

International Journal of Applied and Fundamental Studies, 2011, №7, p. 38-4. Rabinovich I.M., Uabolova I.T., Improvement of endodontic treatment of pulp and periodontal diseases, clinical dentistry, 2011, p. 72-74

5. Demirchiyeva M., Abstract of dissertation. The effectiveness of microelement-containing bone paste in the biological treatment of pulpitis - 2009

6. Borovsky EB et al. Therapeutic dentistry textbook, 2001

7. Kudravets VA, Shchepina Yu.V., Petrovskaya OV, Kushner AN Frequency and reasons for removal of temporary and permanent teeth in children in outpatient practice dentist // Dental Journal. 2004. № 2. С. 37 - 38.

8. Bintsarovskaya GV, Demyanenko EA, Valeeva ZR, Trofimova EK Retrospective analysis of the results of treatment of pulpitis of temporary teeth // Dental Journal. 2008. № 3. P.241 – 244

9. Oguntebi, B. Pulp capping with Bioglass and autologous demineralized dentin in miniature swine / B.Oguntebi, A.Clark, J.Wilson // J.Dent.Res.- 1993. - №72(2). P. 484-489.

10. Schwartz, E. Formocresol vital pulpotomy on the permanent dentition / E.Schwartz // J.Can. Dent. Assoc. 1980 - № 4b - P. 570-578.

11. Tronstad, L. Capping of the inflamed pulp / L.Tronstad, I. A. Mjor // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1972. - №34. -P. 477-485.

12. Waterbous, B.Y. Formocresol and alternative primary molar pulpotomy medicaments / B.Y.Waterbous // A review endodontics and Dental Traumatol. — 1995. -№11. —P.157-162.

13. Watts, A. Pulpal response to zinc-oxide eugenol cement / A.Watts, R.C.Patterson // Int. Endod. J. 1987. - Vol. 20. - P. 82-86.

14. A.I.Nikolaev, L.M. Tsepov Practical therapeutic dentistry textbook 2008 p.601-625

OPTIMIZATION OF IMAGING METHODS FOR IMAGING VASCULAR PATHOLOGY IN DEMENTIA

Sokolov V.

Professor, Chief of Department of radiation diagnostics, therapy and oncology, Odessa National Medical University, Odessa

Rozhkovska G.

Assistant professor Department of radiation diagnostics, therapy and oncology, Odessa National Medical University, Odessa

Dorofeieva T.

Assistant professor Department of radiation diagnostics, therapy and oncology, Odessa National Medical University, Odessa

Tzvigovsky V.M.

Assistant professor Department of radiation diagnostics, therapy and oncology, Odessa National Medical University, Odessa

Korsun O.

Assistant of Department of radiation diagnostics, therapy and oncology, Odessa National Medical University, Odessa University, Odessa, Ukraine

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ДЛЯ ВИЗУАЛИЗАЦИИ СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ ДЕМЕНЦИИ

Соколов В.Н.

д.м.н., проф., зав. каф. лучевой диагностики, терапии и онкологии Одесского национального медицинского университета

Рожковская Г.М.

к.м.н., доцент каф. лучевой диагностики, терапии и онкологии Одесского национального медицинского университета

Дорофеева Т.К.

к.м.н., доцент каф. лучевой диагностики, терапии и онкологии Одесского национального медицинского университета

Цвиговский В.М.

к.м.н., доцент каф. лучевой диагностики, терапии и онкологии Одесского национального медицинского университета

Корсун А.А.

асс.каф. лучевой диагностики, терапии и онкологии Одесского национального медицинского университета

Abstract

In the ICD-10 (1998) rubricator, dementia (F-00-F03) is understood as a syndrome caused by a disease of the brain of a chronic or progressive nature, with severe dysfunctions of the cerebral cortex, including memory, thinking, orientation, erudition, reasoning without blurring the memory. For this, it is necessary to use a whole range of additional studies: MRI, PET / CT, encephalography, rheoencephalography, clinical research methods.

Аннотация

В рубрикаторе МКБ-10 (1998) деменция (F-00-F03) понимается как синдром, вызванный заболеванием головного мозга хронического или прогрессирующего характера, с тяжелыми нарушениями функций коры головного мозга, в том числе памяти, мышления, ориентации, эрудиции, рассуждения без размытия памяти. Для этого необходимо использовать целый комплекс дополнительных исследований: МРТ, ПЭТ / КТ, энцефалографию, реоэнцефалографию, клинические методы исследования.

Keywords: vascular disorders, Alzheimer's disease, DWI, diffusion, perfusion

Ключевые слова: сосудистые нарушения, болезнь Альцгеймера, DWI, диффузия, перфузия.

Актуальность темы. Проблеме сосудистой деменции посвящено бесчисленное множество работ, как в России и в Украине, так и за рубежом (Н. Н. Яхно; Н. Б. Маньковский; П. В. Чуйская; С. П. Маркин; И. В. Дамулин; Росса WA.). 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.

Созданы многочисленные шкалы, якобы позволяющие проводить дифференциальную диагностику сосудистой деменции от дегенеративных заболеваний, болезни Альцгеймера и Паркинсона, Хантингена и др.:

- ишемическая шкала Хачинского (1975);
- шкала оценки психологического статуса (M. Folstein et.al., 1975);
- клиническая рейтинговая шкала (J. Morris, 1993) и др.

В конце 19-го века Отто Бинсвангером и Алисом Альцгеймером изучалась связь между сосудистой патологией и снижением когнитивных способностей, а уже спустя 70 лет, Tomlison было завершено более систематическое исследование,

показывающее связь сосудистой патологии и слабоумия.

В 1974 году Hachinski ввел термин мульти-деменция (MID), чтобы подчеркнуть, что деменция относится к малым и / или крупным мозговым сосудистым нарушениям.

1. Методы исследования.

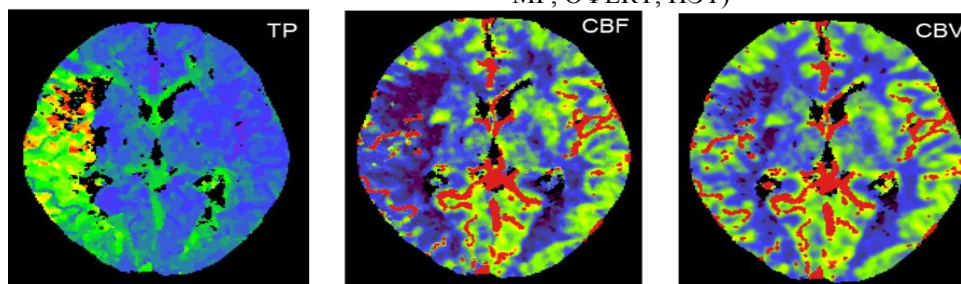
Многочисленными авторами, в том числе и нами, использовался компьютерный томограф ASTENYON-SUPER 4, CT-64, (фирмы Toshiba, Siemens), CT-130(Siemens) укомплектованных мощными рабочими станциями «VITREA-2» и «VITREA-3» фирмы «VITAL IMAGES Inc.» США, МРТ Адванто Т1,5 (фирмы Siemens). Ряду больных проводилось контрастирование сосудов с целью выявления имеющейся сосудистой патологии с введением 100-150 мл неионного контрастного вещества Омнипак или Визипак (350.0 – 370.0 мг йода/мл),

2. Результаты и обсуждение

Дифференциально-диагностический процесс при деменции:

1. Исключение органических повреждений – опухоль или сосудистые нарушения, артериовенозные мальформации, которые могут быть причиной деменции, болезни Альцгеймера

2. Оценка функции мозга (диффузионная МРТ, перфузионная КТ, MRS, функциональный МР, ОФЭКТ, ПЭТ)



(a)

(b)

(c)

Рис. 1 Многоослойная функциональная КТ. а - Изображение «Время до пика», б - Церебральный кровоток; изображение (мл / 100 мл / мин), с - объем мозговой крови, изображение (отношение относительного объема крови в%)

3. Мониторинг лечения

К сожалению, в большинстве случаев перфузионные методы используются крайне редко даже при наличии показаний. Как правило, это связано с

недостаточным пониманием возможностей этих методик, временными затратами, а также отсутствием четких алгоритмов получения и интерпретации данных.

Перфузионные исследования можно проводить как с применением контрастного вещества (КВ), так и без него (спиновая метка артериальной крови). В МР-перфузионной визуализации прохождение болюса контрастного вещества через паренхиму головного мозга изображается динамической T2-MPT, представленной в виде параметрической карты. КТ перфузия головного мозга обязательно проводится с контрастным веществом. Именно по скорости его поступления в ткани и уровню контрастирования определяют основные показатели перфузии головного мозга.

Мозговые клетки снабжаются кровью и кислородом в больших объемах, чем клетки других органов. Это связано с повышенным метаболизмом в них. Церебральные клетки потребляют 20% всего поступающего в организм кислорода, хотя их вес

составляет всего 2% от веса тела, поэтому кровоснабжение в них более интенсивное. Снижение кровоснабжения всего на 30% вызывает неврологические симптомы, а если оно снизится на 50%, то возникает гипоксия, и включаются анаэробные механизмы обеспечения энергией. КТ перфузия позволяет определить нарушение кровоснабжения в определенных, интересующих врача, частях головного мозга.

Перфузия-СТ,MR

- rCBV (объем региональной мозговой крови)
- rCBF (региональный церебральный кровоток)
- TTP (время до пика)
- MTT (среднее время транзита)
- T₀ (время до прибытия)

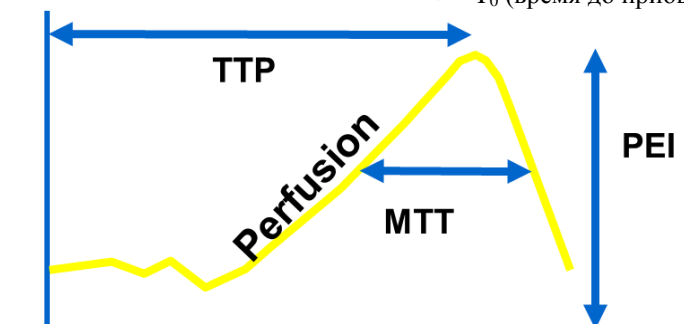


Рис. 2. Схема перфузии-КТ и МРТ.

Диффузионно-взвешенная МРТ — это одна из разновидностей магнитно-резонансной томографии, оценивающая процессы, происходящие в организме человека, на молекулярно-клеточном уровне. Она позволяет не только увидеть, но и измерить как броуновское движение молекул воды, которое происходит во внутриклеточном и внеклеточном пространствах, так и прохождение их через клеточные мембраны (диффузию). При многих заболеваниях проницаемость этих мембран изменяется, вызывая нарушение (замедление или ускорение) процесса диффузии молекул воды, показателем которой является коэффициент диффузии (ADC). Диффузионно-взвешенная МРТ дает возможность вычислить его для различных тканей и органов. А изменение этого коэффициента является самым ранним признаком патологии.

Механизм DWI базируется на основе способности молекулы воды генерировать сигнал в особых условиях — в биполярном магнитном поле очень высокие и быстрые градиенты и специальное программное обеспечение, позволяют идентифицировать очень медленное движение, особенно микромолекул.

DWI основан на регистрации изменений характера броуновского движения молекул воды в различных патологических процессах. Сигнал DWI состоит из движения молекул воды во внеклеточном, клеточном и внутрисосудистом пространствах. Степень диффузионных ограничений в биологических тканях коррелирует с целостностью клеточных мембран и клеточного состава тканей. Диффузия не зависит от времен релаксации и является независимым фактором, влияющим на контрастность изображения.

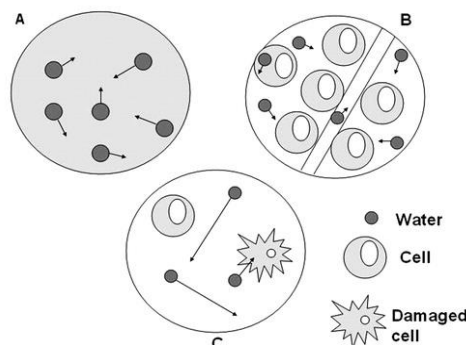


Рис. 3 Схема иллюстрирует движение молекул воды. (A) Броуновское движение. (B), высоко клеточная ткань препятствует движению молекул воды. (C), низкая клеточность ткани или поврежденные клетки позволяют больше перемещать молекулы воды ((Etapa, 2014).

Клиническое применение DWI:

- Церебральная ишемия;
- Опухоли головного мозга;

- Болезнь белого вещества (MS, боковой амиотрофический склероз, болезнь Альцгеймера и другие (Рис.4).

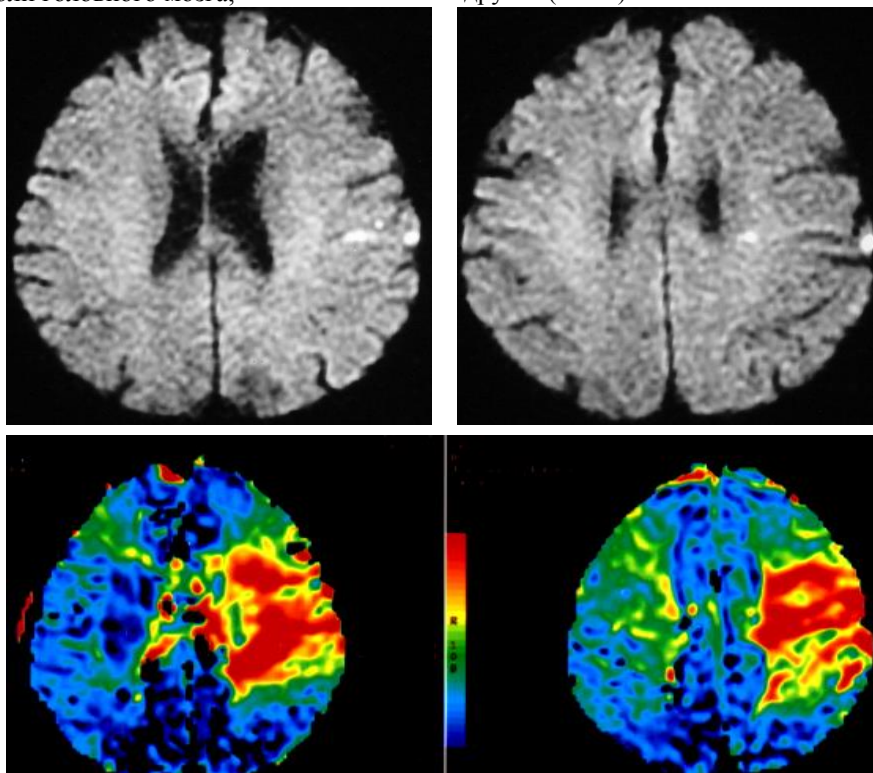


Рис.4 Ряд верхний перфузия (МТТ, нижний ряд)

Можно ожидать, что патологические изменения, возникающие в случаях деменции и болезни Альцгеймера, будут влиять на диффузионную способность. Отложение амилоида, дегенерация нейритов и дестабилизация цитоскелета в белом веществе и потеря миелиновых оболочек, аксонов и олигодендроглиальных клеток при глиозе, а также повреждение окислительной мембраны, изменения ионного или жидкостного гомеостаза и снижение аксоплазматического потока, связанного с дисфункцией цитоскелета в белом веществе может вызывать изменения значений АКД (ADC). Sandson и соавторы описали изменения, наблюдаемые на диффузионно-взвешенных изображениях пациентов с болезнью Альцгеймера. Авторы обнаружили значительное снижение анизотропии заднего белого вещества у пациентов с болезнью Альцгеймера ($P = 0,0001$) и небольшое увеличение значений ADC в гиппокампе.

Ряд других авторов провели исследования на большом количестве больных, в которых количественно анализировались изменения сигнала белого вещества у пациентов с болезнью Альцгеймера и у пожилых контрольных добровольцев с противоречивыми результатами. Большинство исследователей сообщают об увеличении гиперинтенсивности у пациентов с болезнью Альцгеймера.

Поскольку критерии клинического включения и возраст были одинаковыми в популяции пациентов и контрольных добровольцев, и была использована высокочувствительная последовательность (восстановление с инверсией с ослаблением жидкости) с тонкими срезами. Основываясь на своих

наблюдениях изменения сигнала у пациентов с болезнью Альцгеймера, они сделали вывод, что изменения следует рассматривать как случайные результаты, которые в основном связаны со старением, а не с болезнью.

Данные авторы считают, что для сосудистой деменции считается весьма характерным флюктуирующее течение, ступенеобразное прогрессирование и преходящие эпизоды дезориентировки и спутанности. Причем выраженность нарушений может весьма значительно варьировать даже в течение одних суток; не редкость и то, что у некоторых больных может отмечаться непродолжительное восстановление когнитивного дефекта почти до нормального уровня. Все это свидетельствует о сложности и вариабельности состояния церебральной гемодинамики, определяющего клинические нарушения у данной категории больных. Причиной флюктуаций у больных с сосудистой деменцией, помимо соматических расстройств, могут быть психологические нагрузки.

Однако, следует заметить, что флюктуирующее течение сосудистой деменции отмечается не более чем в 30% случаев.

Вследствие сосудистых заболеваний головного мозга могут возникать не только двигательные и сенсорные нарушения, но также расстройства нервно-психического профиля, включая когнитивные нарушения, в своей выраженной степени достигающие уровня деменции, делириум, личностные изменения, аффективные расстройства, галлюцинации, а также более ограниченные дефекты высших

мозговых функций (апраксия, афазия, мнестические расстройства).

Сосудистая деменция у лиц пожилого и старческого возраста часто не диагностируется и, соответственно, пациенты не получают адекватного лечения. У меньшей части этих больных ухудшение

когнитивных функций отмечается после перенесенного инсульта, когда не происходит значительного восстановления. У большей же части заболевание развивается незаметно и постепенно прогрессирует.

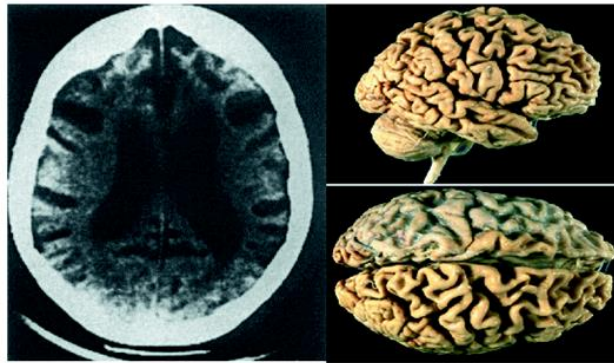


Рис. 4 Болезнь Альцгеймера. Отмечается атрофия лобно-височных отделов головного мозга, расширение желудочков мозга, сглаживание плотности между белым и серым веществом мозга. (Y.Z. Wadghiri, E.M. Sigurdsson, M.Sadovski, J.I.Elliot, Y.Lee, H.Scholtsova, Ch. Ying Tang at al. 2003).

Именно у этой части больных родные и близкие замечают постепенное развитие апатии и депрессии, отмечается также личностная акцентуация, замедление психических процессов, сопровождающимися затруднениями в решении повседневных проблем. Изменения, как правило, связаны с изменениями в передней и задней мозго-

вых артерий и их территорий: районе таламуса; основания переднего мозга, базальных ганглиев, колена внутренней капсулы; гиппокампе (чаще всего при болезни Альцгеймера); мамиллярных органах; мосте.

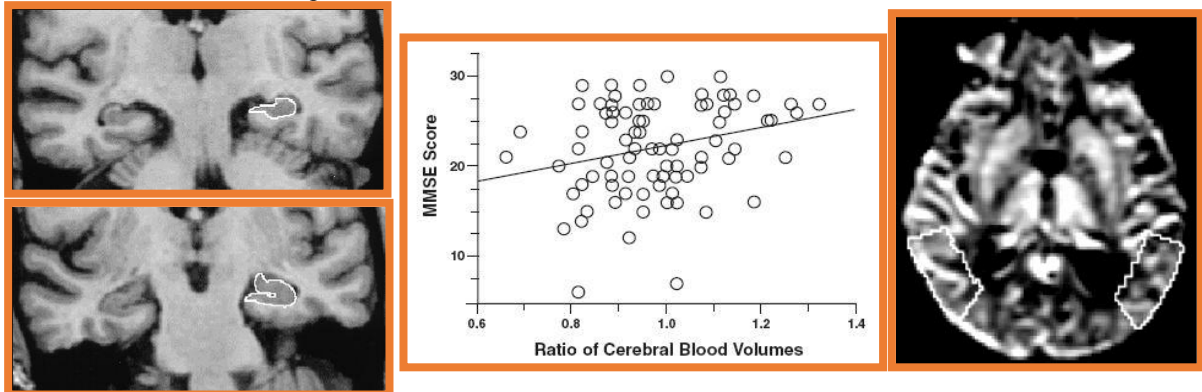


Рис. 5 Диагностика заболевания Альцгеймера. Определение объема гиппокампа (слева), определение объема кровотока (справа)

Наиболее подвержены сосудистой деменции лица с сосудистым поражением мелких церебральных сосудов(артериосклероз), артериовенозные

мальформации, аневризмы сосудов головного мозга.

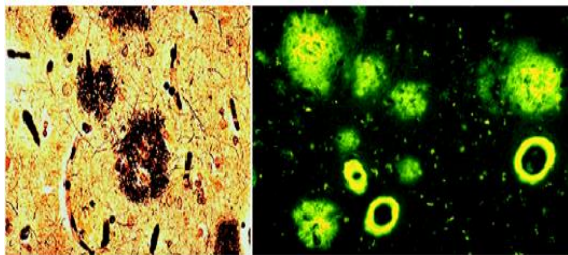


Рис. 6 Болезнь Альцгеймера. В структурах мозга определяются дегенеративные бляшки, сужение и деформация сосудов

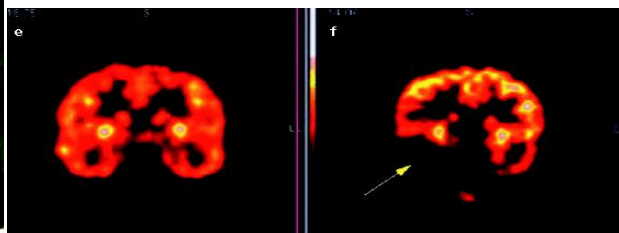


Рис. 7 Болезнь Альцгеймера. e) норма. f) ОФЭКТ-поражение гиппокампа.

Патоморфологической основой являются диффузные изменения белого вещества полушарий головного мозга и лакунарные инфаркты, в большинстве случаев множественные. При болезни Альцгеймера чаще всего страдает гиппокамп

4. Нейрофизиологические «биомаркеры» сосудистой деменции и болезни Альцгеймера

Нейрофизиологические «биомаркеры» сосудистой деменции и болезни Альцгеймера.

Патологические изменения на электроэнцефалограмме при болезни Альцгеймера отмечаются у большинства больных. Наиболее типичны: нарастание медленно-волновой активности (преимущественно ее α -диапазона, чаще низкой или средней амплитуды) и β -активности, а также редукция ритма в виде снижения его амплитуды и сглаженности региональных различий по сравнению с возрастной нормой.

Выраженность β -активности, как правило, снижена. Довольно часто (у трети больных) наблюдаются генерализованные билатерально-синхронные α - и β -волны, превышающие по амплитуде основную активность. Отмечалось нарастание медленно-волновой активности, степень его диагностической значимости колебалась от 68 до 91%. ЭЭГ-картирование – метод компьютерного анализа и отображения пространственной организации электрической активности головного мозга (топографическое ЭЭГ-картирование). Применение ЭЭГ-картирования при проспективном исследовании когорты больных с деменциями альцгеймеровского типа показало, что значительное усиление медленно-волновой и особенно β -активности является тем ЭЭГ-параметром, который надежно коррелирует с диагнозом деменции альцгеймеровского типа. При сравнении групп больных с болезнью Альцгеймера и сенильной деменцией альцгеймеровского типа с идентичной тяжестью синдрома деменции были установлены различная топография спектральной ЭЭГ-мощности и различные тенденции ее динамики по мере утяжеления синдрома деменции. Следует отметить, что методы нейровизуализации не обеспечивают информацию о функции головного мозга, но тем не менее могут быть использованы для прогнозирования стадий деменции из-за ее неинвазивности и способности различать типы и тяжесть деменции. ЭЭГ может диагностировать два наиболее распространенные типы деменции (т. е. AD и VaD), поскольку оба эти типа являются кортикальными, а ЭЭГ отражает церебральные аномалии.

Многомерный когерентный анализ ЭЭГ позволяет количественно определить уровень кортико-кортикальных, кортико-субкортикальных связей и количественно оценить состояние когнитивных функций. Снижение множественной когерентности интерпретируется как ухудшение когнитивной функции.

Методы нейровизуализации не обеспечивают функциональную информацию о головном мозге в дополнение к их ограничению во временном разре-

шении; ЭЭГ обеспечивает высокое временное разрешение и, поэтому имеет решающее значение для изучения активности мозга. ЭЭГ полезна как инструмент клинической диагностики, но и как инструмент для прогнозирования стадий деменции из-за ее простоты использования, неинвазивности и способности различать типы и тяжесть деменции; ЭЭГ может диагностировать два наиболее распространенные типы деменции (т. е. AD и VaD), поскольку оба эти типа являются кортикальными, а ЭЭГ отражает скрытые церебральные аномалии.

Заключение.

Данные методы позволяют получить исключительно четкую картину сосудистого русла, причем как в 2D-, так и в 3D-проекции и соотнести её с костными структурами. Выявленные сосудистые нарушения не всегда сопровождаются когнитивными изменениями. Для их оценки следует применять целый комплекс дополнительных исследований: МРТ, ПЭТ/КТ, энцефалографию, реоэнцефалографию, клинические методы исследования.

Список литературы

1. Успенская, О. В., Яхно, Н. Н., & Белушкина, Н. Н. (2010). Нейрохимические маркеры нейродегенерации в ранней диагностике болезни Альцгеймера, сосудистой и смешанной деменции. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 110(8), 36-40.
2. Захаров, В. В., & Яхно, Н. Н. (2005). Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Методическое пособие для врачей. М, 71.
3. Яхно, Н. Н., & Преображенская, И. С. (2003). Деменция с тельцами Леви. Неврологический журнал, 8(6), 4-11.
4. Маньковский, Н. Б., Бачинская, Н. Ю., Холин, В. А., & Полетаева, К. Н. (2006). Синдром умеренных когнитивных нарушений (mild cognitive impairment) у лиц старшего возраста. Украинский неврологический журнал, (1), 047-053.
5. Маркин, С. П. (2007). Нарушение когнитивных функций во врачебной практике. Методическое пособие.
6. Маркин, С. П. (2010). Современный подход к диагностике и лечению хронической ишемии мозга. РМЖ, 18(8), 445-450.
7. Дамулин, И. В. (2003). Дифференциальная диагностика и терапия деменций. Consilium medicum, 5(12), 721-726.
8. Дамулин, И. В. (2009). Вторичные деменции (когнитивные расстройства при травматических и опухолевых поражениях головного мозга, при инфекционных и аутоиммунных заболеваниях): методическое пособие для врачей. Москва, 31.
9. Дамулин, И. В. (2010). Сосудистая деменция: патогенез, диагностика и лечение. Фарматека, (7), 13-18.
10. Rocca, W. A., Hofman, A., Brayne, C., Breteler, M. M., Clarke, M., Copeland, J. R. & Jonker,

C. (1991). The prevalence of vascular dementia in Europe: facts and fragments from 1980–1990 studies. *Annals of neurology*, 30(6), 817-824.

11. Hachinski, V. C., Iliff, L. D., Zilhka, E., Du Boulay, G. H., McAllister, V. L., Marshall, J., & Symon, L. (1975). Cerebral blood flow in dementia. *Archives of neurology*, 32(9), 632-637.

12. Folstein, M. F., Maiberger, R., & McHugh, P. R. (1977). Mood disorder as a specific complication of stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 40(10), 1018-1020.

13. Morris J. C. (1993). The Clinical Dementia Rating (CDR): current version and scoring rules. *Neurology*, 43(11), 2412-2414. <https://doi.org/10.1212/wnl.43.11.2412-a>

14. Tomlinson B. E. (1977). The pathology of dementia. *Contemporary neurology series*, 15, 113-153.

15. Hachinski, V. C., Lassen, N. A., & Marshall, J. (1974). Multi-infarct dementia: a cause of mental deterioration in the elderly. *The Lancet*, 304(7874), 207-209.

16. Emara, D. M. M., Mohamed, F. S. E. D., Abdullah, A. H., Ibrahim, M. A. H., Ibrahim, M. E., & Hassouna, E. M. (2014). Is diffusion weighted imaging adding value in diagnosis of focal hepatic lesions? Experience in 50 patients. *Alexandria Journal of Medicine*, 50(4), 287-301.

17. Sandson, T. A., Felician, O., Edelman, R. R., & Warach, S. (1999). Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in Alzheimer's disease. *Dementia and geriatric cognitive disorders*, 10(2), 166-171.

18. Bozzali, M., Falini, A., Franceschi, M., Cercignani, M., Zuffi, M., Scotti, G. & Filippi, M. (2002). White matter damage in Alzheimer's disease assessed in vivo using diffusion tensor magnetic resonance imaging. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 72(6), 742-746.

19. Rose, S. E., Chen, F., Chalk, J. B., Zelaya, F. O., Strugnell, W. E., Benson, M., ... & Doddrell, D. M. (2000). Loss of connectivity in Alzheimer's disease: an evaluation of white matter tract integrity with colour coded MR diffusion tensor imaging. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 69(4), 528-530.

20. Head, D., Buckner, R. L., Shimony, J. S., Williams, L. E., Akbudak, E., Conturo, T. E., ... & Snyder, A. Z. (2004). Differential vulnerability of anterior white matter in nondemented aging with minimal acceleration in dementia of the Alzheimer type: evidence from diffusion tensor imaging. *Cerebral cortex*, 14(4), 410-423.

21. Hanyu, H., Sakurai, H., Iwamoto, T., Takasaki, M., Shindo, H., & Abe, K. (1998). Diffusion-weighted MR imaging of the hippocampus and temporal white matter in Alzheimer's disease. *Journal of the neurological sciences*, 156(2), 195-200.

22. Stahl, R., Dietrich, O., Teipel, S. J., Hampel, H., Reiser, M. F., & Schoenberg, S. O. (2007). White matter damage in Alzheimer disease and mild cognitive impairment: assessment with diffusion-tensor MR imaging and parallel imaging techniques. *Radiology*, 243(2), 483-492.

References

1. Uspenskaya, O. V., Yakhno, N. N., & Belushkina, N. N. (2010). Neurochemical markers of neurodegeneration in the early diagnosis of Alzheimer's disease, vascular and mixed dementia. *Journal of Neurology and Psychiatry. SS Korsakov*, 110 (8), 36-40.

2. Zakharov, V.V., & Yakhno, N.N. (2005). Cognitive disorders in old and old age. *Methodological guide for doctors*. M, 71.

3. Yakhno, N.N., & Preobrazhenskaya, I.S. (2003). Lewy body dementia. *Neurological Journal*, 8 (6), 4-11.

4. Mankovsky, N.B., Bachinskaya, N. Yu., Kholin, V.A., & Poletaeva, K.N. (2006). Mild cognitive impairment syndrome in older people. *Ukrainian Neurological Journal*, (1), 047-053.

5. Markin, S. P. (2007). Cognitive impairment in medical practice. *Toolkit*.

6. Markin, S.P. (2010). A modern approach to the diagnosis and treatment of chronic cerebral ischemia. *RMZh*, 18 (8), 445-450.

7. Damulin, I. V. (2003). Differential diagnosis and therapy of dementia. *Consilium medicum*, 5 (12), 721-726.

8. Damulin, I. V. (2009). Secondary dementia (cognitive disorders in traumatic and tumor lesions of the brain, in infectious and autoimmune diseases): a methodological guide for doctors. *Moscow*, 31.

9. Damulin, I. V. (2010). Vascular dementia: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Pharmateca*, (7), 13-18.

10. Rocca, W. A., Hofman, A., Brayne, C., Breteler, M. M., Clarke, M., Copeland, J. R. & Jonker, C. (1991). The prevalence of vascular dementia in Europe: facts and fragments from 1980–1990 studies. *Annals of neurology*, 30 (6), 817-824.

11. Hachinski, V. C., Iliff, L. D., Zilhka, E., Du Boulay, G. H., McAllister, V. L., Marshall, J., & Symon, L. (1975). Cerebral blood flow in dementia. *Archives of neurology*, 32 (9), 632-637.

12. Folstein, M. F., Maiberger, R., & McHugh, P. R. (1977). Mood disorder as a specific complication of stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 40 (10), 1018-1020.

13. Morris J. C. (1993). The Clinical Dementia Rating (CDR): current version and scoring rules. *Neurology*, 43 (11), 2412-2414. <https://doi.org/10.1212/wnl.43.11.2412-a>

14. Tomlinson B. E. (1977). The pathology of dementia. *Contemporary neurology series*, 15, 113-153.

15. Hachinski, V. C., Lassen, N. A., & Marshall, J. (1974). Multi-infarct dementia: a cause of mental deterioration in the elderly. *The Lancet*, 304 (7874), 207-209.

16. Emara, D. M. M., Mohamed, F. S. E. D., Abdullah, A. H., Ibrahim, M. A. H., Ibrahim, M. E., & Hassouna, E. M. (2014). Is diffusion weighted imaging adding value in diagnosis of focal hepatic lesions? Experience in 50 patients. *Alexandria Journal of Medicine*, 50 (4), 287-301.

17. Sandson, T. A., Felician, O., Edelman, R. R., & Warach, S. (1999). Diffusion-weighted magnetic

resonance imaging in Alzheimer's disease. *Dementia and geriatric cognitive disorders*, 10 (2), 166-171.

18. Bozzali, M., Falini, A., Franceschi, M., Cercignani, M., Zuffi, M., Scotti, G. & Filippi, M. (2002). White matter damage in Alzheimer's disease assessed in vivo using diffusion tensor magnetic resonance imaging. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 72 (6), 742-746.

19. Rose, S. E., Chen, F., Chalk, J. B., Zelaya, F. O., Strugnell, W. E., Benson, M., ... & Doddrell, D. M. (2000). Loss of connectivity in Alzheimer's disease: an evaluation of white matter tract integrity with color coded MR diffusion tensor imaging. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 69 (4), 528-530.

20. Head, D., Buckner, R. L., Shimony, J. S., Williams, L. E., Akbudak, E., Conturo, T. E., ... & Snyder,

A. Z. (2004). Differential vulnerability of anterior white matter in nondemented aging with minimal acceleration in dementia of the Alzheimer type: evidence from diffusion tensor imaging. *Cerebral cortex*, 14 (4), 410-423.

21. Hanyu, H., Sakurai, H., Iwamoto, T., Takasaki, M., Shindo, H., & Abe, K. (1998). Diffusion-weighted MR imaging of the hippocampus and temporal white matter in Alzheimer's disease. *Journal of the neurological sciences*, 156 (2), 195-200.

22. Stahl, R., Dietrich, O., Teipel, S. J., Hampel, H., Reiser, M. F., & Schoenberg, S. O. (2007). White matter damage in Alzheimer disease and mild cognitive impairment: assessment with diffusion-tensor MR imaging and parallel imaging techniques. *Radiology*, 243 (2), 483-492.

DIFFUSION WEIGHTED IMAGES AND PET / CT IN THE DIAGNOSIS OF GASTRIC CANCER

Sokolov V.N.

*Doctor of Medical Sciences., Professor,
Head of the Department of Radiation Diagnostics, Therapy and Oncology
Odessa National Medical University,
Honored Worker of Science and Technology of Ukraine*

Sitnikova E.S.

head X-ray department of the Regional Clinical Hospital

Kostov M.C

X-ray department of the Regional Clinical Hospital.

Anischenko L.V.

*Assistant at the Department of Radiation Diagnostics, Therapy and Oncology
Odessa National Medical University*

Arbatskaya O.S.

*Assistant at the Department of Radiation Diagnostics, Therapy and Oncology
Odessa National Medical University*

Arbatskaya A.S.

*Clinical Resident of the Department of Radiation Diagnostics, Therapy and Oncology
Odessa National Medical University*

ДИФФУЗИОННО-ВЗВЕШЕННЫЕ ИЗОБРАЖЕНИЯ И ПЭТ/КТ В ДИАГНОСТИКЕ РАКА ЖЕЛУДКА

Соколов В.Н.

*д. мед. н., профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики, терапии и онкологии
Одесского национального медицинского университета,
Заслуженный деятель науки и техники Украины*

Ситникова Е.С.

зав. рентгенологическим отделением Областной клинической больницы

Костов М.С.

рентгенологическое отделение Областной клинической больницы

Анищенко Л.В.

*ассистент кафедры лучевой диагностики, терапии и онкологии
Одесского национального медицинского университета*

Арбатская О.С.

*ассистент кафедры лучевой диагностики, терапии и онкологии
Одесского национального медицинского университета*

Арбатская А.С.

*клинический ординатор кафедры лучевой диагностики, терапии и онкологии
Одесского национального медицинского университета*