

группе 2 был повышен уровень ТГ, КА и снижен уровень ЛПВП, что указывает на наличие дислипидемии и повышенный атерогенный потенциал плазмы крови у лиц с СД 2 типа. Нами установлен ряд корреляционных взаимосвязей ОТ: с глюкозой ($R=0,75$; $p=0,001$), с жир. тк. общ. ($R=0,58$; $p=0,024$), с жир. тк. туловища ($R=0,62$; $p=0,013$), ОТ/ОБ с висцеральным жиром ($R=0,77$; $p=0,0007$), висцерального жира с ЛПВП ($R=-0,53$; $p=0,017$), ИМТ с КА ($R=0,50$; $p=0,026$), КА с висцеральным жиром ($R=0,60$; $p=0,005$), ИМТ с ТГ ($R=0,52$; $p=0,02$), ТГ с висцеральным жиром ($R=0,67$; $p=0,001$), ТГ с глюкозой ($R=0,63$; $p=0,002$).

Выводы: абдоминальное ожирение как один из главных предикторов СД может достоверно оцениваться методом биоимпедансометрии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Руднев С.Г. Состав тела человека: основные понятия, модели и методы / С.Г. Руднев, Э.Г. Мартиросов // Теория и практика физической культуры. – 2006 - №1 – с. 63-68.
2. Alberti K.G.M.M. Harmonizing the Metabolic Syndrome / K.G.M.M. Alberti et al. - Circulation. 2009;120:1640-1645.

МРТ – ДИАГНОСТИКА ПСЕВДОТУМОРОЗНОГО ТЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

**Гордеев Я.Я., Бойко Д.В., Шамова Т.М., Лебейко Т.Я.,
Лебейко А.И.**

*Гродненский государственный медицинский университет,
Гродненская областная клиническая больница*

Введение. Рассеянный склероз (РС) – хроническое прогрессирующее заболевание центральной нервной системы с определенной стадийностью патологического процесса, полиморфными клиническими проявлениями, развивающимися вследствие воспаления, демиелинизации и вторичной нейродегенерации. Псевдотуморозный РС является довольно редким атипичным вариантом течения демиелинизирующего процесса [1, 2]. Появление псевдотуморозного очага демиелинизации возможно как в дебюте РС в форме одиночного образования, так и на фоне текущего заболевания (с клиническими проявлениями или субклинического) при наличии в головном мозге других очагов демиелинизации, характерных для РС и расположенных в белом веществе обоих

полушарий. [5]. Диагностические критерии данной патологии составляют комплекс клинических и радиологических (магнитнорезонансная томография (МРТ)) методов исследования [3, 5]. При этом не исключается морфологическое подтверждение диагноза [4]. Изучение различных диагностических аспектов псевдотуморозной демиелинизации при РС представляется своевременным и актуальным.

Целью настоящего исследования является проведение анализа МРТ-изображения псевдотуморозного варианта течения РС при первичном обращении за медицинской помощью, а также и в динамике развития заболевания.

Материалы и методы. Объектом исследования являлись пациенты с установленным диагнозом РС в возрасте 10-47 лет ($M=29,6$; 95% CI 26,6-32,4 года) за период 2002–2016 гг. Проводилось стандартное неврологическое обследование с использованием клинической шкалы оценки EDSS. МРТ выполняли на томографе Gyroscan Intera 1-1,5T Power («Philips»), оборудованном рабочей станцией «Makhaon software, v.2.4» с пакетом прикладных программ (DW1, DW2, FLAIR, DW, инверсия, способ точечного зондирования белого и серого вещества головного мозга). В разработку включены пациенты с псевдотуморозным очагом демиелинизации объемом более 3500 vx ($>10,5$ куб. см). Математическая обработка полученного цифрового материала проводилась с использованием пакета «Staistica v.6».

Результаты и обсуждение. Представлена группа из 54 пациентов с РС в возрасте 10-47 лет ($M=29,6$; 95% CI 26,6-32,4 года). В ряде случаев (7) с предварительным диагнозом КИС (клинический изолированный синдром – вероятный РС) при первичной клинической манифестации, диагноз РС был подтвержден клинико-МРТ-мониторингом в среднем в течение 11,2-17,7 месяцев наблюдения (95% CI 6,48-25,2 месяцев). Среди обследованных преобладали лица женского пола (70,3%), при [$M=27,3$ (95% CI 27,4-33,6 года)]. Лица мужского пола составляли 29,8% [$M=29,6$; (95% CI 20,8-33,7 года), ($\chi^2=17,7$; $p=0,001$)]. Первичная манифестация РС (группа 1) по клиническим проявлениям и МРТ - обследовании зарегистрирована у 34 пациентов (62,9%). Средний возраст – 27,7 (95% CI 24,7-31,3 года). Средняя продолжительность заболевания (период времени от появления неврологических симптомов до обращения за специализированной помощью) составлял 0.63 месяца

или около трех недель (95% CI 0,30-0,70 месяца). Клиническое обострение (группа 2) заболевания имело место у 20 пациентов (37,0%). Средний возраст – 32,8 года (95% CI 28,2-37,3 года). Продолжительность клинической ремиссии в группе пациентов с установленным РС, колебалась в широких пределах, составляя в среднем 37,6 месяца (95% CI 20,6-54,4 месяца). У большинства пациентов (46) зарегистрировано подострое развитие органической симптоматики (85,1%). У 8 больных (14,8%) клинические проявления развились инсульт образно и первоначально они были госпитализированы в отделение острых нарушений мозгового кровообращения (ишемический инсульт), либо в нейрохирургию (опухоль головного мозга). Существенных различий в клинической картине в группах пациентов с первичной манифестацией и обострением РС установлено не было [EDSS (M=3,40 – 3,70 баллов: $p = 0,832$)]. В результате проведенного МРТ-исследования у пациентов с первичной клинической манифестацией РС очаги демиелинизации располагались преимущественно в белом веществе полушарий головного мозга [M-38,8 (95% CI 28,9-48,7)], перивентрикулярно [M-11,6 (95% CI 9,52-13,8)], при суммарном количестве в ЦНС [M-45,0 (95% CI 34,4-55,6)]. У пациентов с обострением РС полушарные очаги демиелинизации регистрировались в количестве [M-65,1 (95% CI 41,9-88,4): $p=0,014$], перивентрикулярно [M-20,6 (95% CI 17,1-54,0); $p=0,001$], при суммарном количестве в ЦНС [M-68,2 (95% CI 41,3-95,7: $p=0,047$)]. Достоверных различий общего объема демиелинизации в группах обследованных получено не было ($p=0,664$), при наличии умеренной коррелятивной связи с показателем органического дефицита ($r=0,484$; $p=0,009$). Псевдотуморозные очаги демиелинизации локализовались преимущественно в области семиовального центра, составляя в группе пациентов с первичной клинической манифестацией РС - [M-5690 vx (95% CI 4177-7203 vx)]; при обострении заболевания - [M-5503 vx (95% CI 3663-7343 vx)]. Средний размер псевдотуморозного очага (D) на оптимальном срезе составил 37,4 мм (95% CI 33,4-42,2). Атрофические изменения в головном мозге формируются до первичных клинических проявлений РС. Атрофический процесс прогрессирует независимо от наличия клинически регистрируемых обострений заболевания, что следует из анализа результатов проведенного исследования. Атрофический индекс у пациентов с клиническим дебютом РС составлял [M - 0,52 (95% CI 0,47-0,58)]. В группе с обострением и длительностью

заболевания 8,52 – 39,1 мес. атрофический индекс составлял [М - 0,64 (95% CI 0,55-0,74)]. При сравнении с показателями контрольной группы [М - 0,30 (95% CI 0,28-0,34)] выявлены достаточно высокие различия в группах здоровых и больных РС ($p < 0,004-0,001$). В ряде исследований, проведенных в аналогичной возрастной группе больных, было высказано предположение о формировании атрофических изменений на ранней стадии и после первой клинической атаки [23] РС, что в некоторой степени согласуется с полученными нами результатами. Согласно полученным данным, дегградация белого вещества головного мозга (Ipdw) характеризуется увеличением протонной плотности (уменьшении показателя pd) при первичном МРТ исследовании по отношению к показателям контрольной группы в среднем на $9,16 \pm 4,45\%$ ($p < 0,03$). Протонная плотность серого вещества головного мозга (Ipdg) в этот же период уменьшалась на $16,7 \pm 5,74\%$ ($p < 0,03$), при достоверном повышении коэффициента g/w ($p = 0,04-0,02$). Проведение корреляционного выявило наличие достоверной линейной зависимости глубины органического дефицита (EDSS) от изменений Ipdw и Ipdg головного мозга ($r = -0,556-0,513$; $p = 0,012-0,005$). Степень влияния (Multiple Regression) факторов на EDSS составляет 8,41% – белое вещество и 4,36% – серое вещество головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурьянова, О.Е. Псевдотуморозное демиелинизирующее поражение центральной нервной системы: клинические и патоморфологические аспекты / О.Е. Гурьянова, Т.С. Гулевская, В.А. Моргунов [et al.] // Медицинские науки. Фундаментальные исследования, - 2011. – № 9-6 с.
2. Белова, Ю.А. Псевдотуморозная форма рассеянного склероза с симптоматическими судорожными приступами (клиническое наблюдение) / Ю.А. Белова, Т.И. Якушина, И.Г. Рудакова // Журнал Детской Неврологии, – 2015. - Т. 10. - № 9. – С. 55-60.
3. Hardy, T.A. Tumefactive demyelination: an approach to diagnosis and management / T.A. Hardy, J. Chataway // Neurol Neurosurg Psychiatry. Practical Neurology. - 2012. doi:10.1136/jnnp-304498.
4. Lucchinetti, C.F. Clinical and radiographic spectrum of pathologically confirmed tumefactive multiple sclerosis / C.F. Lucchinetti, R.H. Gavriloa, J.E. Metz [et al.] // Brain. - 2008. - V. 131. – P. 1759-1775.
5. Seewann, A. MRI characteristics of atypical idiopathic inflammatory demyelinating lesions of the brain: A review of reported findings / A. Seewann, C. Enzinger, M. Filippi [et al.] // J. Neurol. - 2008. – Vol. 255. – N 1. – P. 1-10.