

УДК 617.-741.004.1.053.316.089

Роль методов лучевой диагностики в выявлении сосудистой деменции

В. Н. Соколов, Л. В. Анищенко

Одесский национальный медицинский университет, Украина

Резюме

В структуре деменций сосудистая деменция (СД) — вторая по частоте среди лиц пожилого возраста. Распространенность сосудистой деменции увеличивается с возрастом и оценивается в 1,5–4,8%. Сосудистые заболевания могут привести к ряду когнитивных нарушений от легкой до тяжелой степени, и раннее выявление дефицита позволяет врачу вмешаться раньше, чем деменция наступит. Нами проводилось изучение сосудистых нарушений головного мозга с помощью КТ и МРТ у пациентов с выраженной деменцией и лиц с сосудистыми нарушениями, приводящих к деменции, таких как: аневризмы, АВМ, сосудистые нарушения при опухолевых заболеваниях. При изучении патологии сосудистых заболеваний и когнитивных изменений при деменции было установлено, что изменения, как правило, связаны с изменениями передней и задней мозговых артерий и их территорий, чаще всего в районе таламуса. Другие стратегические объекты: базальные ганглии, коллоидная капсула, гиппокамп, мамиллярные тела и структуры моста. Для субкортикальной сосудистой деменции характерно поражение мелких церебральных сосудов, так называемые лакунарные инфаркты. Именно с возникновением лакунарных инфарктов связывают ступенчатое прогрессирование заболевания. При сосудистой деменции нами были выявлены следующие изменения: атрофия (коры и / или подкорковых отделов), желудочковые расширения, инфаркты (как правило, на больших территориях), различных размеров лакуны, кровоизлияния, лейкомаляции и сосудистые аномалии (тромботические бляшки, атеросклероз).

Ключевые слова: атрофия коры и подкорки, когнитивные нарушения, лейкомаляции, лакунарные инфаркты, спиральная компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, позитрон-эмиссионная томография.

Клин. информат. и Телемед.
2012. Т.8. Вып.9. с.120–128

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 al., 1982), нейропсихологические тесты (Folstein et al., 1975) тест рисовальных часов (S. Lovestone et Ganthier, 2011).

В первую очередь следует уточнить, что собой представляют деменции, причина их появления 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 гипертонзивные заболевания.

Деменция при болезни Альцгеймера (GO30) 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, имеющий три слоя нейронов, и, следовательно, более «примитивный» (paleocortex), чем шесть слоев коры головного мозга. Кроме гиппокампа в лимбическую систему входят: миндалина, энторинальная кора, септальные ядра, мамиллярные тела, задние области цингулярной извилины. Лимбическая система является функциональным субстратом формирования эмоций и памяти.

Ядра нервных клеток перечисленных отделов мозга содержат амилоид и бляшки, с наличием в них нейрофибриллярных «клубков». Ген, кодирующий мозговой амилоид находится на 24 хромосоме, а у лиц с трисомией — на 21-й 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 дифференцировать эти заболевания, используя ишемическую шкалу Хачинского, (Romana et al. (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 дифференцировать эти заболевания. Предпринимаются попытки исполь-

зовать ряд других методов, которые позволили бы на более ранних этапах от дифференцировать эти заболевания и начать своевременную терапию, которая вполне обоснована и возможна.

С внедрением в клиническую практику методов нейровизуализации, таких как компьютерная томография (КТ), магнито-резонансная томография (МРТ), фотонная магнито-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 являться одной из причин развития острого нарушения кровотока (инсульт, инфаркт), с другой стороны быть причиной различных неврологических изменений, сопровождающихся когнитивными нарушениями. Если своевременно не выявить эти нарушения и не провести дифференцированный диагноз, то значительно возрастет 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 характерные морфологические изменения в структуре головного мозга, их локализацию, размеры, изучение ассоциаций кора — подкорка, установить дифференциально-диагностические признаки при сосудистых дисциркуляторных энцефалопатиях различной этиологии (аневризмы, артерио-венозные мальформации (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 неясной этиологии. Прежде всего, мы обращали внимание на клиническую характеристику изменений, характерных в большинстве случаев каждой из описанных локализаций. Так, при корковых поражениях, особенно прецентральных и постцентральных извилин коры головного мозга, отмечались моторные и сенсорные нарушения. Характерными были следующие изменения: в лобно-височных отделах коры — нарушение речи, расстройства чувствительности, депрессии, в затылочном отделе коры — нарушение полей зрения, рефлексов.

При субкортикальном типе сосудистых нарушений отмечалась пирамидная симптоматика, гемипарезы, нарушение ходьбы, дизартрия, гипокинезии, 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.

Объект и методы исследования

Нами использовался компьютерный томограф TOSHIBA ASTENION-SUPER 4, укомплектованный рабочей станцией «VITREA-2» и «VITREA-3» фирмы «VITAL IMAGES Inc.» (США), и МРТ Avanto T1,5 (компания Siemens).

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 объемном представлении (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 применить тромболитическую терапию или отказаться от тромболитической терапии.

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 150 до 1200. Оптимальными углами обзора мы считаем углы от 600 до 900.

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

МПП 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, артерио-венозной мальформации, дисциркуляторных энцефалопатий. Ряд пациентов, которых направляли из неврологических и психоневрологических диспансеров, обследовался с уже поставленным диагнозом болезни Альцгеймера, 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 исследований

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

В соответствии с рекомендациями 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, с 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 нарушений при деменции было установлено, что патология, как правило, связана 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, коллено внутренней капсулы.

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 результаты обследований пациентов 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.

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 степени, нарушение липидного обмена.

В статусе: менингеальные знаки отсутствуют, 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, перенесшие в прошлом инфаркты, у которых также отмечалась сосудистая деменция.

Б-ая П., 40 лет. Жалобы на головные боли, головокружение, снижение памяти, периодически повышение давления. Перенесла травму в результате ДТП. При исследовании головного мозга в сагиттальной, аксиальной и 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 (рис. 7).

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

Однофотонная эмиссионная томография (ОФЭКТ), позволила трехмерно визуализировать распределение радиофармпрепарата 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:

- 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 объеме, 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), талумуса, внутренних и наружных капсул.

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-ти, 45-ти дней и 3-х месяцев). В эти сроки стали отмечаться

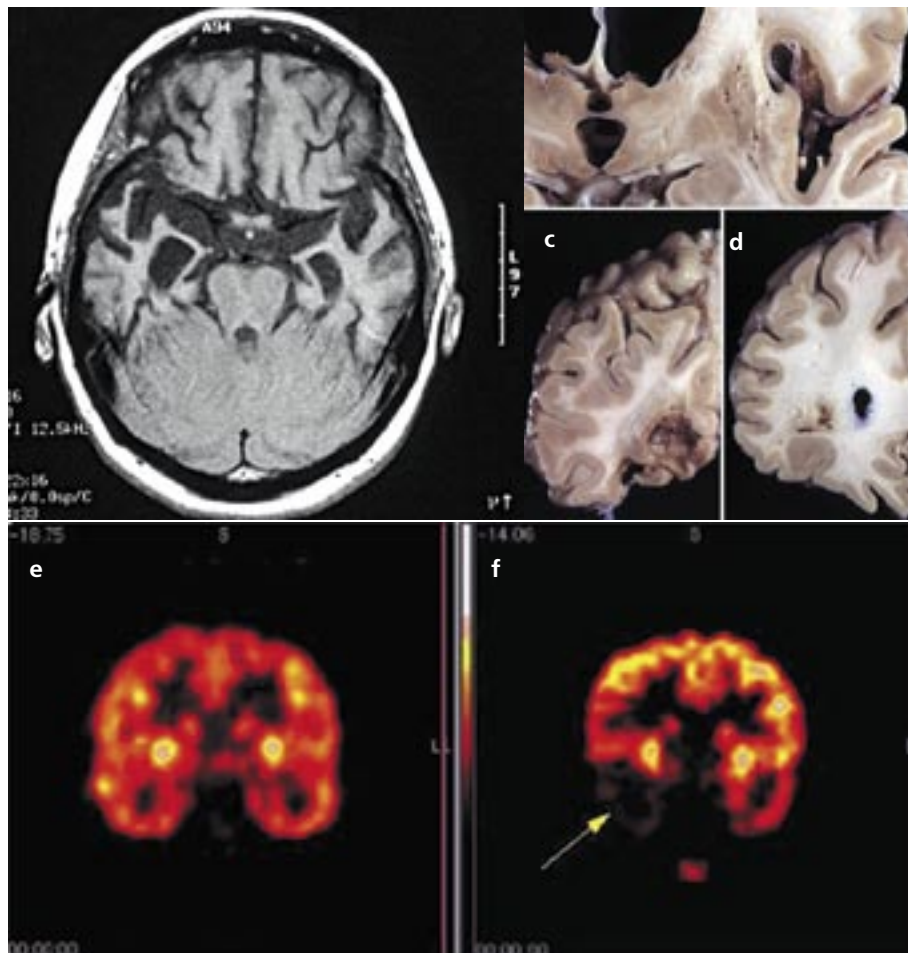


Рис. 1. Болезнь Альцгеймера.

a – отмечается выраженная атрофия передне-лобных и верхне-височных отделов мозга;
b – определяется поражение скорлупы мозга, выраженное расширение желудочков мозга и третьего желудочка;
c – отмечается поражение гиппокампа;
d – отмечается поражение белого вещества мозга в наружной капсуле и бледного шара;
e – норма; *f* – поражение гиппокампа (ОФЕКТ).

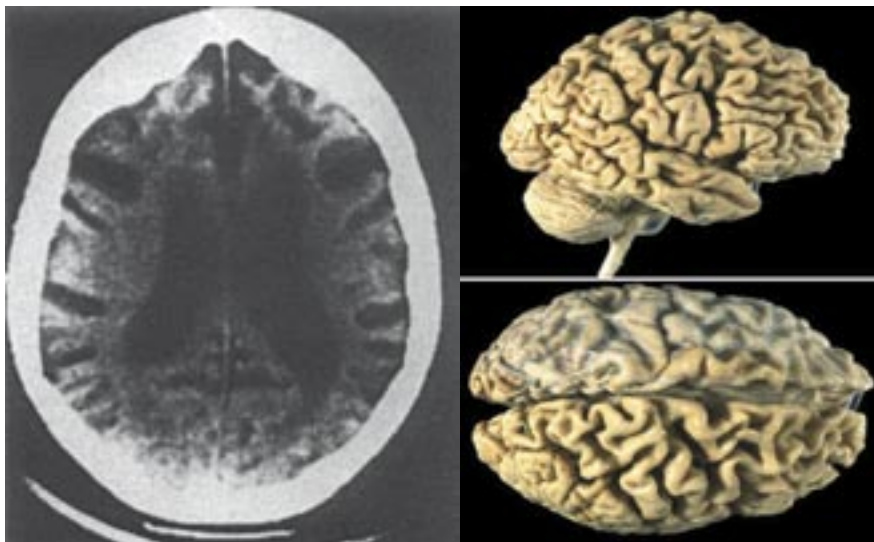


Рис. 2. Болезнь Альцгеймера.

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.

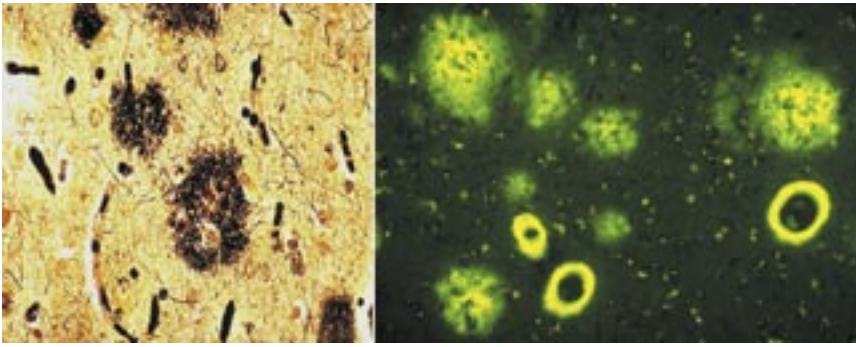


Рис. 3. Болезнь Альцгеймера.

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

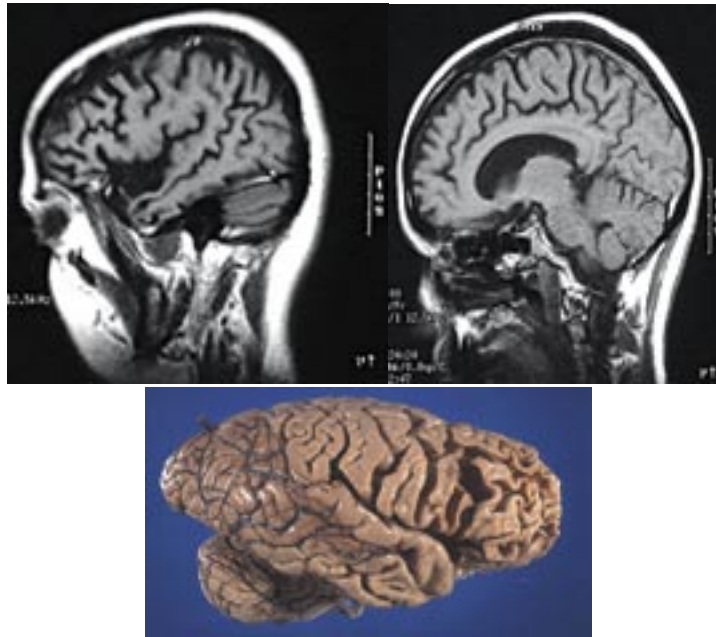


Рис. 4. Болезнь Пика.

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

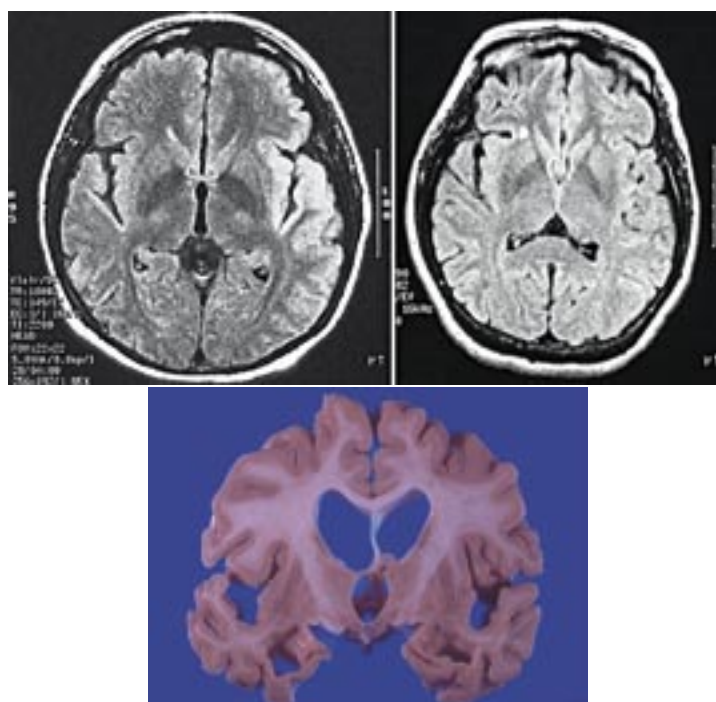


Рис. 5. Болезнь Хантингтона. Отмечается атрофия хвостатых ядер.

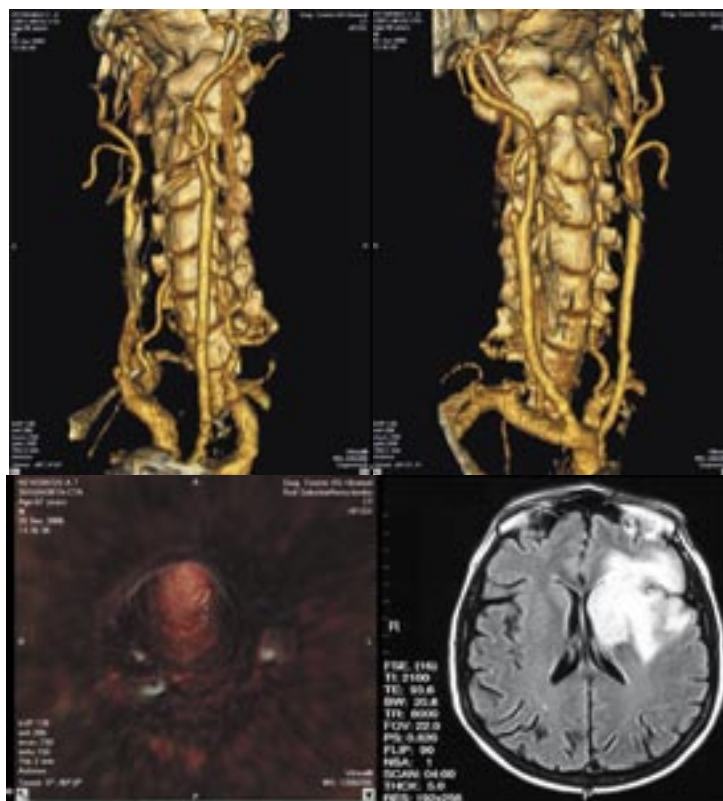


Рис. 6. КТ-ангиографии. Определяется полная окклюзия правой внутренней сонной артерии и сужение до 50% левой внутренней сонной артерии; спиральная ангиография выявляет внутрисосудистые бляшки; ишемический инсульт в лобно-височном отделе мозга с поражением коры и подкорки, сдавление желудочка и смещение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

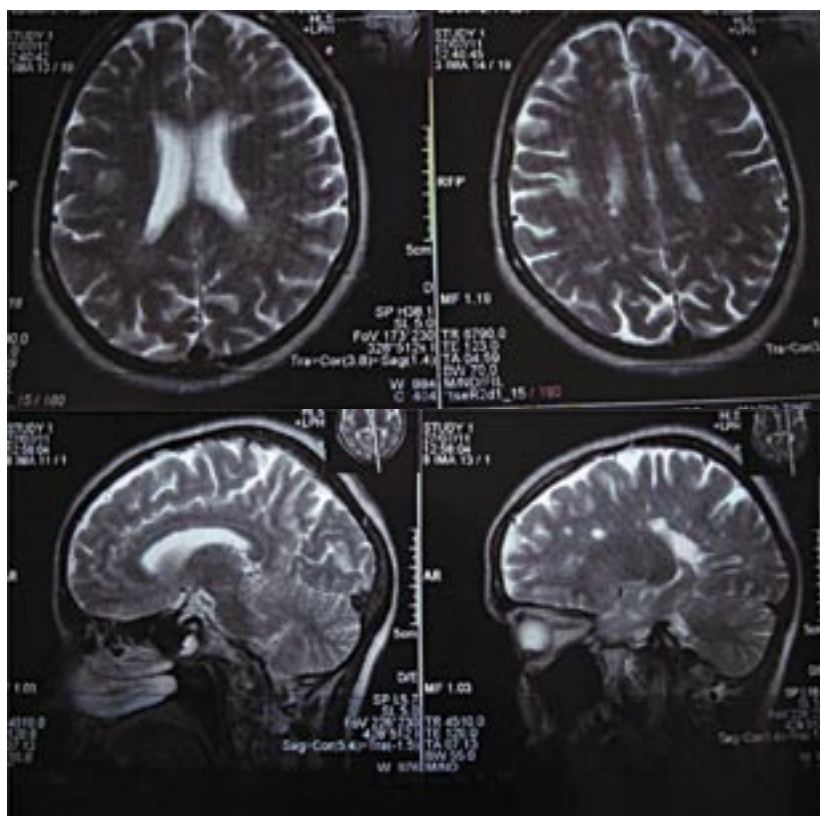


Рис. 7. МРТ в T1, T2, T2 trim-взвешенных изображениях в белом веществе лобно-височно-теменных областей головного мозга.

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.

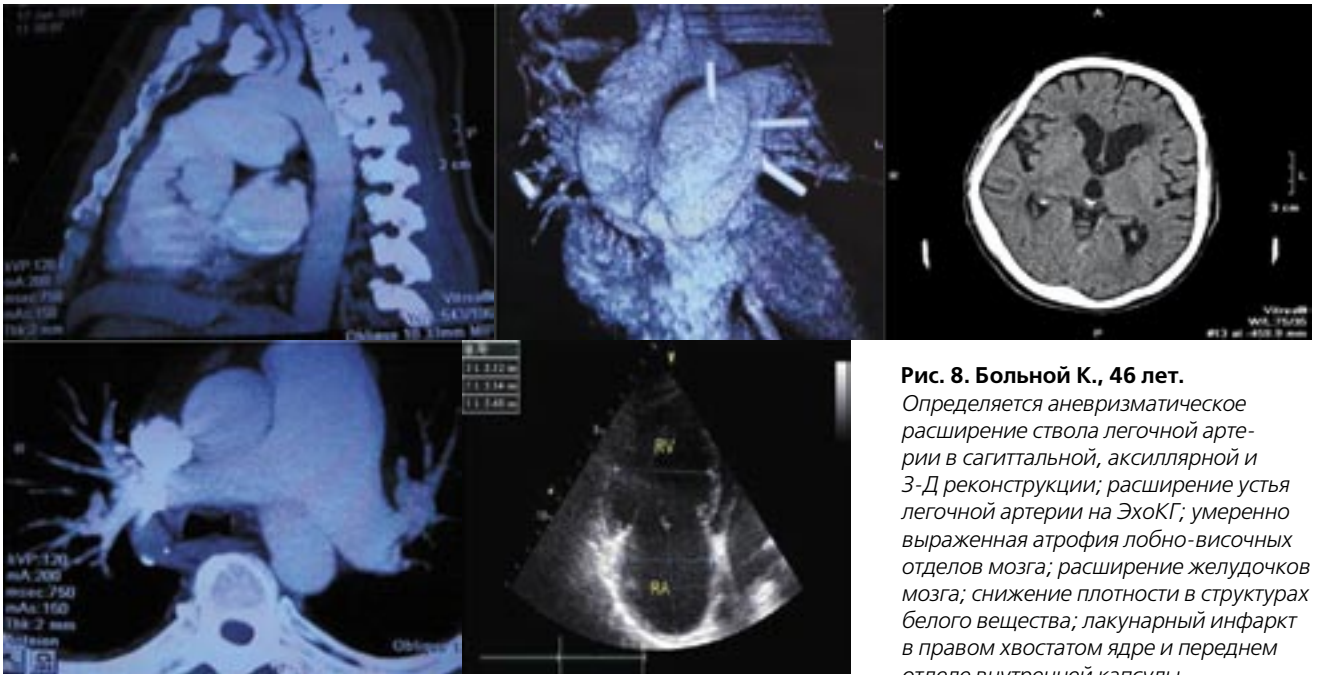


Рис. 8. Больной К., 46 лет.

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 хвостом ядре и переднем отделе внутренней капсулы.

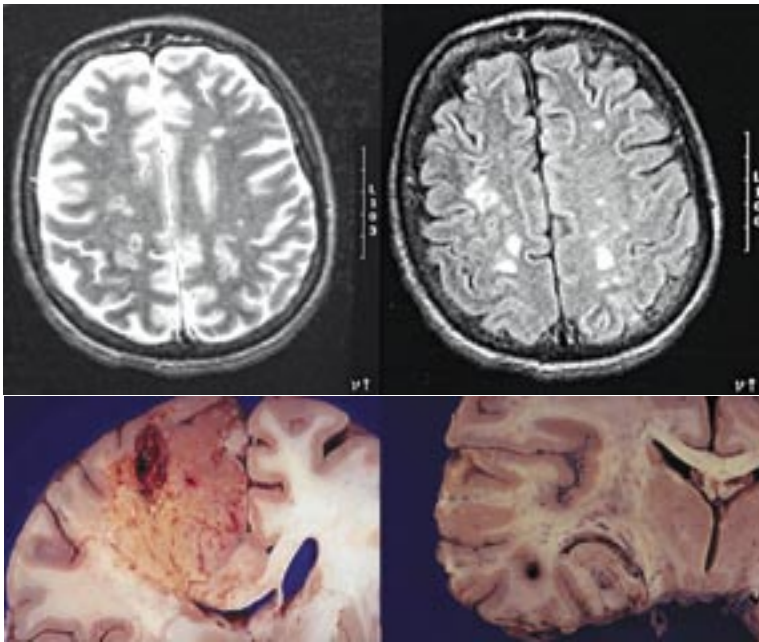


Рис. 9. КТ. Определяются: лакунарные инфаркты в проекции коры и белого вещества мозга; атрофия передних структур лобно-височных отделов; лейкоареоз в перивентрикулярных отделах мозга.

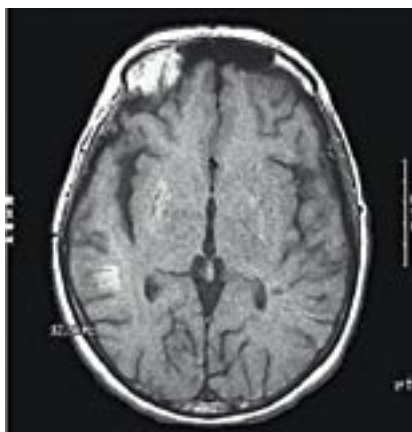


Рис. 10. МРТ. Определяется утрата возможности дифференцировки между серым и белым веществами; сглаженность корковых извилин; лакунарные инфаркты в скорлупах с обеих сторон; снижение плотности корковых извилин; наличие линейных гиперденсивных полос, пораженных тромбозом сосудов.

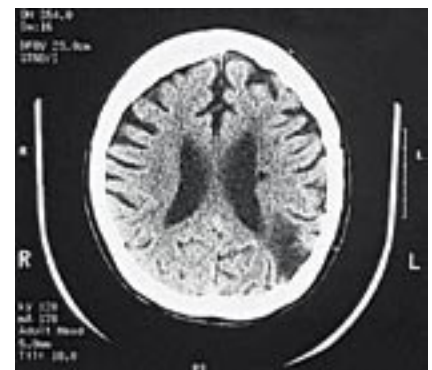


Рис. 11. Зона маляции в области локализации таламуса в результате перенесенного инсульта.

когнитивные нарушения (снижение памяти, интеллекта, сохранение двигательных нарушений в той или иной степени выраженности в зависимости от размеров имевшего место инсульта). У 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 и субарахноидальных пространств, иногда даже лейкоареоз, умеренно выраженную атрофию передних лобно-височных отделов мозга. В этих случаях нами выставлялся диагноз: атеросклеротическая дисциркуляторная энцефалопатия (рис. 9).

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 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. Больной 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 проек-

ции ядер головок хвостатого ядра и внутренней капсулы (см. рис. 8).

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: нарушения поля зрения, гемипарез, мозжечковый синдром.

Данные КТ и МРТ характеризуются наличием множественных лакунарных инфарктов в зоне перфорирующих артерий, слепо заканчивающихся в белом веществе мозга: таламуса, гипоталамуса, хвостатых ядер, скорлупе (рис. 11).

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 разной степени выраженности аневризмы, перегибы внекраниальных внутренних сонных артерий, их окклюзия.

КТ и МРТ позволяют оценить изменения в структуре мозга с одинаковой точностью. Лейкоареоз с помощью КТ выявлялся в 90% случаев, расширение желудочков мозга в 100%, лакунарные инфаркты в 100%, поражение ядер белого вещества также в 100%. МРТ лейкоареоз выявляет практически у всех пациентов с сосудистой деменцией. Изменения хорошо выявляются с помощью МРТ в структурах гиппокампа, миндалин, ствола мозга (рис. 9).

ОФЭКТ, фМРТ, ПЭТ 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 необходимо знание клинической картины, возраста пациентов, наличие в анамнезе инсультов, факторов риска (артериаль-

ная гипертензия, сахарный диабет, гиперхолестеринемия, болезней 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. Таково же мнения придерживаются В. И. Шмырев, А. С. Васильев, М. С. Рудас (2011).

Заключение

Мультиспиральная КТ-ангиография, МРТ, фМРТ, ПЭТ, ОФКОТ являются достаточно современными методами в медицинской практике. В мировой медицине эти методы уже давно являются «золотым стандартом» в обследовании больных с сосудистой патологией головного мозга. При практической полном отсутствии противопоказаний к проведению исследования (только индивидуальная непереносимость йодсодержащих препаратов) данный метод позволяет получить исключительно четкую картину сосудистого русла, причем как в двух-, так и в трехмерной проекции, соотносить 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., Hofman A., Brayne C. et al. The prevalence of vascular dementia in Europe: facts and fragments from 1980-1990 studies. EURODEM-Prevalence Research Group // Annals of Neurology. – 1991. – Vol. 30. – P. 817–824.
3. Tomlinson B., Blessed G., Roth M.. Observations on the brains of demented old people. J Neurol Sci 1970; 11: 205-242.
4. Hofman A., Ott A., Breteler M. B. et al. Atherosclerosis, apolipoprotein E, and prevalence of dementia and Alzheimer's disease in the Rotterdam study // Lancet. 1997. 349. 151–154.

5. Nachinski V. C., Pliff L. D., Zilkha E., et al. Cerebral blood flow in dementia. *Arch Neurol* 1975; 32: 632–637.
6. Магнітно-резонансна томографія у 3301 пожилых людей.. *Инсульт*, 1996; 27 (8): 1274–82.
7. Дамулін І. В. Блезнь Альцгеймера і судинна деменція. Под ред. Н. Н. Яхно. – М., 2002, 85 с.
8. Яхно Н. Н. Когнітивне расстройство в неврологической клинике. // *Невролог. журн.* – 2006. – Т.11, прилож.1. – С. 4–12.
9. Яхно Н. Н., Дамулін І. В. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия. // *Росс. мед. журн.* – 1999. – N.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.

A role of radial diagnostics methods in the exposure of vascular dementia

V. N. Sokolov, L. V. Anishchenko

National Medical University of Odesa, Department of Radiology and Radiation therapy to the cycle of Medicine, Ukraine

Abstract

The structure of all dementias is vascular dementia (VD) — the second by frequency among the elderly people. So, according to C. P. Ferri, M. Prince, (2005), VD is 16% of the structure of all dementias at the elderly people. The incidence of VD is 6–12 cases per one thousand population aged over 70 years. According to official statistics by Ministry of Health of Ukraine, the country has registered 25,5 thousand people with VD, the incidence of 4600 new cases per year, and mortality was 20,5%. The prevalence of vascular dementia increases with age and it is estimated at 1,5–4,8%. According to statistics, 1 case of dementia occurs in 350 healthy individuals, and by 2040 it will already be observed at 1 of 85 persons. Vascular diseases may lead to a number of cognitive impairment from mild to severe, and early detection of deficiency allows the doctor to intervene before dementia occurs. We conducted the study of vascular disorders of the brain using CT and MRI to patients with severe dementia and those who had vascular disorders leading to dementia, such as aneurysms, AVMs, vascular disorders in neoplastic diseases. In the study of disease pathology and cognitive changes of dementia there was found the fact that the changes are usually

associated with the changes in the anterior and posterior cerebral arteries and their territories, most often in the thalamus. Other strategic targets: the basal ganglia, the knee of the internal capsule, hippocampus, mamillary bodies and structures of the bridge. For subcortical vascular dementia characterized by loss of small cerebral vessels, the so-called lacunar infarcts. It is the emergence of lacunar infarcts associated step-like progression of the disease. In vascular dementia we have identified the following changes: atrophy (cortical and / or subcortical regions), ventricular enlargement, heart attacks (usually over large areas), gaps of different sizes, hemorrhage, leucomalacia and vascular anomalies (thrombotic plaque, atherosclerosis).

Key words: vascular diseases, cognitive impairment, lacunar infarct, CT, MRI, PET.

Роль методів променевої діагностики у виявленні судинної деменції

В. М. Соколов, Л. В. Аніщенко

Одеський національний медичний університет, кафедра променевої діагностики та променевої терапії, Україна

Резюме

У структурі всіх деменцій судинна деменція (СД) — друга за частотою серед осіб похилого віку. Так, за даними С. Р. Феррі, М. Принса, (2005) СД займає 16% в структурі всіх деменцій у людей похилого віку. Захворюваність СД становить 6–12 випадків на 1 тис. населення у віці старше 70 років. За даними офіційної статистики МОЗ України, в країні зареєстровано 25,5 тис. осіб з СД, захворюваність складає 4600 нових випадків на рік, а летальність склала 20,5%. Поширеність судинної деменції збільшується з віком і оцінюється в 1,5–4,8%. За статистикою 1 випадок деменції зустрічається на 350 здорових осіб, а до 2040 року вона вже буде спостерігатися у 1 до 85 особам. Судинні захворювання можуть привести до ряду когнітивних порушень від легкої до важкого ступеня, і раннє виявлення дефіциту дозволяє лікарю втрутитися раніше, ніж деменція настане. Нами проводилося вивчення судинних порушень головного мозку за допомогою КТ і МРТ у пацієнтів з вираженою деменцією та осіб із судинними порушеннями, що призводять до деменції, таких як: аневризми, АВМ, судинні порушення при пухлинних захворюваннях. При вивченні патології судинних захворювань і когнітивних змін при деменції було встановлено, що зміни, як правило, пов'язані з із змінами передніх і задніх мозкових артерій та їх територій, найчастіше за все в районі таламуса. Інші стратегічні об'єкти: базальні ганглії, коліно внутрішньої капсули, гіпокам, мамілярні тіла і структури моста. Для субкортикальної судинної деменції характерно ураження дрібних

церебральних судин, так звані лакунарні інфаркти. Саме з виникненням лакунарних інфарктів пов'язують ступенеобразное прогресування захворювання. При судинній деменції нами були виявлені наступні зміни: атрофія (кори та / або підкіркових відділів), шлуночкові розширення, інфаркти (як правило, на великих територіях), різних розмірів лакуни, кровотечі, лейкомаляції і судинні аномалії (тромботичні бляшки, атеросклероз).

Ключові слова: судинна деменція, лакунарні інфаркти, лейкомаляції, КТ, МРТ, ПЭТ.

Переписка

д.м.н., професор В. Н. Соколов
Одеський національний університет
ул. Акад. Воробьява, 5
Одеса, 65006, Україна
тел.: +380(48) 721 42 12
+380(48) 721 14 26
+380(48) 721 01 44
ел. пошта: victorsokolov@ukr.net