

РОЛЬ МЕТОДОВ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ В ВЫЯВЛЕНИИ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ

В.Н. Соколов, Л.В. Анищенко, Г.М.Рожковская, Т.К. Дорофеева, Е.П. Овчаренко, В.М.Цвиговский,
Е.С. Ситникова, В.Д. Соколова, А.И. Мудрова
Одесский национальный медицинский университет,
Диагностический центр «Юж-Укрмедтех»

Введение

Проблеме сосудистой деменции посвящено бесчисленное множество работ, как в России, так и в Украине (Н.Н. Яхно; Н.Б. Маньковский; П.В. Чуйская; С.П. Маркин; И.В. Дамулин;). Созданы многочисленные шкалы, якобы позволяющие проводить дифференциальную диагностику сосудистой деменции от дегенеративных заболеваний и, в частности, болезни Альцгеймера, Бисвангера и ряда других (болезнь Пика, Хантингена, Паркинсона): ишемическая шкала Хачинского (1975), шкала оценки психологического статуса – (M.Folstein et.al.1975), клиническая рейтинговая шкала (J.Morris, 1993), общая шкала нарушений B.Reisberg et.all., 1982, нейропсихологические тесты (Folstein et all. 1975), тест рисовальных часов (S. Lovenstone et Ganthier, 2011).

В первую очередь следует уточнить, что собой представляют деменции, причина их появлений и у кого они чаще встречаются.

В рубрикаторе МКБ-10 (1998) под деменцией (F-00-F03) понимают синдром, обусловленный заболеванием мозга хронического или прогрессирующего характера, при выраженных нарушениях функции коры больших полушарий, включая память, мышление, ориентацию, осведомленность, язык, эрудицию, рассуждения без помрачения памяти. Нарушение познавательной функции чаще всего сопровождается отсутствием эмоционального контроля, социального поведения или мотивации (иногда такой разлад сопровождается нарушением познавательной функции), которые при этом бывают незначительными, однако с кумулятивной деятельностью. Чаще всего синдром деменции встречается при сосудистых нарушениях головного мозга (F01) вследствие инфаркта мозга, включая гипертензивные заболевания.

Деменция при болезни Альцгеймера (G030) характеризуется первичным дегенеративным церебральным заболеванием неизвестной этиологии с характерными нейропатологическими и нейрохимическими проявлениями (образование многочисленных бляшек в коре головного мозга, в лимбической системе мозга). К лимбической системе принадлежит гиппокамп, который является частью центральной нервной системы, состоящей из корковых структур, имеющих три слоя нейронов, и, следовательно, более "примитивных" (paleocortex), чем шесть слоев коры головного мозга. Лимбическая система также включает в себя ряд структур: миндалину, расположенную впереди гиппокампа, сосцевидные тела, колонны свода и mammillo-thalamic пути. Лимбическая система функционально связана с эмоциональными реакциями и с формированием воспоминаний.

Ядра нервных клеток перечисленных отделов мозга содержат амилоид и бляшки, с наличием в них нейрофибриллярных «клубков». Ген, кодирующий мозговой амилоид находится на 24 хромосоме и у лиц с трисомией — на 21 хромосоме. В коре и гиппокампе могут быть также амилоидные ангиопатии с вовлечением мелких периферических артерий головного мозга. К нейрохимическим проявлениям относится потеря в коре ацетилхолина. У лиц с трисомией-21 болезнь развивается чаще до 40 лет. Болезнь подкрадывается незаметно и развивается свободно, но обязательно на протяжении нескольких лет.

В клинической практике и литературе предпринимались попытки отдифференцировать эти заболевания, используя ишемическую шкалу Хачинского, Romana et all. (1993) и др.). Однако, в настоящее время принято считать, что все эти шкалы обладают высокой специфичностью, но низкой чувствительностью. Шкала Romana более чувствительна, но также не способна отдифференцировать эти заболевания. Предпринимаются попытки использовать ряд других методов, которые позволили бы на более ранних этапах отдифференцировать эти заболевания и начать своевременную терапию, которая вполне обоснована и возможна.

С внедрением в клиническую практику методов нейровизуализации, таких как компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), фотонная магнитно-резонансная томография (фМРТ), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), однофотонная эмиссионная томография (ОФЭКТ) стало возможным пересмотреть существующие взгляды как на проблему выявления морфологических особенностей данной патологии, так и на их дифференциацию. В первую очередь следует признать, что сосудистые деменции (СД) относятся к хроническим нарушениям мозгового кровотока и дисциркуляторным энцефалопатиям. Хронические нарушения мозгового кровотока с одной стороны могут явиться одной из причин развития острого нарушения кровотока (инсульт, инфаркт), с другой стороны явиться причиной различных неврологических изменений, сопровождающихся когнитивными нарушениями. Если своевременно не выявить эти нарушения и не провести дифференцированный диагноз, то значительно возрастает число лиц с сосудистой деменцией, которое с каждым годом все увеличивается и не только в пожилом возрасте, но и в значительно работоспособном. Этим пациентам приписывают болезнь Альцгеймера и не проводят патогенетической терапии. При этом прогнозы очень не утешительны. Если в мире в настоящее

время проживает около 24,3 млн человек с деменцией, то к 2040 году ожидается уже 81,1 млн лиц (прогноз экспертов ВОЗ на 2010 год).

Задачи исследования

Задачей исследований явилось выявить с помощью вышеперечисленных методов характерных морфологических изменений в структуре головного мозга, их локализацию, размеры, изучение ассоциаций кора-подкорка, установление дифференциально-диагностических признаков при сосудистых дисциркуляторных энцефалопатиях различной этиологии (аневризмы, артерио-венозных мальформаций (АВМ), опухолевые поражения мозга, различные васкулопатии).

В своих исследованиях мы строго придерживались классификации сосудистой деменции, в соответствии с МКБ-10 (1998), где деменции подразделяются на корковые, подкорковые, смешанного характера и не выясненной этиологии. Прежде всего, нами обращалось внимание на клиническую характеристику изменений, характерных в большинстве случаев каждой из описанных локализаций. Так при корковых поражениях особенно прецентральных и постцентральных извилин коры отмечались моторные и сенсорные нарушения. Характерными были следующие изменения: в лобно-височных отделах коры — нарушение речи, чувствительные расстройства, депрессии, в затылочном отделе коры — нарушение полей зрения, рефлексов.

При субкортикальном типе сосудистых нарушений отмечалась пирамидная симптоматика, гемипарезы, нарушение ходьбы, дизартрия, гипокинезия, постепенное нарастание нарушения контроля функций тазовых органов.

При атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии страдали как разветвления внутренних сонных артерий, так и поражение вертебральных сосудов. В первом случае отмечались следующие изменения: афазия, алексия, аграфия, пространственная агнозия. К другим поражениям относились зрительные и глазо-двигательные расстройства, нарушения статики и координации движений, вестибулярные нарушения, зрительная агнозия.

Методы исследования

Нами использовался компьютерный томограф (КТ) TOSHIBA ASTENION-SUPER 4, КТ-64 TOSHIBA (укомплектованный рабочими станциями «VITREA-2» и «VITREA-3» фирмы «VITAL IMAGES Inc.» (США), и MPT Avanto T1,5 (фирмы Сименс). У ряда больных использовалась ОФЭКТ (данные любезно предоставлялись другими клиниками из Киева и Стамбула).

Ряду больных проводилось контрастирование сосудов с целью выявления имеющейся сосудистой патологии: 100-150 мл неионного контрастного вещества (350.0 – 370.0 мг йода/мл). Болюс 3.0-3.5-4.0 мл/сек., спиральный режим, толщина среза от 0.5 мм. Задержка сканирования: автоматический запуск с болюса SURE START (определяем область интереса, в которой измеряем интенсивность контрастирования сосудов; при достижении

заданного порога автоматически запускается спиральное сканирование); задержка времени(10-20 сек).

При изучении внутренней структуры нами использовался метод трехмерного объемного представления (3D volume rendering); метод отображения затемненной поверхности (surface shaded display); метод максимально интенсивной проекции (MIP); метод минимально интенсивной проекции (Min IP). Основной акцент сделан на наиболее современном методе – трехмерного объемного представления (volume rendering). У большинства пациентов нами использовалась виртуальная ангиография. Виртуальная КТ-ангиография позволяет обнаружить потенциальные причины острой ишемии, такие как артериальный стеноз высокой степени, изъязвление бляшки или аневризму с частичным тромбированием, что позволяет предпринять тромболитическую терапию или отказаться от нее. Виртуальная эндоскопия – это метод 3D изображения без введения эндоскопа. Она создает перспективные виды по средствам использования центральной проекции луча вместо параллельной. Эндоскопический эффект создается при перемещении курсора (navigator) по ходу пути внутри сосуда. Это обеспечивает осмотр внутренних структур сосуда. Во время прохождения курсора можно интерактивно изменить визуальное поле виртуального сосуда. Углы обзора можно менять от 15 до 1200. Оптимальными углами обзора мы считаем углы от 60 до 900.

Ориентация в пространстве проводится с помощью многоплоскостного переформатирования (МПР) и по самим виртуально-эндоскопическим изображениям.

МПР и КТ-эндоскопия обеспечивают информацию КТ-плотности контрастного усиления, помогают оценить внутривеночную распространенность поражения.

Настоящее сообщение посвящено анализу пациентов с различными когнитивными нарушениями при выявлении у них опухолевых образований, аневризм, АВМ, дисциркуляторных энцефалопатий. Ряд пациентов обследовался с уже поставленным диагнозом болезни Альцгеймера, которых направляли из неврологических и психоневрологических диспансеров с различными жалобами нейропсихологического характера. В основном нами обследовались пациенты пожилого и старческого возраста. Обследовано примерно около 4000 пациентов на протяжении 10 лет (2002-2010 г.г.). Это были лица в возрасте 60 лет и старше, преимущественно мужчины (70%).

Результаты исследования показали, что из обследованных нами пациентов с выраженными когнитивными нарушениями у пациентов с дисциркуляторными энцефалопатиями (108 чел.) на долю болезни Альцгеймера (БА) с поздним началом (сенильная деменция альцгеймеровского типа — СДАТ) была определена у 32 человек. При этом у 13 чел. установлена мягкая деменция (простая форма) и у 19 чел. — клинически выраженная деменция (СДАТ).

Соответственно рекомендациям отечественной геронтопсихиатрии нами традиционно были выделены следующие клинические формы болезни Альцгеймера: с поздним началом (простая форма с преобладанием в клинической картине симптомов когнитивного нарушения), параноическая форма с мнестико-интеллектуальным снижением, пресбиофреническая форма со склонностью к бредаобразованию, ложными воспоминаниями и конфабуляторной продукцией, сочетание признаков когнитивного снижения интеллекта с интенсивной конфабуляторной продукцией.

При сенильной деменции альцгеймеровского типа с альцгеймеризацией нарушение высших корковых функций достигает степени корковых очаговых расстройств.

При изучении патологии сосудистых заболеваний и когнитивных изменений при деменции было установлено, что изменения, как правило, связаны с изменениями в передней и задней мозговых артериях и их территориях, чаще всего в районе гиппокампа, мамиллярных тел, миндалин. Другие стратегические объекты включали фронтальные отделы коры мозга, базальные ганглии, колена внутренней капсулы.

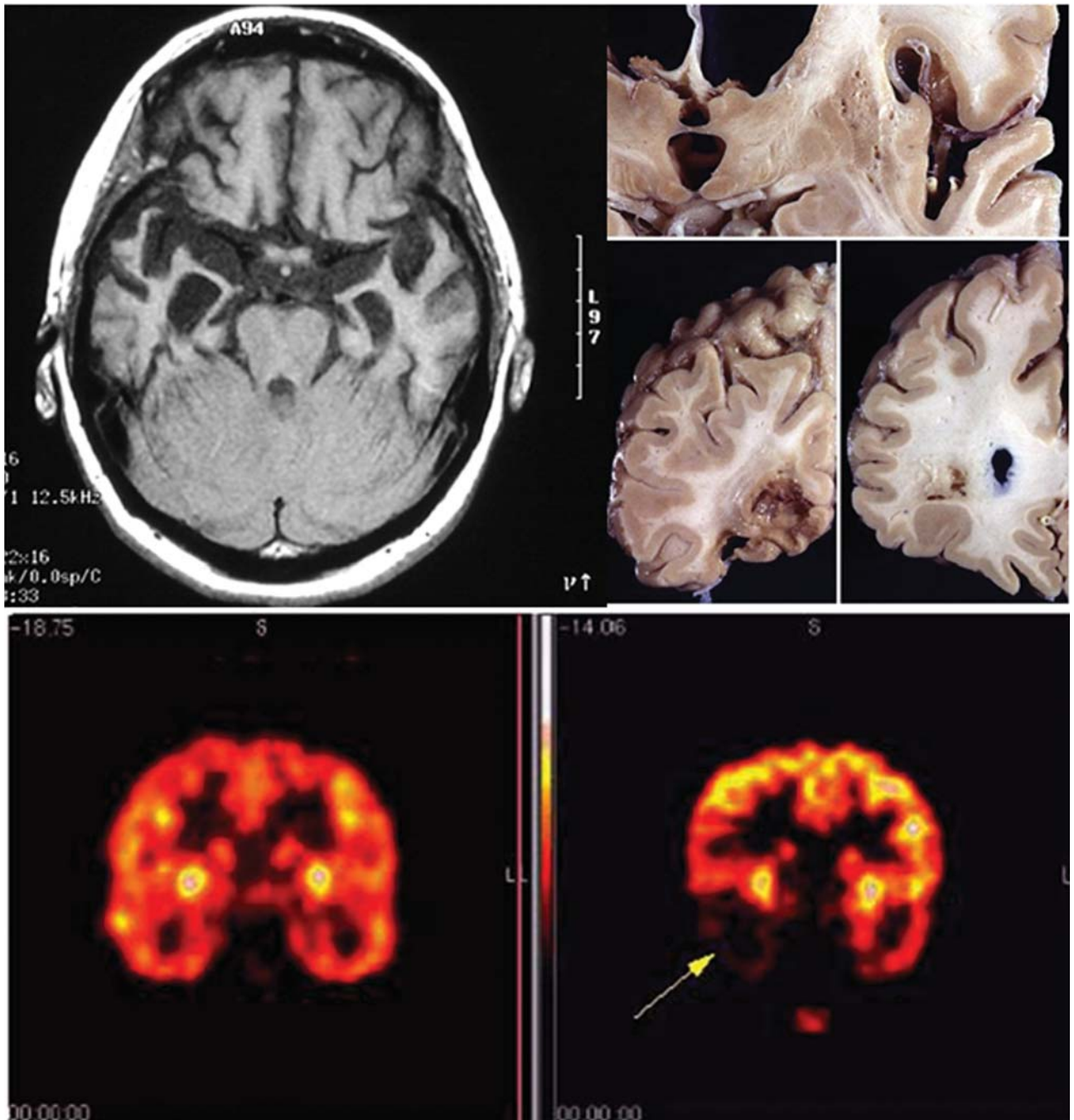


Рис. 1. Болезнь Альцгеймера

- отмечается выраженная атрофия передне-лобных и верхне-височных отделов мозга;
- в верхнем рисунке определяется поражение скорлупы мозга, выраженное расширение желудочков мозга и третьего желудочка;
- в левом нижнем рисунке отмечается поражение гиппокампа;
- в правом нижнем рисунке отмечается поражение белого вещества мозга в наружной капсуле и бледного шара;
- левый нижний рисунок норма, правый нижний рисунок — поражение гиппокампа (ОФЕКТ).

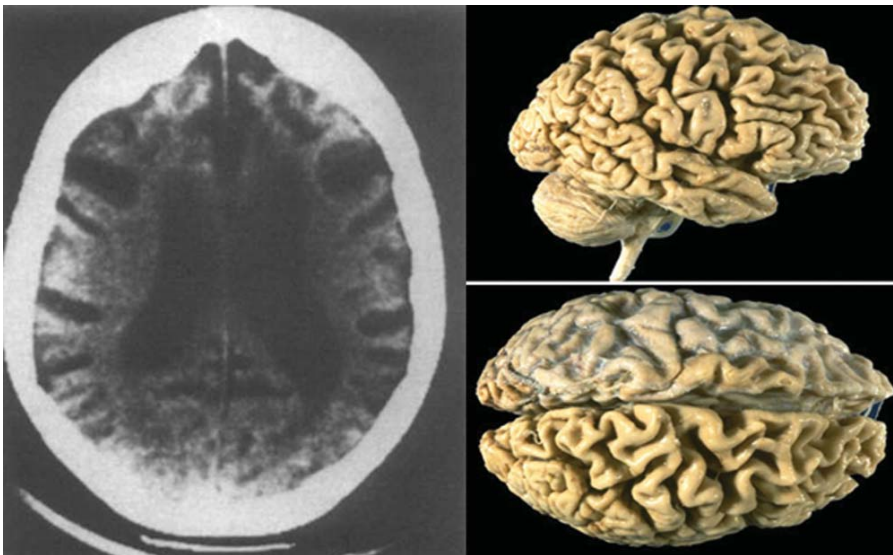


Рис. 2. Болезнь Альцгеймера. Отмечается выраженная атрофия лобно-височных отделов мозга, расширение желудочков мозга, сглаживание плотности между белым и серым веществом мозга. Отмечается выраженная атрофия передних лобных и верхних височных отделов мозга.

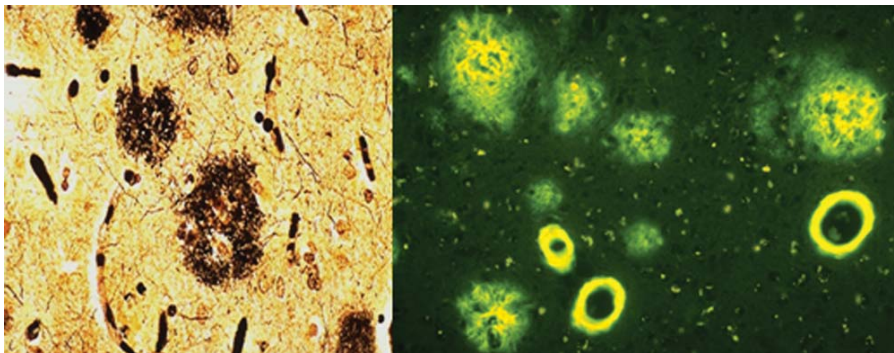


Рис. 3. Болезнь Альцгеймера. Слева – нейрофибриллярные клубки в структуре гиппокампа; справа – амилоидная ангиопатия, дегенеративные пресинаптические окончания астроцитов в виде «старческих бляшек».

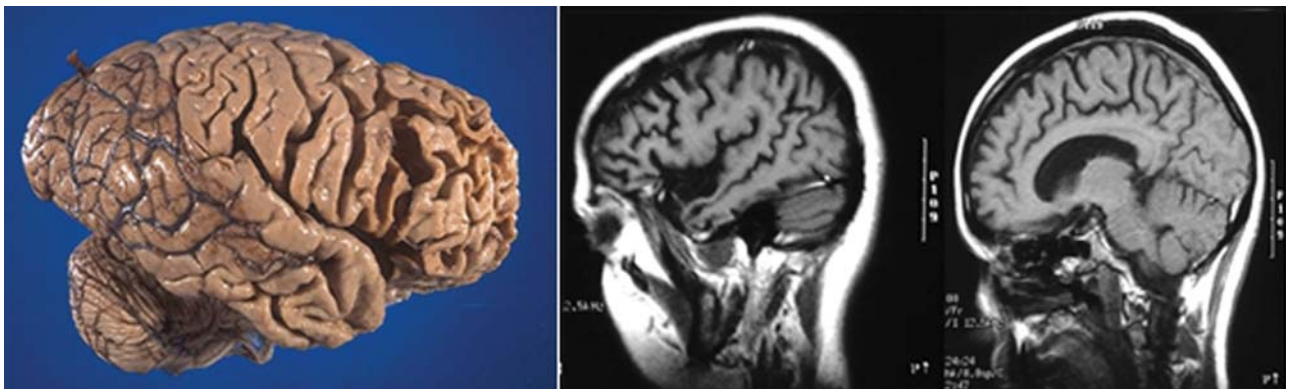


Рис. 4. Болезнь Пика.

Определяется истончение лобных и височных извилин мозга, расширение субарахноидальных пространств.

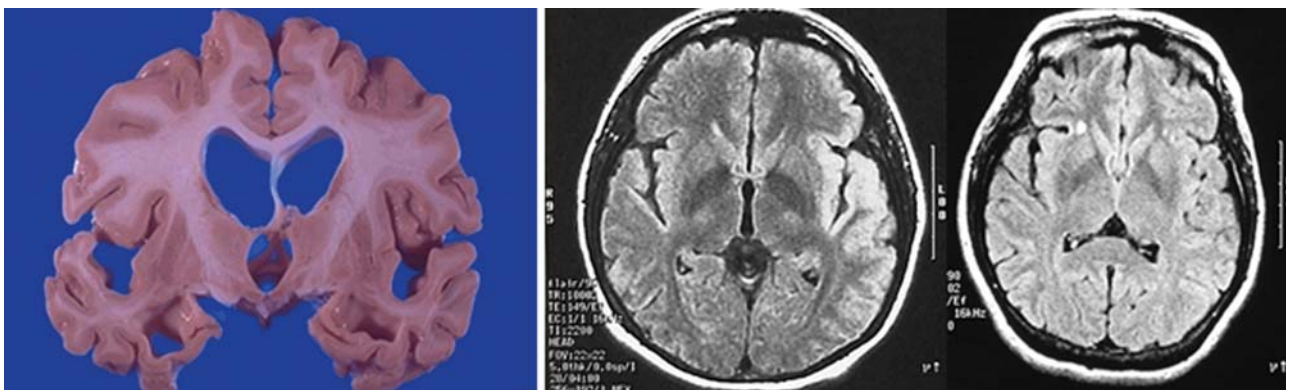


Рис. 5. Болезнь Хантингтона.

Отмечается атрофия хвостатых ядер.

При Альцгеймеровской сосудистой деменции нами были выявлены следующие изменения:

- **атрофия** (коры и / или подкорковых отделов – 32 чел.)
 - **резко выраженные желудочковые расширения** – 29 чел.
 - **инфаркты** (как правило, на больших территориях – 17 чел.)
 - **различных размеров лакуны и лейкомаляции** – 15 чел.
- Ниже приводятся примеры с пациентами с

болезнью Альцгеймера (Рис. 1-3), Пика (рис 4), Хантингтона (Рис.5) и перенесшими транзиторную ишемическую болезнь без признаков инсульта (76 пациентов), у которых клинически была выраженная сосудистая деменция. Нами предполагалось уточнить причину сосудистой деменции.

1. Пациент К., 67 лет, поступил в блок интенсивной неврологии с жалобами на речевые нарушения, слабость в дистальных отделах левой руки.

В анамнезе: ИБС, гипертоническая болезнь (ГБ) III, нарушение липидного обмена.

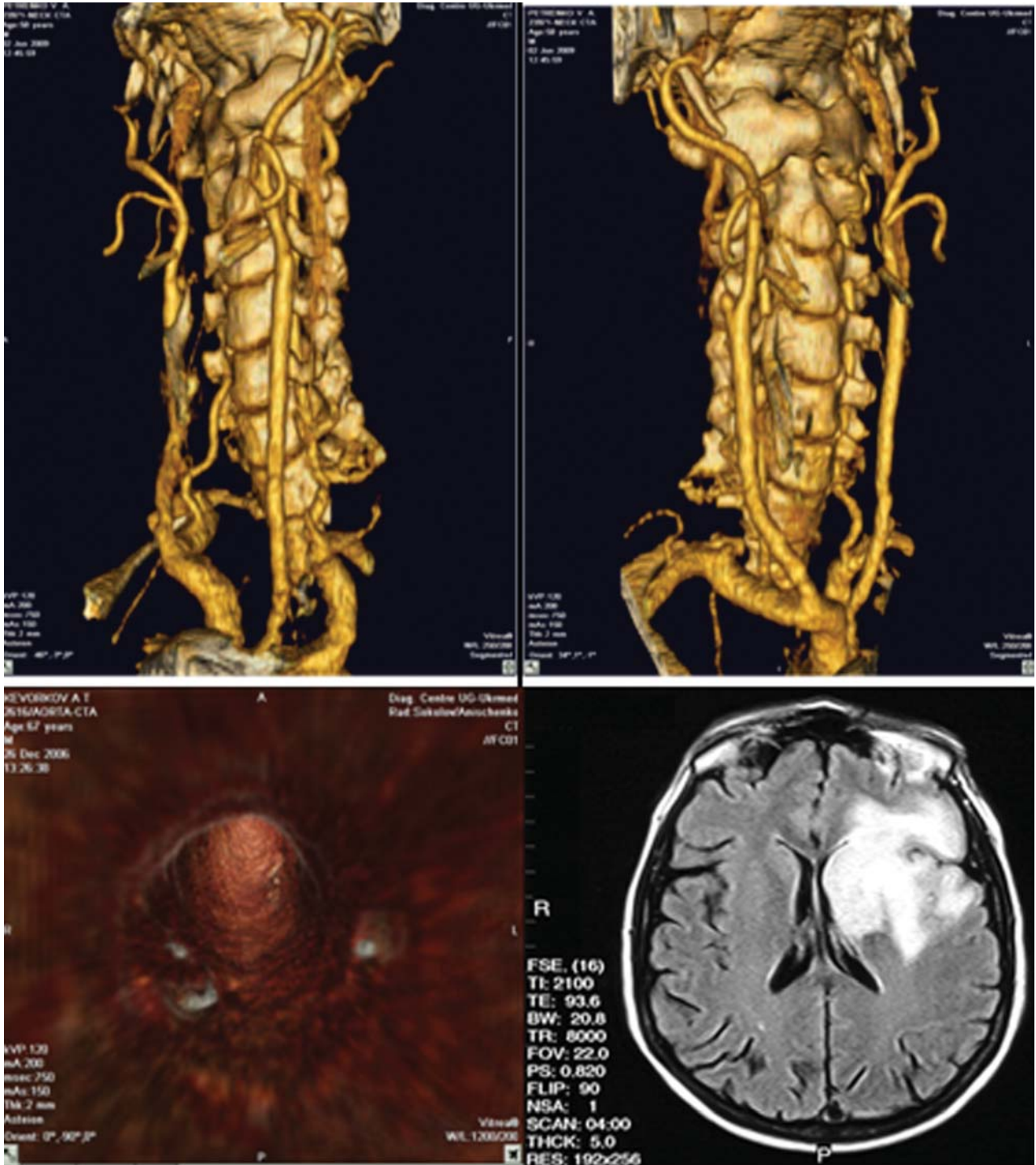


Рис. 6. КТ-ангиографии: - определяется полная окклюзия правой внутренней сонной артерии и сужение до 50% левой внутренней сонной артерии; -спиральная ангиография выявляет внутрисосудистые бляшки: -ишемический инсульт в лобно-височном отделе мозга с поражением коры и подкорки,сдавление желудочка и смещение срединной линии вправо.

В статусе: Менингеальных знаков нет, изменения речи по типу корковой дизартрии, преимущественно эфферентного типа. Снижена сила в дистальных отделах левой руки. Несколько оживлены рефлексы слева.

По данным МСКТ-ангиографии определяется полная окклюзия правой внутренней сонной артерии и сужение до 50% левой внутренней сонной артерии. При виртуальной КТ-ангиографии выявлены сосудистые бляшки (рис.6).

На фоне проведенной терапии у пациента полностью регрессировала пирамидная недостаточность, нормализовалась речь.

В следующей серии были больные, у которых также отмечалась сосудистая деменция, но они перенесли в прошлом инфаркты.

Б-ая П., 40 лет. Жалобы на головные боли, голо-

вокружение, снижение памяти, периодически повышение давления. Перенесла травму в результате ДТП. При исследовании головного мозга в сагиттальной, аксиальной, фронтальной плоскостях на T1, T2, T2trim — взвешенных изображениях в белом веществе лобно-височно-теменных областей головного мозга, преимущественно перивентрикулярно по отношению к боковым желудочкам, в мозолистом теле и в области варолиева моста определяются множественные очаги различной формы и размеров с гиперинтенсивным сигналом на T2ВИ. Заключение: МРТ-признаки демиелинизирующего процесса (рис7).

Клинический диагноз: рассеянный энцефаломиелит с правосторонним гемипарезом, атаксия, астеновегетативный гипертензионный синдром.

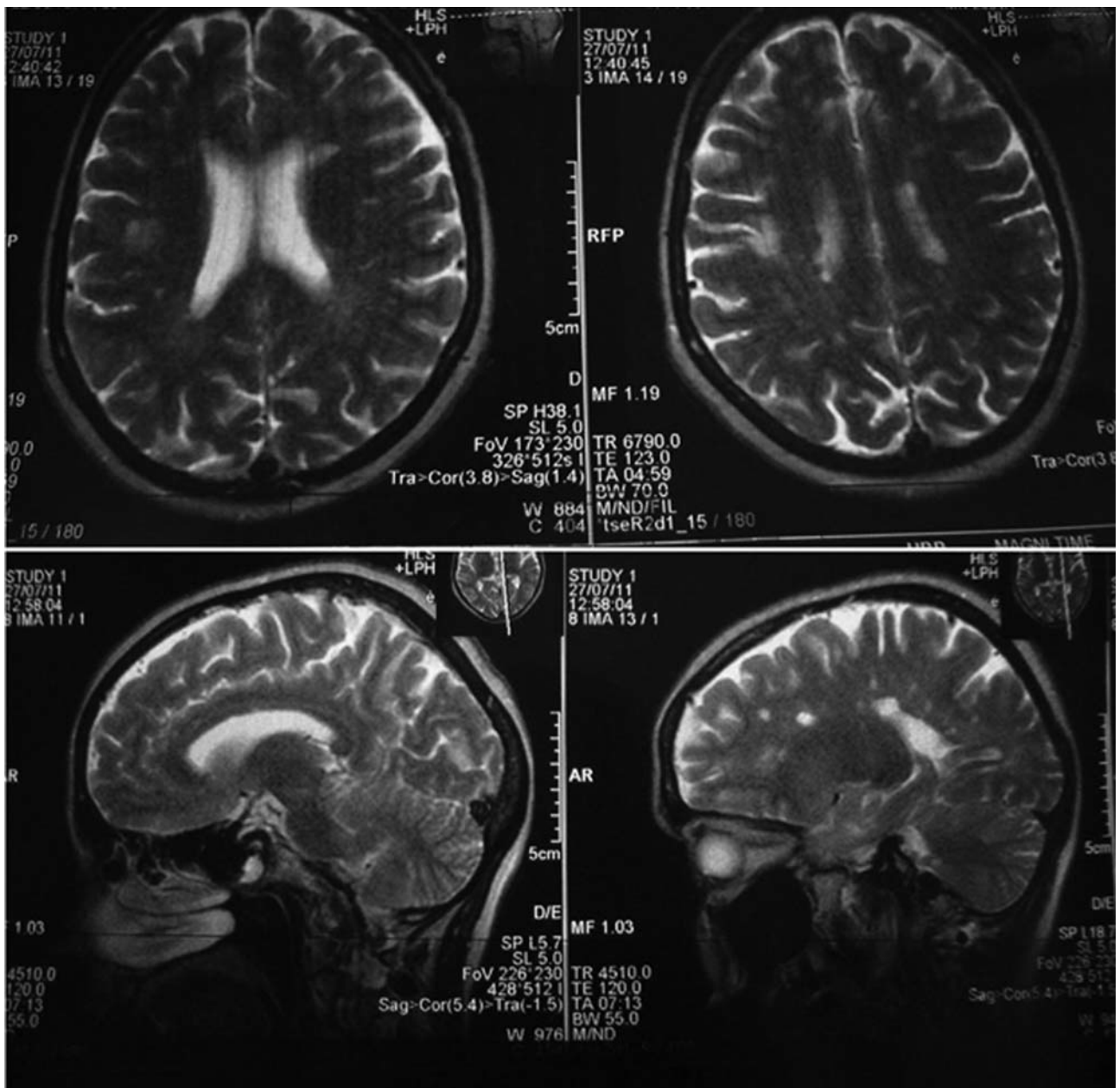


Рис. 7. МРТ в T1, T2, T2trim-взвешенных изображениях в белом веществе лобно-височно-теменных областей головного мозга, преимущественно перивентрикулярно по отношению к боковым желудочкам, в мозолистом теле и в области варолиева моста определяются множественные очаги различной формы и размеров с гиперинтенсивным сигналом на T2ВИ.

Заключение: МРТ-признаки демиелинизирующего процесса мозга.

Однофотонная эмиссионная томография (ОФЭКТ), позволила трехмерно визуализировать распределение радиофармпрепарата (РФП) в объеме, анализируя изображения в параллельных срезах.

Компьютерная томография позволяет выявлять ранние признаки церебрального инфаркта, расположенного как в коре, так и в подкорке. Ниже приведены КТ-признаки поражения коры головного мозга:

- утрата возможности дифференцировки между серым и белым веществами;
- сглаженность корковых извилин;
- снижение плотности корковых извилин;
- наличие линейных гиперденсивных полос, пораженных тромбозом сосудов.

Рекомендуется первичное исследование проводить без контрастирования, чтобы избежать риска вторичного кровоизлияния в зоне инфаркта в случае введения контраста.

При введении контраста (КТА) можно определить место окклюзии, получить подробную информацию об окружающей топографии сосудистой сети, что крайне важно при планировании хирургического вмешательства.

При использовании способа КТ-перфузии можно уточнять основные параметры патофизиологии инсульта.

Применение спиральной КТ-эндоскопии с исследованием внутреннего просвета сосуда позволяло получить информацию о характере стеноза, его объема, и, главное, оценить морфологию, вернее плотность выявленного в стенозирующем сосуде тромба, что крайне важно для проведения внутривенной противотромботической (тромболитической) терапии.

Магнито-резонансная томография также как и КТ дает такую же практическую оценку поражения сосудистой сети, особенно в первые 3 часа после предполагаемого инсульта. КТ чаще всего выявляет инсульт через 18-24 часа. Однако, метод МРТ уступает КТ особенно при исследовании пациентов, находящихся в бессознательном состоянии, при наличии противопоказаний к проведению МРТ (наличие сердечных дефибрилляторов, ритмоводителей, искусственных металлических имплантов).

При субкортикальных поражениях головного мозга, в основном белого вещества, на КТ и МРТ отмечалось снижение плотности белого вещества, чаще всего в зоне расположения передних рогов, желудочков мозга (перивентрикулярного пространства), базальных ядер: головка хвостатого ядра, глобус, скорлупа, талумус, внутренняя и наружные капсулы.

Нами были отмечены интересные закономерности в клинической картине при поражении белого вещества в проекции бледного шара. При локализации инсульта по медиальному контуру бледного шара отмечались двигательные расстройства со стороны ноги, при локализации по латеральному контуру отмечались двигательные расстройства со стороны руки, а при локализации инсульта в зоне таламуса наблюдались глазо-двигательные нарушения. Характер этих изменений может сохраняться длительное время после острого инсульта (наблюдения за больными проводилось в течение 10, 45 дней и 3-х месяцев). В эти сроки стали отмечаться когнитивные нарушения (снижение памяти, интеллекта, сохранение двигательных нарушений в той или иной степени выраженности в зависимости от размеров имевшего место инсульта). У

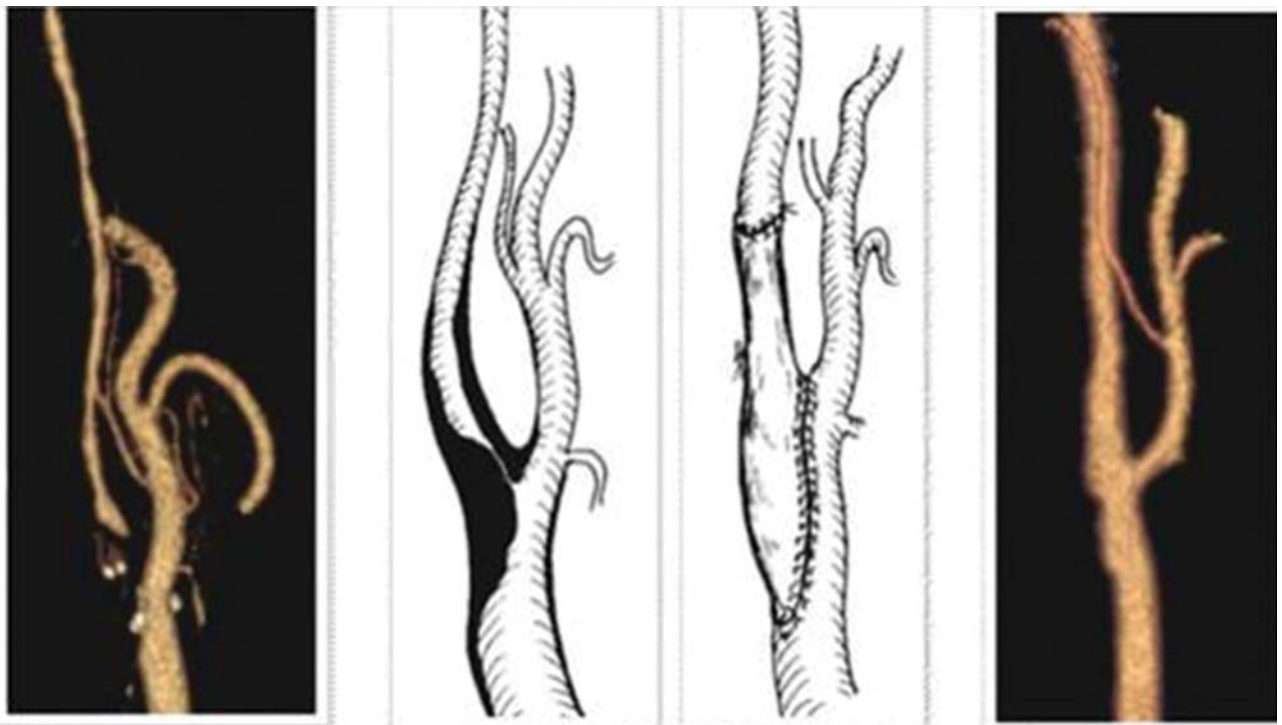


Рис. 8. Стеноз внутренней сонной артерии; оперативное лечение; стеноз ликвидирован.

некоторых пациентов отмечались нарушения контроля тазовых органов.

Здесь же следует отметить следующее. У некоторых пациентов даже при отсутствии в анамнезе инсульта и каких-либо транзиторных ишемических нарушений наблюдались сходные проявления когнитивных нарушений: брадикинезия, нарушение ходьбы (апраксия), некоторые псевдобульбарные нарушения даже более выраженные, чем у лиц перенесших инсульт. При проведении КТ и МРТ у них мы наблюдали: расширение желудочков мозга, расширение субарахноидальных пространств, в некоторых случаях даже лейкоареоз, умеренно выраженную атрофию передних лобно-височных отделов мозга. В этих случаях нами выставлялся диагноз атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) (рис. 8).

В МКБ 10 (1998) термин дисциркуляторная энцефалопатия размыт по различным цереброваскулярным болезням (болезнь Бинсвангера, гипертензивная энцефалопатия, транзиторные церебральные ишемии мозга, хронические нарушения мозгового кровообращения). За рубежом подобные состояния относят к рубрике «сосудистые деменции». В то же время нами было отмечено, что почти все без исключения эти пациенты страдали гипертонической болезнью, хроническими заболеваниями сердца, аневризмами интракраниальных и внекраниальных сосудов, различного рода ангиопатиями, аневризматическим расширением стволов легочной артерии на фоне пороков отверстий с элементами стенозирования и гипертрофии сердечных клапанов с элементами их облитерации. Не исключено, что подобные изменения могли протекать и в сосудах мозга, чаще всего мелкого или среднего калибра.

Ниже приводятся результаты обследования больного с выраженными изменениями сердечно-сосудистой системы (порок сердца, гипертония, мерцательная аритмия, аневризма ствола легочной артерии).

Б-й П. 56 лет. Поступил с жалобами на быструю утомляемость, ухудшение памяти, плохое самочувствие, одышку, головные боли, шум в ушах, нарушение координации. Большой гипертоник II степени тяжести. Объективно: вялость зрачковых реакций, симптом орального автоматизма, дрожание пальцев вытянутых рук, асимметрия черепной иннервации. На серии КТ головного мозга выявлены лакунарные инфаркты в структурах белого вещества, в проекции ядер головок хвостатого ядра и внутренней капсулы (рис. 9).

Поставлен предположительный диагноз: преходящая транзиторная ишемическая болезнь на фоне хронического заболевания сердца, стеноза ствола легочной артерии, сосудистая деменция. По всей видимости, при поражении сердца могли иметь место мелкие тромбозы в сосудах мозга, особенно в мелких перфорирующих артериях.

При мультиинфарктных нарушениях с поражением структур коры и подкорки сосудистая деменция характеризуется внезапным началом и наличием асимметричной очаговой неврологической симптоматики: нарушение полей зрения, гемипарез, мозжечковый синдром.

Данные КТ и МРТ характеризуются наличием множественных лакунарных инфарктов в зоне перфорирующих артерий, слепо заканчивающихся в белом веществе мозга: таламусе, гипоталамусе, хвостатых ядрах, скорлупе (Putamen).

Нередко лакунарные инфаркты на КТ или МРТ выявлялись в мозжечке. Пациенты предъявляли жалобы на зрительные и глазодвигательные расстройства, нарушения статики и координации движений, вестибулярные нарушения. При приведении КТ-ангиографии вертебральных сосудов наблюдались в разной степени выраженности аневризмы, перегибы внекраниальных внутренних сонных артерий, их окклюзия.

КТ и МРТ позволяют оценить изменения в струк-

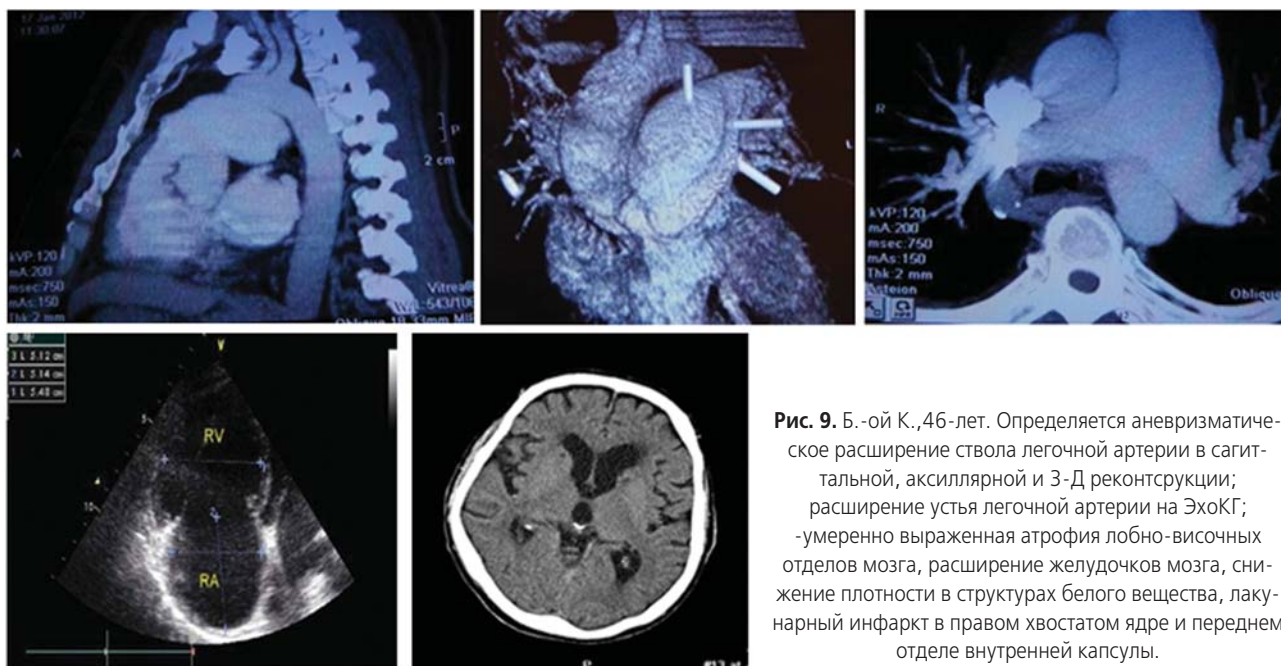


Рис. 9. Б.-ой К., 46-лет. Определяется аневризматическое расширение ствола легочной артерии в сагиттальной, аксиллярной и 3-Д реконструкции; расширение устья легочной артерии на ЭхоКГ; умеренно выраженная атрофия лобно-височных отделов мозга, расширение желудочков мозга, снижение плотности в структурах белого вещества, лакунарный инфаркт в правом хвостатом ядре и переднем отделе внутренней капсулы.

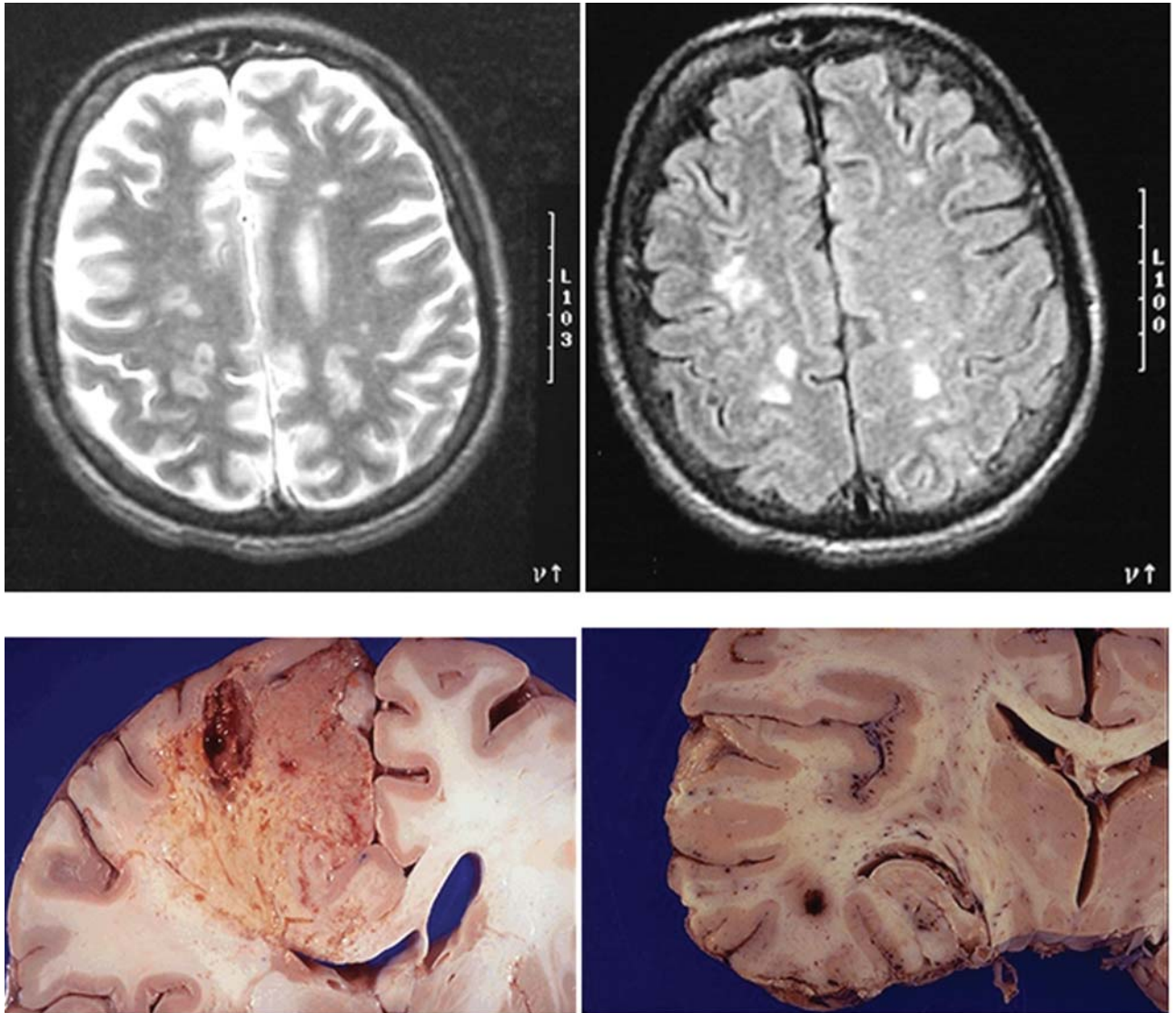


Рис. 10. На КТ – определяются:

- лакунарные инфаркты в проекции коры и белого вещества мозга;
- атрофия передних структур лобно-височных отделов;
- лейкоареоз в перивентрикулярных отделах мозга.



Рис. 11. На МРТ-определяется:

- утрата возможности дифференцировки между серым и белым веществами;
- сглаженность корковых извилин;
- снижение плотности корковых извилин;
- наличие линейных гиперденсивных полос, пораженных тромбозом сосудов.

туре мозга с одинаковой точностью. Лейкоареоз с помощью КТ выявлялся в 90% случаев, расширение желудочков мозга в 100%, лакунарные инфаркты в 100% случаев, поражение ядер белого вещества также в 100% случаев. МРТ лейкоареоз выявляет практически у всех пациентов с сосудистой деменцией. Изменения хорошо выявляются с помощью МРТ в структурах гиппокампа, миндалин, ствола.

ОФЭКТ показали, что для сосудистых деменций характерно наличие множественных асимметричных зон гиперперфузии и гипометаболизма.

Анализируя возможности методов лучевой диагностики для выявления сосудистой деменции, нами были получены следующие изменения:

- лакунарные инфаркты в проекции белого вещества мозга;
- желудочковые расширения;
- атрофия передних структур лобно-височных отделов (рис. 10 и рис. 11).

Однако для постановки диагноза сосудистой деменции необходима клиническая картина, возраст пациентов, наличие в анамнезе инсультов,

наличие факторов риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиперхолестеринемия, болезни сердца и крупных сосудов — пульмональных артерий и вертебральных стволов сонной артерии, злоупотребление курением и алкоголем). Нельзя также полностью исключить аутосомно-доминантные наследственные сосудистые нарушения, генетические аномалии сосудов головного мозга, синдрома CADASIL-церебральной аутосомно-доминантной ангиопатии, которые могут сопровождаться когнитивными изменениями. Такого же мнения придерживаются В.И.Шмырев, А.С. Васильев, М.С.Рудас (2011).

Выводы.

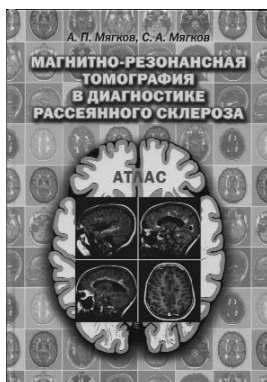
Мультиспиральная КТ-ангиография, МРТ, ОФКТ являются достаточно современными методами в медицинской практике. В мировой медицине этот метод уже давно является «золотым стандартом» в обследовании больных с сосудистой патологией головного мозга. При практически полном отсутствии противопоказаний к проведению исследования (только индивидуальная непереносимость йод-содержащих препаратов) данный метод позволяет получить исключительно четкую картину сосудистого русла, причем как в двух-, так и в трехмерной проекции, соотнести её с костными структурами.

Выявленные сосудистые нарушения не всегда сопровождаются когнитивными изменениями и для их оценки следует применять целый комплекс дополнительных исследований (энцефалографию, реоэнцефалографию, клинические методы исследования).

Литература

1. Чуйская Н.С. Деменция. Обзор корреляции и сосудистые нарушения мозга. *Arch. Neurol.* 1989; 46 (7): 806-14.
2. Rocca W.A., Braune C. и др. Распространенность сосудистой деменции в Европе: факты и отрывки из исследований 1980-1990. EURODEM распространенность Research Group *Ann Neurol* 1991; 30 (6):.. 817-24.
3. Томлинсон В. Е., Пот М. Деменция у пожилых людей. // *J Neurol* проф. — 1970; 11: 205-42.
4. Hofman, Отт, Breteler M., и др.. Атеросклероз, распространенность деменции и болезни Альцгеймера в исследовании в Роттердаме. *Lancet.* 1997; 349:151-4.
5. Hachinski V.C., Iliff L.D., Zilhka E. и соавт. Нарушение церебрального кровотока и слабоумие. // *ArchNeurol.* — 1975; 32 (9): 632-7.
6. Магнитно-резонансная томография у 3301 пожилых людей. *Инсульт*, 1996; 27 (8): 1274 — 82.
7. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. Под ред. Н.Н. Яхно. — М., 2002, 85 с.
8. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике. // *Невролог. журн.* — 2006. — Т.11, прилож. 1. — С.4-12.
9. Яхно Н.Н, Дамулин И.В. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия. // *Росс. мед. журн.* — 1999. — 5. — С. 3-7.
10. Roman G.C. *Clinical Forms of Vascular Dementia.* /In: *Vascular Dementia: Cerebrovascular Mechanisms and Clinical Management.* Ed. by R.H.Paul et al. —Totowa: Humana Press, 2005. — P.7-21.
11. Reisberg B., Franssen E.H., Hasan S.M. et al. *Retrogenesis: clinical, physiologic, and pathologic mechanisms in brain aging, Alzheimer's and other dementing processes.* // *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* — 1999. — Vol. 249 (Suppl.3). — P.III/28-III/36.

НОВІ КНИГИ



УДК 616.832-004-073.763.5(084.4)/ББК56.1я69+53.6я69 М99/ISBN 978-966-96967-9-5

Утверждено и рекомендовано к изданию Центральным методическим советом Запорожской медицинской академии последипломного образования от 09.02.2011 года, протокол № 1
РЕЦЕНЗЕНТЫ: Спужак Михаил Иванович д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики и детской рентгенологии Харьковской медицинской академии последипломного образования

Бучакчийская Наталья Михайловна д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой нервных болезней государственного учреждения "Запорожская медицинская академия последипломного образования Министерства здравоохранения Украины"

Мягков А. П. Магнитно-резонансная томография в диагностике рассеянного склероза: атлас/А. П. Мягков, С. А. Мягков. — К.: ВБО "Украинский Допплеровский Клуб", 2012. — 208 с. + 8 с. цв.вклейка: ил.

Несмотря на то, что МРТ впервые была применена у пациентов с рассеянным склерозом (РС) в 1981 году, данная книга является первым отечественным атласом, в котором представлены методические и скиалогические особенности МРТ-изображения головного и спинного мозга при данной патологии. При этом рассмотрены и проанализированы изображения патологических изменений при различных импульсных последовательностях (Т2ВИ, протонной плотности, FLAIR, STIR), пре- и постконтрастные изображения (Т1ВИ) и т. н. "черные дыры" при данной патологии. Приведены также изображения осложнения РС в виде атрофии ГМ и СМ, ошибки в описании РС, обусловленные МРТ, и критерии его диагностики. Отдельный раздел посвящен дифференциальной диагностике РС с другими заболеваниями, симулирующими как по клинике, так и по МРТ. Кроме этого, авторами описана МРТ-диагностика РС с помощью расширенного протокола МРТ-исследований (Т1-взвешенные изображения с переносом поляризации, диффузионно-взвешенные изображения; двумерные и трехмерные спектроскопические изображения — по данным протонной МРС in vivo).

Книга предназначена для специалистов по лучевой диагностике, невропатологов, врачей других специальностей, а также может являться учебным пособием для врачей-интернов и студентов медицинских учебных заведений.

Все названия продуктов являются зарегистрированными торговыми марками соответствующих фирм.

Все права защищены. Никакая часть этой книги не может быть воспроизведена в любой форме или любыми средствами, электронными или механическими, включая фотографирование, магнитную запись или иные средства копирования или сохранения информации, без письменного разрешения авторов.

© Мягков А. П., Мягков С. А., 2011

© ВБО "Украинский Допплеровский Клуб", 2012

Замовити книги можна за телефоном: +38044 503-04-39