

Клиническая медицина

ЗНАЧЕНИЕ ВЕНТРИКУЛОМЕТРИИ ПРИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Новиков А.Е., Кошелев М.Ю., Борисов П.Е., Бугрова С.Г.

ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава

Кафедра неврологии, функциональной и ультразвуковой диагностики ФДГПО

Многопрофильная клиника ИвГМА им. проф. Е.М. Бурцева

РЕЗЮМЕ Эволюция дисциркуляторной энцефалопатии сопровождается развитием лакунарных инфарктов, гидроцефалии, распространением лейкоареоза и атрофическими изменениями мозга, что определяется параметризацией результатов компьютерной томографии.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, параметры нейровизуализации.

Хроническая ишемия мозга — это синдром прогрессирующего многоочагового или диффузного поражения головного мозга, обусловленный хронической сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения и проявляющийся клинически неврологическими, нейропсихологическими и/или психическими нарушениями. В нашей стране наиболее часто употребляется термин «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭ), который более точно отражает сущность заболевания — органическое поражение головного мозга вследствие нарушения церебрального кровообращения. Диагностика ДЭ основана на выявлении [4]:

- 1) признаков очагового поражения головного мозга (клинических, анамнестических, инструментальных);
- 2) признаков острой или хронической церебральной дисциркуляции (клинических, анамнестических, инструментальных);
- 3) причинно-следственной связи между первыми и вторыми признаками — связи нарушений гемодинамики с развитием клинической, нейропсихологической, психиатрической симптоматики;
- 4) клинических и параклинических признаков прогрессирования сосудистой мозговой недостаточности.

У больных ДЭ при мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) обнаруживаются изменения в виде единичных или множественных небольших очагов пониженной плотности с четкими либо размытыми контурами («пятнистые» области) [5]. Гиподенсные очаги располагаются преимущественно в проекции базальных ядер, таламусе, глубинных отделах белого вещества головного мозга, мозжечке [1]. Выявляются обширные зоны пониженной плотности с нечеткими границами, расположенные преимущественно перивентрикулярно в белом веществе (признаки лейкоареоза) [2]. К перечисленным изменениям иногда присоединяются расширение желудочковой системы и увеличение субарахноидального пространства лобно-теменной области, связанные с атрофическими изменениями вещества головного мозга. Это рассматривается как прогрессирование дегенеративного процесса, отражающего текущее цереброваскулярное заболевание [3]. Однако ряд авторов [6] утверждает, что непропорциональность между серьезностью повреждения белого вещества и сосудистых изменений не подтверждает кардинальную роль ишемических механизмов в развитии лейкоэнцефалопатии. Нередко клиницисты встречаются с диссоциацией атеросклеротического процесса и клинической неврологической симптоматики.

Novikov A.E., Koshelev M.Yu., Borisov P.E., Bugrova S.G.

DIAGNOSIS OF DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY : IMPORTANCE OF VENTRICULOMETRY IN COMPUTER TOMOGRAPHY

ABSTRACT Dyscirculatory encephalopathy evolution is accompanied by lacunar infarctions, hydrocephalus, leukoareosis spreading and brain atrophic changes; it is determined by neurovisualization parameters of computer tomography results.

Key words: dyscirculatory encephalopathy, neurovisualization parameters.

В связи с этим целью нашей работы было установление признаков структурных изменений головного мозга по данным нейровизуализации у больных с ДЭ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 134 пациента с ДЭ. Первую группу составил 31 человек с ДЭ I стадии (средний возраст — $54,94 \pm 5,0$ года), II группу — 103 человека с ДЭ II стадии (средний возраст — $62,88 \pm 8,6$ года). В контрольную группу включены 15 человек, не страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями (средний возраст — $49,2 \pm 5,5$ года). Все пациенты обследованы на спиральном компьютерном томографе фирмы Philips «Brilliance-6». МСКТ выполнялась по стандартной методике с коллимацией слоя $6 \times 1,5$ мм, шагом спирали 0,65 мм и интервалом реконструкции 2 мм. Количественная оценка степени атрофических изменений головного мозга на томограммах производилась по методике линейных и объемных индексов [2]. Оценка степени атро-

фии лобных долей исследовались на уровне передних рогов боковых желудочков, а теменных — на уровне тел боковых желудочков.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе определения размеров различных отделов желудочковой системы и субарахноидальных пространств были выявлены значимые их отличия у больных с ДЭ II стадии от таковых в контрольной группе (табл. 1).

Полученные результаты демонстрируют увеличение всех отделов желудочковой системы и субарахноидальных пространств, представляющих диагностический интерес, у больных с ДЭ при переходе заболевания от первой ко второй стадии.

Наряду с явлениями гидроцефалии при обследовании больных на МСКТ определялись очаги пониженной плотности (лакунарные очаги) диаметром 1—4 мм. Характеристика их распространенности представлена в таблице 2.

Таблица 1. Характеристика желудочковой системы и субарахноидальных пространств больных с ДЭ I и II стадий в сравнении со здоровыми лицами (мм)

Показатель	Группы обследованных		
	Контроль	ДЭ I стадии	ДЭ II стадии
III желудочек	$3,46 \pm 0,63$	$4,14 \pm 0,9$	$6,49 \pm 1,74^*$
Тело бокового желудочка слева	$8,47 \pm 1,42$	$10,37 \pm 0,89$	$13,24 \pm 2,09^*$
Тело бокового желудочка справа	$8,77 \pm 0,41$	$10,37 \pm 0,89$	$13,16 \pm 2,49^*$
Передний рог бокового желудочка слева	$3,2 \pm 1,39$	$3,16 \pm 0,61$	$5,88 \pm 1,77^*$
Передний рог бокового желудочка справа	$2,87 \pm 0,4$	$3,14 \pm 0,64$	$5,77 \pm 1,77^*$
Субарахноидальные пространства	$2,1 \pm 0,35$	$2,63 \pm 0,51$	$3,4 \pm 0,6^*$

* — различия между данными больных II группы и контроля достоверны ($p < 0,05$)

Таблица 2. Характеристика распространенности лакунарных очагов у больных ДЭ I и II стадий в сравнении со здоровыми лицами (%)

Лакунарные очаги	Группы обследованных		
	Контроль	ДЭ I стадии	ДЭ II стадии
Единичные	42	53	—
Множественные	—	47	100
Локализация в мостомозжечковом углу	—	17,6	25,3
Лобные доли	—	17,6	22,8
Височные доли	—	35,2	31,7
Теменные доли	—	11,8	22,8
Затылочные доли	12,5	26,5	44,3
Полушария мозжечка	29,5	44,1	64,6
Преимущественно базальные ядра	—	—	3,8
Преимущественно конвекситальные отделы	—	—	1,3

* — различия между данными больных I и II группы достоверны ($p < 0,05$)

Из таблицы 2 видно, что в контрольной группе менее чем у половины обследованных обнаружены единичные очаги пониженной плотности преимущественно в полушариях мозжечка. У больных ДЭ I стадии определены как единичные, так и множественные очаги, локализующиеся практически во всех отделах мозга с преобладанием в полушариях мозжечка, височных и затылочных долях. У всех больных с ДЭ II стадии имели место распространенные гиподенсные очаги, занимающие несколько отделов мозга.

Наряду с лакунарными очагами оценивались диффузные изменения белого вещества (лейкоареоз), которые у больных ДЭ I стадии не определялись. При ДЭ II стадии лейкоареоз обнаружен у 24,5% пациентов.

Сравнение линейных индексов в контрольной группе и группах больных с ДЭ (табл. 3) демонстрирует, что по мере прогрессирования ДЭ происходит расширение желудочковой системы по всем изучаемым отделам. Преимущественное увеличение наблюдается в проекции теменных долей (в 1,38 раза) и менее выраженное — в проекции лобных долей (в 1,2 раза).

Расчет различных морфологических индексов, отражающих объемное соотношение структур головного мозга (табл. 4) показал, что при ДЭ II стадии значимо увеличиваются лобные и теменные вентрикуло-долевые, суммарные объемные индексы, а также теменной субарахноидально-долевой индекс. Эти изменения отражают явный атрофический процесс, который развивается в передних отделах головного мозга.

Проведенное исследование свидетельствует, что структурными признаками ДЭ являются диффузное снижение плотности белого вещества (лейкоареоз), лакунарные инфаркты, расширение боковых и третьего желудочков.

Уточнено, что ДЭ II стадии по данным МСКТ характеризуется множеством мелких лакунарных инфарктов в белом веществе, в 24% случаев сочетающимся с явлениями лейкоареоза, расширением желудочковой системы и умеренным расширением субарахноидальных пространств, что позволяет отнести томографическую картину к варианту субкортикальной артериолосклеротической энцефалопатии [1]. У ряда больных проведение томографического исследования позволяет обнаружить мелкие, пре-

Таблица 3. Характеристика линейных индексов у больных с ДЭ I и II стадий в сравнении со здоровыми лицами

Индекс	Группы обследованных		
	Контроль	ДЭ I стадии	ДЭ II стадии
Передних рогов	34,3 ± 1,1	34,59 ± 1,5	41,5 ± 3,9*
Центральных отделов	13,5 ± 1,1	15,6 ± 1,6	21,5 ± 3,8*
Задних рогов	10,2 ± 0,5	11,1 ± 0,9	11,5 ± 0,9

* — различия между данными больных II группы и контроля достоверны (p < 0,05)

Таблица 4. Характеристика объемных индексов у больных с ДЭ I и II стадий в сравнении со здоровыми лицами

Индексы	Группы обследованных		
	Контроль	ДЭ I стадии	ДЭ II стадии
<i>Вентрикуло-долевые</i>			
лобный	1,5 ± 0,8	2,3 ± 1,1	3,7 ± 1,1*
теменной	3,5 ± 0,9	5,1 ± 1,1	8,12 ± 2,1*
височный	1,2 ± 0,4	1,2 ± 0,5	2 ± 2,1
<i>Субарахноидально-долевые</i>			
лобный	2,4 ± 0,8	3,14 ± 1,2	3,31 ± 1,2
теменной	2,6 ± 0,7	2,16 ± 1,2	3,67 ± 1,3*
височный	1,2 ± 0,5	1,3 ± 0,6	1,6 ± 1,4
<i>Суммарный</i>			
лобный	3,9 ± 1,1	5,45 ± 2,3	7,0 ± 1,1*
теменной	6,1 ± 1,1	7,2 ± 1,2	11,8 ± 1,2*
височный	2,4 ± 0,8	2 ± 0,9	3,3 ± 1,4

* — различия между данными больных II группы и контроля достоверны (p < 0,05)

имущественно поверхностные инфаркты (гранулярная атрофия коры) в сочетании с признаками наружной гидроцефалии. Это также соответствует томографической картине атеросклеротической энцефалопатии [1].

Параметры вентрикуло-долевых индексов, позволяющие косвенно судить о преимущественной центральной атрофии вещества мозга, при ДЭ II стадии увеличиваются приблизительно одинаково в проекции теменных и лобных долей (соответственно в 2,3 и 2,4 раза) и в меньшей мере — в проекции височных долей (в 1,6 раза). Объем субарахноидального пространства, измеряемый по величине субарахноидально-долевых индексов и косвенно отражающий степень корковой атрофии вещества мозга, увеличива-

ется по мере прогрессирования ДЭ более значительно в области теменных и лобных долей (в 1,4 раза) и в меньшей степени в проекции медио-базальных отделов височных долей (в 1,3 раза). Достоверными оказались результаты в проекции лобных и теменных долей. Полученные данные согласуются с результатами отечественных и зарубежных исследований [2, 5, 6].

Таким образом, вентрикулометрия является диагностически значимой при проведении МСКТ головного мозга больных с ДЭ. Развитие внутренней гидроцефалии и атрофии вещества мозга, оцениваемое по вентрикуло-долевым индексам, — надежный критерий динамики этого заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. — М.: Медицина, 1997. — 287 с.
2. Дамулин И.В., Яхно Н.Н. Сосудистая мозговая недостаточность у пациентов пожилого и старческого возраста (клинико-компьютерно-томографическое исследование) // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1993. — Т. 93, № 2. — С. 10—13.
3. Одинак М.М., Холин А.В. Особенности формирования нейродеструктивных процессов и нейропротективной терапии при заболеваниях нервной системы // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2001. — № 11. — С. 6—67.
4. Парфенов В.А., Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. — М.: Медицина, 2001. — С. 265—287.
5. Пугаченко Н.В., Валикова Т.А., Алифирова В.М. К вопросу о клинико-томографических соотношениях у больных с хронической дисциркуляторной энцефалопатией // Материалы научно-практической конференции «Актуальные проблемы современной неврологии, психиатрии и нейрохирургии». — СПб., 2003. — С. 331—332.
6. DeCarli C., Miller B.L., Swan G.E., Reed T., Wolf P.A., Carmelli D. Cerebrovascular and brain morphologic correlates of mild cognitive impairment in the National Heart, Lung, and Blood Institute Twin Study // Arch. Neurol. — 2001. — Vol. 58 (4). — P. 643—647.

Поступила 11.09.2008 г.