4}, p = 0,0002$) и депрессивное расстройство легкой степени ($t_{1-4}, p = 0,0004$) относительно 4-й группы.

Анализ результатов нейропсихологического тестирования свидетельствует о выраженных нарушениях, преимущественно познавательных функций, влияющих на эффективность профессиональной, социальной и бытовой деятельности: тест MMSE хуже выполняли пациенты 1-й и 2-й групп с наличием клиническим

проявлений ХИМ и имеющие ЦМА, представленную множественными очагами ГИБВ, единичными лакунарными инфарктами, расширением периваскулярных пространств и атрофией, чем пациенты 4-й группы без ХИМ и с отсутствием изменений в веществе головного мозга по данным МРТ (без ЦМА), у которых значения составили $28,8 \pm 1,0$ баллов и укладывались в нормальные значение 28–30 баллов. У пациентов 1-й, 2-й и 3-й групп, имеющих ЦМА, показано наличие депрессии легкой степени по опроснику Бека, поскольку в норме от 0 до 9 – отсутствие депрессивных симптомов. Также у них выявлен умеренный уровень реактивной и личностной тревожности по тесту Спилберга–Ханина, т.к. низкий уровень тревоги составляет <35 баллов.

Характеристика и распределение пациентов 4-х групп по наличию МРТ критериев ЦМА представлены в табл. 4.

Таблица 4 – Характеристика и распределение пациентов четырех групп по наличию нейровизуализационных признаков ЦМА

МРТ-критерий ЦМА	1-я группа	2-я группа	3-я группа	4-я группа
Расширение периваскулярных пространств, абс. (%):				
< 2 мм	13 (56)	6 (67)	5 (71)	0
> 2 мм	10 (43)	3 (33)	0	
ГИБВ по шкале Fazekas, абс. (%):				
1 стадия	12 (52)	6 (67)	6 (86)	0
2 стадия	8 (35)	1 (11)	1 (14)	
3 стадия	1 (4)	0		
Степень выраженности кортикална атрофии по шкале Глобальной кортикалной атрофии (GCA), абс. (%):	14 (61)	5 (56)		
1 степень	10	5	0	0
2 степень	4			
лакунарные очаги, абс. (%):	14 (61)			
1 очаг	10	0		
от 2-х до 5 очагов	4	3	0	0
наличие подкорковых инфарктов, абс. (%)	2 (9)	0	0	0
корковые и подкорковые микрокровоизлияния, абс. (%)	9 (39)	0	0	0

В 1-й группе превалировали расширение периваскулярных пространств и ГИБВ. Несколько реже встречались кортикальная атрофия (61 %), церебральные микропротоками (39 %), асимптомные лакуны (61 %) и малые субкортикальные инфаркты (9 %). Во 2-й группе превалировали расширение периваскулярных пространств и ГИБВ. Реже встречались кортикальная атрофия (56 %), асимптомные лакуны (33 %), малые субкортикальные инфаркты и церебральные микропротоками (39 %). В 3-й группе выявлены ГИБВ и расширение периваскулярных пространств (71 %). У пациентов 4-й группы нейровизуализационные признаки ЦМА отсутствовали.

Заключение. Таким образом, ухудшение неврологического статуса, нарастание когнитивного дефицита со снижением баллов по шкалам MMSE и MoCA у пациентов 1-й и 2-й групп

с клиническими признаками ХИМ сопряжено со значительным увеличением степени выраженности МРТ признаков ЦМА с большим количеством очаговых изменений вещества головного мозга. Пациенты 3-й группы без клинических проявлений ХИМ, но с АГ 57 % обследуемых и выявленными МРТ признаками ЦМА имели достоверное снижение баллов по шкалам MMSE и MoCA, депрессивное расстройство легкой степени по опроснику Бека, умеренный уровень реактивной и личностной тревожности по тесту Спилберга-Ханина по сравнению с пациентами 4-й группы. Полученные результаты свидетельствуют о выраженных нарушениях, преимущественно познавательных функций, влияющих на эффективность профессиональной, социальной и бытовой деятельности у пациентов клиническими проявлениями ХИМ, сопряженное с наличием в 100 % случаев ЦМА.

Список цитированных источников

- 1 Артериальная гипертензия и церебральная микроангиопатия: генетические и эпигенетические аспекты взаимосвязи/ Л.А. Добрынина, М.Р. Забитова, Л.А. Калашникова [и др.] // Acta Naturae. – 2018. – Т.10. – №2 – С. 37.
- 2 Выживаемость, изменения когнитивных функций и состояния головного мозга у пациентов с церебральной микроангиопатией (болезнью мелких сосудов): 5-летнее наблюдение / Л.А. Добрынина, З.Ш. Гаджиева, Е.И. Кремнева [и др.] // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2022. – Т. 16 (4). – С. 18–28.
3. Pathophysiology and probable etiology of cerebral small vessel disease in vascular dementia and Alzheimer's disease / Y. Inoue, F. Shue, G. Bu, T. Kanekiyo // Molecular Neurodegeneration. – 2023. – Vol. 18, № 1. – P. 46. doi: 10.1186/s13024-023-00640-5.
4. The Obese Brain: Mechanisms of Systemic and Local Inflammation, and Interventions to Reverse the Cognitive Deficit / V. Salas-Venegas [et al] // Front. Integr. Neurosci. – 2022. – Vol. 16. – P. 798995. doi: 10.3389/fnint.2022.798995.
5. Small vessel disease: mechanisms and clinical implications / J.M. Wardlaw, C. Smith, M. Dichgans // Lancet Neurology. – 2019. – Vol. 18, №7. – P. 684–696. doi:10.1016/S1474- 4422(19)30079-1.
6. МРТ в оценке прогрессирования церебральной микроангиопатии / Е.В. Гнедовская, Л.А. Добрынина, М.В. Кротенкова, А.Н. Сергеева // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2018. – Т. 12, № 1. – С. 61–68.
7. Морфология и патогенез изменений белого вещества при хронической цереброваскулярной патологии / Т.С. Гуловская, П.Л. Ануфриев, М.М. Танашян // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2022. – Т. 16, № 2. – С. 78–88.

NEUROLOGICAL STATUS AND NEUROIMAGING PATTERNS IN PATIENTS WITH CEREBRAL ATHEROSCLEROSIS AND ARTERIAL HYPERTENSION

Nechipurenko N.I., Novikova L.N., Pashkovskaya I.D., Apanovich M.A.

Republican Scientific and Practical Center of Neurology and Neurosurgery, Minsk, Belarus, Republic of Belarus

Cerebral atherosclerosis and essential arterial hypertension are the main risk factors for the development of Cerebral Small Vessel Disease (CSVD) and, as a consequence, chronic brain ischemia. Using modern capabilities of magnetic resonance imaging (MRI), it has been established that neurological deficit in chronic forms of cerebrovascular accident is caused by damage to small perforating arteries, arterioles, capillaries, venules and small veins, with the formation of CSVD. The authors established an increase in cognitive deficit with a decrease in scores on the MMSE and MoCA scales in patients of the 1st and 2nd main groups, which is associated with a consistent increase in MRI signs of CSVD with a large number of focal changes in the brain tissue in patients with clinical signs of chronic brain ischemia.

Key words: cerebral atherosclerosis; arterial hypertension; brain ischemia; MRI patterns of Cerebral Small Vessel Disease; cognitive impairment.