

Міщенко Т.С., Міщенко В.М., Харіна К.В., Здесенко І.В.,

Дмитрієва О.В.

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної
академії медичних наук України», Україна*

Харківський Національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНИХ ЗМІН ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ХВОРИХ З СУДИННОЮ ДЕМЕНЦІЄЮ.

Зміни сучасної демографічної ситуації і характерне для неї постаріння населення висунули проблему судинної деменції (СД) в ряд найбільш актуальних для сучасної неврології. Згідно з сучасними епідеміологічними даними, поширеність деменції серед осіб старечого віку подвоюється кожні 5 років, зростаючи із 7 на 1000 для вікової групи 65 років до 118 на 1000 для віку 85 років. Оцінити точну поширеність СД важко, оскільки в різних дослідженнях найчастіше використовуються різні діагностичні та патологічні критерії, і деякі дослідники вважають, що має місце її гіпердіагностика, в той час, як інші стверджують прямо протилежне. У західних країнах СД за поширеністю займає друге місце після хвороби Альцгеймера, складаючи 10 - 25 % всіх деменцій [1,2,3]. Частота СД серед осіб старше 60 років становить близько 5,4 %. Враховуючи постаріння населення, скорочення середньої тривалості життя в останні роки і значущі показники СД серед осіб до 60 років очевидно, що в Україні ця патологія стає особливо актуальною медико-соціальною проблемою [1,4].

Незважаючи на багаторічні дослідження, цікавість до клінічної значимості інтраскопічних змін при СД не знижується [5]. Відносно зв'язку когнітивних порушень і вогнищевих змін, що виявляються при МРТ, в даний час немає однозначної думки, оскільки природа і глибина їх кореляції варіюють від дослідження до дослідження [6–8]. Особливої цінності методи нейровізуалізації набувають у випадку безінсультного перебігу хвороби, коли розвиток СД відбувається на тлі прогресуючої судинної патології. Якщо німі

інфаркти мозку не виявляються при томографічному обстеженні хворих на СД, то на перший план виходить феномен лейкоареозиса. Лейкоареозис у хворих на СД зустрічається майже у 80 % хворих, ступінь його виразності середній або важкий [1,4]. При аналізі результатів МРТ у хворих на СД, як правило, атрофії відзначаються як у центральних, так і у кортикальних ділянках мозку, і можуть бути як фокальними так і симетричними. Частота інфарктів коливається від 20 до 89 %. Інфаркти переважно білатеральні, розташовані у скроневих долях та базальних гангліях.

Необхідно відзначити, що зовнішня і внутрішня гідроцефалія, як прояв атрофії може бути пов'язана не тільки СД, а й з іншими дегенеративними захворюваннями пізнього віку, що супроводжуються деменцією [9,10].

Суперечливі результати досліджень можуть бути наслідком різних критеріїв відбору хворих, гетерогенності групи хворих з СД, клінічної неоднозначності ураження різних ділянок мозку, а також інших причин.

Мета дослідження: вивчити особливості структурних змін головного мозку за даними методів нейровізуалізації у хворих на СД.

Методи дослідження: нейровізуалізаційні (магнітно-резонансна томографія головного мозку).

Результати дослідження:

Для з'ясування патогенетичних особливостей перебігу захворювання та формування механізмів когнітивних порушень були вивчені структурні характеристики речовини мозку і лікворовміщуючих просторів в динаміці. Для цього, методом випадкової вибірки нами було обрано 39 (100 %) хворих на СД, яких ми спостерігали протягом року. Динаміку структурних змін головного мозку за допомогою МРТ ми спостерігали на початку та в кінці (через 10-12 місяців) обстеження.

За період катамнестичного спостереження було зареєстровано 3 (7,7 %) фатальні події (від загальної кількості обстежених). Причиною смерті у 2 хворих був повторний мозковий інсульт, у 1- пневмонія. Даних медичної документації стосовно цих випадків ми не отримали.

У більшості хворих як на початку, так і в кінці спостереження було виявлено розширення шлуночків та субарахноїдальних просторів. У 94,9 % на початку обстеження (37 хворих) та 97,2 % (35 хворих) в кінці дослідження виявлено розширення шлуночків. У 79,5 % на початку дослідження (31 хворий) та 80,6 % в кінці дослідження (29 хворих) виявлено розширення субарахноїдальних просторів. Явища кортикально-субкортикальної гіпотрофії виявлено у 61,5 % (24 хворих) на початку спостереження та 69,4 % (25 хворих) в кінці дослідження. Слід відзначити, що цей показник на початку та в кінці дослідження мав тенденцію до збільшення.

Виразність та ступінь розширення шлуночків, зокрема бокових, на початку та в кінці дослідження значно не відрізнялась. У 61,5 % хворих на початку спостереження (24 хворих) та в кінці спостереження 69,4 % хворих (25 хворих) було виявлено кортикально-субкортикальну гіпотрофію. В кінці спостереження виразність атрофічних змін незначно збільшилася. В групі динамічного спостереження відмічалась зростання середніх значень параметрів шлуночкової системи і субарахноїдальних просторів. В 6 (16,7 %) випадках мало місце розширення великої цистерни мозку. Середні лінійні розміри IV шлуночка складали $(13,20 \pm 0,84)$ мм на початку дослідження і $(13,21 \pm 0,73)$ мм в кінці. Індекс IV шлуночка складав $(17,90 \pm 1,70)$ мм та $(17,92 \pm 1,63)$ мм наприкінці дослідження.

Аналіз змін кількісних характеристик конвексимальних субарахноїдальних просторів не продемонстрував значного збільшення їх розширення в порівнянні з початком обстеження ($p < 0,05$) і зростання наявності ознак зовнішньої гідроцефалії. При дослідженні особливостей вогнищевих змін речовини головного мозку було виявлено, що у 7 (19,4 %) хворих з поодинокими лакунами за період спостереження МРТ - стан залишився без динаміки. У 3 (8,3 %) пацієнтів з множинними лакунами виявлено нові лакунарні вогнища з локалізацією в глибинних відділах часток мозку (внутрішня капсула, базальні ганглії), в порівнянні з попереднім обстеженням, при цьому клінічних проявів гострого порушення мозкового

кровообігу у них не було, тобто з'явилися «німі» лакунарні вогнища. У цих хворих спостерігалось зростання дифузних змін білої речовини мозку (лейкоареозу). Ці зміни були виявлені як в перивентрикулярній, так і в субкортикальній області.

Таким чином, нейровізуалізаційне обстеження грає важливу роль в обстеженні пацієнтів з СД. Наявність судинних змін на МРТ головного мозку є обов'язковою умовою для діагнозу СД. В результаті динамічного спостереження у всіх обстежених хворих була виявлена низка негативних змін морфо-функціональних структур мозку - наявність дифузних виражених змін білої речовини напівкуль головного мозку (лейкоареоз) та лакунарних вогнищ зростання показників розширення лікворовміщуючих просторів, атрофічних змін. Але короткий термін спостереження може пояснити відсутність значного погіршення клінічної та структурної картини захворювання (за томографічними даними).

Література

1. Мищенко Т.С., Дмитриева Е.В. Сосудистая деменция: диагностика, лечение и профилактика. Международный неврологический журнал № 2(6) - 2006 г. С. 24-27.
2. Дамулин И.В., Левин О.С., Яхно Н.Н. Болезнь Альцгеймера : клинко-МРТ-исследование // Неврологический журнал. – 1999. – № 2. – С. 34-38.
3. Жариков Г.А., Рощина И.Ф. Диагностика деменции альцгеймеровского типа на ранних этапах ее развития // Психиатрия и психофармакотерапия, приложение № 2. – 2001. – С.23-27.
4. Яхно Н.Н., Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия и сосудистая деменция у пожилых // Российский медицинский журнал. – Т. 5. – 1997. – № 20.
5. Волошина Н.П. Дементирующие процессы головного мозга. — Харьков: Основа, 1997. — 184 с.

6. Hirono N., Kitagaki H., Kazui H. et al. Impact of White Matter Changes on Clinical Manifestation of Alzheimer's Disease // Stroke. – 2000. – № 31. – P. 21-82.
7. Kozachuk W.E., DeCarli C., Schapiro M.B. et al. White matter hyperintensities in dementia of Alzheimer's type and in healthy subjects without cerebrovascular risk factors // Arch. Neurol. – 1990. – № 47. – P. 1306-1310.
8. Marder K., Richards M., Bello J. et al. Clinical correlates of Alzheimer's disease with and without silent radiographic abnormalities // Arch. Neurol. – 1995. – № 2 (52). – P. 146-151.
9. Kantarci K., Jack C.R., Xu Y.C. et al. Mild cognitive impairment and Alzheimer disease: regional diffusivity of water // Radiology. – 2001. – № 219. – P. 101-107.
10. Rose S.E., Chen F., Chalk J.B., et al. Loss of connectivity in Alzheimer's disease: an evaluation of white matter tract integrity with colour coded MR diffusion tensor imaging // J. Neurol. Neurosurg Psychiatry. – 2000. – № 69. – P. 528-530.