

І. О. Бабюк, О. Є. Шульц

Дослідження ефективності та переносимості Афобазолу у хворих на генералізований тривожний розлад

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького (Донецьк)

Автори демонструють дані про постклінічне непорівняльне дослідження щодо вивчення ефективності та переносимості препарату афобазолу у 20 пацієнтів з генералізованим тривожним розладом. Відзначена висока ефективність та безпека препарату для лікування даної категорії хворих, вірогідна позитивна відповідь на лікування спостерігалася вже на 5—7 добу застосування препарату, включно власно тривожний настрій, помітне зниження когнітивного, соматизованого та поведінкового рівнів тривоги. Небажані прояви, виявлені під час терапії Афобазолом у 2 пацієнтів, були незначними, не вимагали зниження добової дози препарату та зникали самостійно протягом 5—7 діб.

I. A. Babyuk, O. E. Shults

Research of efficiency and portability of afobazol at the patients by generalized anxiety disorder

Donets'k State medical University named after M. Gor'ky (Donets'k)

The authors submit data about postclinical not comparative research on study of efficiency and portability of a preparation Afobazol at 20 patients with generalized anxiety disorder. The high efficiency and safety of a preparation for treatment of the given category of the patients is marked, the authentic positive answer to treatment was observed for 5—7 days of application of a preparation, including disturbing mood, appreciable reduction of cognitive, somatic and behavior of levels of anxiety. The by-effects developed during Afobazol therapy, were insignificant, the decrease of a daily doze of a preparation did not require and passed independently within 5—7 days.

УДК 616.831—005:616.899

*Н. П. Волошина, д-р мед. наук, проф., зав. отделом нейроинфекций и рассеянного склероза
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины (г. Харьков)*

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИЕЙ

В последнее время во всем мире наблюдается значительное увеличение количества больных с деменцией. Это обусловлено тем, что население планеты стареет и увеличивается распространенность цереброваскулярных заболеваний, которые являются одной из основных причин дементирующих процессов [1, 2].

Сосудистая деменция занимает второе место после болезни Альцгеймера в структуре деменций пожилого возраста, рассматривается как синдром, который можно наблюдать при разных цереброваскулярных нарушениях, в основном ишемического, значительно реже геморрагического характера [3—5].

В последние годы появилась возможность визуализации головного мозга при жизни с помощью компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии. Эти методики успешно начали использовать для диагностики деменций и дифференциации разных форм сосудистой деменции.

Метод нейровизуализации дает новые возможности для диагностики и определения подтипа сосудистой деменции. Несмотря на большое количество работ, посвященных этой проблеме, многие вопросы нуждаются в дальнейшем изучении [6, 7].

Исследования проводились на магнитно-резонансном томографе («Образ I», г. Москва), компьютерном томографе (СРТ-1010, г. Киев). Томографический анализ включал в себя общую визуальную оценку и оценку количественных показателей. Учитывались размеры, количество и локализация очагов пониженной или повышенной плотности, которые выявлялись в динамике на последовательных средах.

Ликворосодержащие пространства головного мозга оценивались по количественным критериям. Анализу были подвергнуты линейные размеры III, IV боковых желудочков, ширина борозд субарахноидального пространства.

С сосудистыми деменциями нами обследовано 120 больных, в том числе с мультиинфарктной — 76 больных, со стратегически инфарктной — 25 больных и с субкортикальной деменцией — 19 больных.

Средние значения параметров желудочковой системы и субарахноидальных пространств приведены в таблице 1 и 2.

В таблице 3 приведены частота и выраженность лейкоареозиса у больных с сосудистыми деменциями.

Таблица 1

Показатели состояния субарахноидальных пространств у больных с различными формами деменций и в контрольной группе

Форма деменции	Максимальная ширина сильвиевой щели в задних отделах, мм		Макс. ширина передних отделов межполушарной щели, мм	Ширина крупной борозды, мм	Кол-во борозд выше уровня тел боковых желудочков
	слева	справа			
Мультиинфарктная	9,98 ± 0,16	9,4 ± 1,12	6,8 ± 0,32	4,9 ± 1,13	27,3 ± 2,7
Стратегически инфарктная	6,91 ± 1,1	6,7 ± 0,74	5,4 ± 0,12	3,8 ± 0,31	23,8 ± 2,2
Субкортикальная	9,9 ± 0,46	9,3 ± 0,31	7,2 ± 0,27	4,7 ± 0,19	26,3 ± 1,9
Контроль	4,4 ± 0,13	4,1 ± 0,17	4,0 ± 0,31	3,3 ± 0,1	20,5 ± 1,1

Линейные размеры и индексы желудочков у больных с сосудистыми деменциями, а также у лиц контрольной групп

Линейные размеры и индексы желудочков (мм)	Контрольная группа	Сосудистые деменции			
		Мультиинфарктная (МИД)	Стратегически инфарктная (СИД)	Субкортикальная (СКД)	
1. Индекс передних рогов боковых желудочков	25,4 ± 1,2	36,9 ± 1,79	33,3 ± 1,56	36,2 ± 1,14	
2. Ширина передних рогов боковых желудочков, мм	слева справа	6,6 ± 0,21 6,4 ± 0,23	12,9 ± 1,17 12,2 ± 1,13	11,5 ± 1,91 10,8 ± 1,70	12,8 ± 0,99 12,3 ± 1,4
3. Индекс центральных отделов боковых желудочков	24,6 ± 0,61	33,7 ± 1,64	29,9 ± 1,2	32,9 ± 1,6	
4. Ширина центральных отделов боковых желудочков, мм	слева справа	10,9 ± 0,29 11,2 ± 0,30	19,6 ± 1,19 19,1 ± 1,04	29,9 ± 1,2 18,2 ± 2,1	32,9 ± 1,6 19,2 ± 1,61
5. Индекс задних рогов боковых желудочков	37,4 ± 0,89	59,7 ± 1,4	50,1 ± 2,61	55,9 ± 1,91	
6. Ширина задних рогов боковых желудочков, мм	слева справа	10,1 ± 0,38 9,7 ± 0,42	18,9 ± 1,21 17,8 ± 1,95	15,8 ± 1,24 15,4 ± 1,36	18,5 ± 1,95 18,2 ± 1,69
7. Индекс III желудочка	4,2 ± 0,12	9,1 ± 0,14	5,6 ± 0,39	7,6 ± 1,13	
8. Ширина III желудочка, мм	3,7 ± 0,14	8,6 ± 1,1	5,8 ± 0,21	7,2 ± 0,96	
9. Индекс IV желудочка	13,5 ± 0,31	17,2 ± 1,9	14,6 ± 0,14	17,1 ± 1,83	
10. Ширина IV желудочка, мм	11,2 ± 0,14	13,1 ± 0,84	11,9 ± 1,29	12,9 ± 0,65	

Таблиця 3

Частота в процентах и выраженность в баллах лейкоареозиса у больных с различными формами деменции

Форма деменции	Баллы лейкоареозиса				
	0	1	2	3	4
Мультиинфарктная	0	22,4 %	60,5 %	17,1 %	0
Стратегически инфарктная	12,0 %	56,0 %	32,0 %	0	0
Субкортикальная	0	0	26,3 %	63,2 %	10,5 %

Мультиинфарктная деменция характеризуется статистически достоверным изменением средних значений параметров желудочковой системы и субарахноидальных пространств.

При анализе субтенториального уровня головного мозга у данной категории больных нами было отмечено во всех случаях расширение парастволовых цистерн; в 7,9 % случаев имело место расширение и большой цистерны мозга. Средние линейные размеры IV желудочка составляли 13,1 ± 0,84 мм, что в сравнении с нормой было больше на 16,9 %. Индекс IV желудочка составил 17,2 ± 1,9. В 82,9 % случаев наблюдалось расширение борозд червя и полушарий мозжечка.

При анализе уровня нижних отделов латеральной ямки большого мозга обращало внимание увеличение в размерах нижних отделов сильвиевой щели, продольной щели большого мозга, околосолярных цистерн во всех наблюдениях; в 77,6 % случаев имело место расширение гиппокампальных борозд.

Отмечалось статистически достоверное расширение тел III и боковых желудочков. Ширина III желудочка

увеличивалась в сравнении с контрольными показателями на 132,4 %. Индекс III желудочка составил 9,1 ± 0,14. У обследуемой группы больных статистически значимо расширились передние рога боковых желудочков. Как видно из таблицы 2, ширина левого переднего рога составляла 12,9 ± 1,17 мм, правого — 12,2 ± 1,13 мм. Индекс передних рогов превышал контрольные данные на 45,2 %. Поперечные размеры боковых желудочков увеличивались на 79,8 % и 70,5 %. Индекс центральных отделов боковых желудочков составил 33,7 ± 1,64 и в сравнении с нормативными данными он увеличился на 36,9 %. Ширина задних рогов боковых желудочков составляла слева 18,9 ± 1,21 мм, справа 17,8 ± 1,95 мм. Их индекс превысил контрольные показатели на 59,6 %.

В сравнении с контрольной группой определялось статистически достоверное увеличение максимальной ширины латеральной щели в задних её отделах на уровне шишковидного тела в 2,2 раза. Максимальная ширина отделов продольной щели составляла 6,8 ± 0,32 мм. Во всех наблюдаемых случаях отмечалось расширение пространства V. Galena различной степени выраженности.

Анализируя томограммы головного мозга обследуемой категории больных выше уровня боковых желудочков и сравнивая с контрольными показателями, мы отметили статистически достоверное ($p < 0,005$) увеличение количества борозд на конвексимальной поверхности больших полушарий в 1,3 раза.

При анализе полученных томограмм головного мозга обращало внимание практически одинаковое распределение томограмм по количеству с симметричной и асимметричной внутренней и наружной гидроцефалией. По всей видимости, характер развития гидроцефалии зависел от множества факторов,

таких как наличие в анамнезе перенесенных травм различной степени выраженности, аномалий развития головного мозга, особенностей кровоснабжения и степени энергетической потребности головного мозга и др. Однако, имелась некоторая тенденция к левостороннему преобладанию как наружной, так и внутренней гидроцефалии нормотензивного (атрофического) характера.

Мультиинфарктная деменция, кроме расширения ликворных пространств в виде равномерного симметричного и асимметричного расширения желудочка и субарахноидальных пространств, характеризовалась также снижением плотности вещества мозга в виде очагов и/или диффузным снижением плотности мозга.

К числу наиболее значимых томографических признаков мультиинфарктной деменции относятся очаги пониженной плотности — множественные, большие, полные инфаркты, кортикальные или субкортикальные, являющиеся результатом перенесенных нарушений мозгового кровообращения. Наиболее часто (83,8 %) выявлялись очаги пониженной плотности (инфаркты), которые в большинстве случаев были множественными, двухсторонними. При анализе полученных томограмм обращала внимание преимущественно левосторонняя локализация очагов пониженной плотности (51,3 %). В 11,8 % одинаково часто имело место поражение и правого, и левого полушария.

В двух случаях на фоне множественных небольших неполных инфарктов наблюдалось массивное поражение (лобно-височно-теменное) вещества головного мозга с формированием кистозной полости и викарным расширением ликворных пространств. Как правило, такие изменения наблюдались у лиц более молодого возраста в сравнении со средним возрастом в исследуемой группе.

У всех больных с мультиинфарктной деменцией имел место различной степени выраженности лейкоареозис (см. табл. 3). У 22,4 % больных прозрачности были ограничены передними или задними частями желудочков. У 60,5 % больных отмечались как передние, так и задние перивентрикулярные прозрачности. Непрерывные перивентрикулярные прозрачности, не распространяющиеся в *corona radiata*, были отмечены у 17,1 % больных.

Таким образом, для больных обследованной группы характерным было сочетание различных томографических признаков — изменений плотности вещества мозга и расширения ликворосодержащих пространств, что расценивалось нами как атрофический процесс различной степени выраженности.

Хотя большинство больных отмечали в анамнезе острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), была большая группа больных с условно безынсультным типом течения заболевания. В результате КТ- и МРТ-обследования этой группы были выявлены очаги пониженной плотности. Эти ОНМК являлись клинически «немыми», но приводили к очаговой и диффузной патологии мозга. Исходя из вышесказанного, нами сделан вывод, что в формировании сосудистой деменции в подавляющем большинстве случаев возникновение мозговых инфарктов имеет решающее значение.

Рассматривая клинито-томографические соотношения в зависимости от степени интеллектуально-мне-

стических нарушений, необходимо отметить, что чем более была выражена деменция, тем чаще встречались очаги пониженной плотности, двусторонние поражения больших полушарий, одновременное поражение корковых и подкорковых структур, более частая локализация в лобных и височных долях, а также преобладание диффузных изменений плотности мозга.

При стратегически инфарктной деменции изменения средних значений параметров желудочковой системы и субарахноидальных пространств были на границе достоверности, что и определяет одну из особенностей этой группы больных.

Как и у всех обследованных больных с сосудистой деменцией, имело место расширение парастволовых цистерн, хотя в меньшей степени выраженности. Средние линейные размеры IV желудочка составляли $11,9 \pm 1,29$ мм, что в сравнении с нормативными показателями было несколько большим (на 6,2 %). Индекс IV желудочка составлял $14,6 \pm 0,14$. Лишь в половине случаев (11 человек) наблюдалось явное расширение червя и полушарий мозжечка.

На уровне нижних отделов латеральной ямки большого мозга отмечалось расширение базальных цистерн различной степени выраженности, что зависело от возраста больного, наличия травмы головного мозга в анамнезе, продолжительности основного заболевания.

Расширение гиппокампальных извилин было выявлено нами в 12 наблюдениях: в 5 — симметричное (20 %), в 7 — асимметричное (28 %).

Расширение III желудочка имело место во всех наблюдениях, но статистически достоверно лишь в 8 наблюдениях (32 %). Ширина III желудочка была увеличена в сравнении с контрольной группой на 56,7 %. Индекс III желудочка, по данным представленной таблицы составлял $5,6 \pm 0,39$. Статистически достоверно расширение было лишь боковых желудочков.

Так, ширина левого переднего рога составляла $11,5 \pm 1,91$ мм, правого $10,8 \pm 1,7$ мм. Индекс передних рогов был выше в сравнении с нормативными данными на 31,1 %. Поперечные размеры боковых желудочков увеличивались на 71,5 % и 62,5 %. Индекс передних рогов был выше в сравнении с нормативными данными на 31,1 %. Поперечные размеры боковых желудочков увеличивались на 71,5 % и 62,5 %. Индекс центральных отделов боковых желудочков составлял $29,9 \pm 1,2$, что в сравнении с нормой было выше на 21,6 %. Ширина задних рогов боковых желудочков составляла слева $15,8 \pm 1,24$ мм, справа $15,4 \pm 1,36$ мм. Индекс задних рогов превышал контрольные показатели на 33,9 %.

В сравнении с контрольной группой определялось увеличение максимальной ширины латеральной щели в задних её отделах на уровне шишковидного тела в 1,5 раза (см. табл. 2).

При анализе томограмм головного мозга выше уровня боковых желудочков, было отмечено увеличение количества борозд на конвексительных поверхностях больших полушарий в 1,16 раз.

Явления лейкоареозиса отмечены у 88 % больных со стратегически инфарктной деменцией (см. табл. 3). У 56 % больных прозрачности были ограничены лишь передними и задними частями желудочков. У 32 % больных отмечались перивентрикулярные прозрачности,

как передние, так и задние. При сравнительном анализе с данными больных с мультиинфарктным поражением головного мозга или лакунарной болезнью обращает внимание меньшая выраженность атрофических изменений в головном мозге. Особенность обследуемой категории больных состоит в том, что в развитии клинической картины (соответственно и морфологической) наибольшую роль играет не столько массивность поражения, сколько локализация процесса.

Так, у больных на КТ и МРТ на фоне диффузных сосудистых изменений выявлялись очаговые поражения (лакунарные, кистозные после ОНМК), в стратегически значимых зонах (лобные доли, медиальные поверхности височных долей, гиппокампальная зона, медиальные зоны соприкосновения лобной и теменной, височной и теменной, височной и затылочной — угловая извилина, таламическая область, мозолистое тело, базальные ядра). Поражение каждой из вышеперечисленных стратегических зон давало особую клиническую картину. Поэтому у данной категории больных, в отличие от мультиинфарктного поражения и лакунарной болезни, где массивность поражения не позволяла определить зависимость «локализация поражения — клиническая картина», наблюдалось более четкое соотношение локализации морфологического поражения и неврологических проявлений.

У больных с субкортикальной деменцией и болезнью Бинсвангера отмечают статистически достоверные изменения средних значений параметров желудочковой системы и субарахноидальных пространств.

При анализе состояния стволовых отделов головного мозга во всех случаях было выявлено расширение парастволовых цистерн, преимущественно мостомозжечковой и четверохолмной. Имело место также расширение IV желудочка. Средние линейные размеры IV желудочка составляли $12,9 \pm 0,65$ мм, что превышало нормативные показатели на 15,1 %. Индекс IV желудочка составил $17,1 \pm 1,83$. Во всех наблюдаемых случаях отмечалось расширение борозд полушарий мозжечка различной степени выраженности.

У всех пациентов имело место расширение базальных цистерн: околосолярных, парагиппокампальных, базальных участков продольной щели мозга, нижних отделов силвиевых щелей.

Как видно из таблицы 2, имелось достоверное расширение III желудочка. Средние линейные размеры его составили $7,2 \pm 0,96$ мм. Ширина III желудочка увеличивалась в сравнении с контрольной группой на 91,5 %. Индекс III желудочка составил $7,6 \pm 1,13$. У обследованной группы больных имело место статистически достоверное расширение передних и задних рогов боковых желудочков, ширина передних рогов составляла слева $12,8 \pm 0,99$ мм, справа $12,3 \pm 1,4$ мм. Ширина задних рогов была слева $18,5 \pm 1,95$ мм, справа $18,2 \pm 1,69$ мм. Индекс передних рогов превышал контрольные показатели на 42,5 %. Индекс задних рогов превышал контрольные данные на 49,4 %.

У всех больных этой группы отмечалось статистически достоверное расширение тел боковых желудочков: поперечные размеры боковых желудочков увеличивались на 77,0 % и 71,4 %. Индекс центральных отделов боковых желудочков составил $32,9 \pm 1,6$ мм,

что в сравнении с нормативными данными было больше на 33,7 % (см. табл. 2).

Также отмечалось статистически достоверное увеличение максимальной ширины латеральной щели в задних её размерах на уровне шишковидного тела в 2,25 раза. Статистически достоверным было увеличение в размерах максимальной ширины передних отделов продольной щели, что составляло $7,2 \pm 0,27$ мм.

При обследовании больных с лакунарными состояниями обращало внимание выраженное расширение ретропинеального пространства во всех наблюдениях. Имело место статистически достоверное увеличение количества борозд на конвексительной поверхности больших полушарий в 1,28 раза. Полученные данные были расценены как атрофический процесс в головном мозге.

Главной особенностью данной категории больных было наличие множественных мелких лакунарных очагов, расположенных в белом веществе головного мозга, преимущественно перивентрикулярно. В большинстве случаев латеральные очаги были множественными, хотя в двух наблюдениях мы имели преимущественно односторонний характер поражения. Степень выраженности интеллектуально-мнестических поражений прямо коррелировала с массивностью лакунарного поражения.

У всех больных с субкортикальной деменцией отмечались выраженные явления лейкоараиозиса, а у 10,5 % больных непрерывные перивентрикулярные прозрачности простирались в *corona radiata*.

Нами был проведен анализ томограмм для выявления зависимости интеллектуально-мнестических нарушений от преимущественной локализации лакун и тяжести поражения белого вещества. Мы визуально оценивали массивность и характер поражения в восьми областях: правой и левой лобных долях на аксиальных срезах на уровне базальных ганглиев, правых и левых передних (фронтальных), срединных (фронтально-париетальных) и задних (парието-окципитальных) участках на аксиальных срезах на уровне тел боковых желудочков. Оценка тяжести поражения белого вещества в задних областях на аксиальных срезах на уровне базальных ганглиев была затруднена из-за того, что белое вещество в этих областях тонкое, особенно при значительной атрофии мозга, и нельзя было точно дифференцировать белое вещество, кору и субарахноидальное пространство при использовании T_2 -взвешенного изображения.

После обработки полученных данных был получен высокий уровень согласования выраженности интеллектуально-мнестических нарушений от тяжести (массивности) поражения белого вещества головного мозга, особенно при наличии этих лакун в передних отделах мозга вокруг передних рогов боковых желудочков. Эти множественные лакунарные очаги, как правило, сочетались с явлениями лейкоареозиса различной степени выраженности, от видимых прозрачностей только по передним или только по задним контурам боковых желудочков, до непрерывных перивентрикулярных.

Подводя итог структурным изменениям у больных с сосудистой деменцией, необходимо отметить, что у этой категории больных имеются томографические

признаки атрофических процессов головного мозга. Более чем у 95 % больных имеются выраженные явления лейкоареозиса. Отмечается корреляция между выраженностью томографических показателей и тяжестью деменции.

Наряду с общими имеются и специфические различия томографических показателей, характерные для определенной формы сосудистой деменции.

К числу наиболее значимых томографических признаков мультиинфарктной деменции относятся множественные, двухсторонние (несколько больше слева) очаги пониженной плотности кортикальной и субкортикальной локализации.

Для больных стратегически инфарктной деменцией характерна меньшая выраженность атрофических изменений в головном мозге, ибо у этой группы больных наибольшую роль играет не столько массивность поражения, сколько локализация процесса. У этих больных на фоне диффузных сосудистых изменений выявлялись очаговые поражения (лакунарные, кистозные) в стратегически значимых зонах (лобные доли, медиальные поверхности височных долей, гиппокампальная зона, угловая извилина, таламическая область).

При субкортикальной деменции и болезни Бинсвангера главной особенностью было наличие множественных мелких лакунарных очагов, расположенных в белом веществе головного мозга, преимущественно перивентрикулярно, где расположены наиболее чувствительные к нарушению общей гемодинамики мелкие сосуды. При этом происходит диффузное исчезновение миелина при сохранности узкой полости, где проходят короткие ассоциативные волокна.

Наиболее четко этот процесс виден на МР томограммах с получением T_2 -взвешенного изображения. При болезни Бинсвангера достигают максимальных величин и явления лейкоареозиса. По всей видимости, гипоперфузия в этих областях вызвана не только дефицитом кровоснабжения, но и нарушением циркуляции спинномозговой жидкости.

Полученные данные могут являться томографическими критериями дифференциальной диагностики различных типов сосудистой деменции.

Список литературы

1. Волошина Н. П. Дементирующие процессы головного мозга // Харьков: Основа, 1997. — 184 с.
2. Дамулин И. В. Сосудистая деменция // Неврологический журнал. — 1999. — № 3. — С.4 — 11.
3. Медведев А. В., Корсакова Н. К., Савватеева Н. Ю. О деменции при энцефалопатии Бинсвангера // Клиническая геронтология. — 1996. — № 2. С. 27—32.
4. Верещагин Н. В., Калашникова Л. А., Гулевская Т. С. и др. Болезнь Бинсвангера и проблема сосудистой деменции: к 100-летию первого описания (обзор) // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1995, № 1. — С.98—103.
5. Левин О. С., Дамулин И. В. Диффузные изменения белого вещества и проблема сосудистой деменции. Достижения в нейрорogerии / Под ред. Н. Н. Яхно, И. В. Дамулина. — М.: ММА, 1995. — С. 189—228.
6. Волошин П. В., Мерцалов В. С., Волошина Н. П. и др. Характеристика состояния борозд коры больших полушарий желудочковой системы и цистернальных пространств в различные периоды по данным ЯМР-томографии // Матер. 2 национального конгресса геронтологов и гериатров Украины. — К., 1994. — С.133.
7. Schmidt R., Fazekas F., Offenbacher H. et al. Magnetic resonance imaging white matter lesions and cognitive impairment in hypertensive individuals // Arch. Neurol. — 1991; 48: 417—420.

Надійшла до редакції 05.02.2007 р.

Н. П. Волошина

Структурні зміни у хворих на судинну деменцію

*Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
(м. Харків)*

Судинна деменція займає друге місце після хвороби Альцгеймера в структурі деменцій в осіб похилого віку, розглядається як синдром, який спостерігається при різних цереброваскулярних порушеннях в основному ішемічного та, значно рідше, геморагічного характеру. В останні роки з'явилась можливість візуалізації головного мозку за життя за допомогою комп'ютерної томографії та магнітно-резонансної томографії. Ці методики успішно почали використовуватися для діагностики деменцій та диференціації різних форм судинної деменції.

З судинними деменціями нами було обстежено 120 хворих, у тому числі з мультиінфарктною 76 хворих, стратегічно інфарктною — 25 хворих та субкортикальною — 19 хворих. Отримані показники стану речовини головного мозку та лікворовміщувальних просторів, на підставі яких сформовані диференційно-діагностичні критерії різних типів судинної деменції.

N. P. Voloshyna

Structural changes at patients with vascular dementia

*Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
of the AMS of Ukraine
(Kharkiv)*

Vascular dementia takes the second place after Alzheimer's disease in the structure of the elderly age dementias, which is observed in different cerebrovascular disorders, mainly ischemic, rarely, hemorrhagic. In recent years it was appeared the possibility of visualization of cerebrum in the life time by means of computer imaging and magnetic resonance imaging. These methods are used successfully for diagnostics of dementias and differentiation of various forms of vascular dementia.

We examined 120 patients with vascular dementias, including multiinfarctious dementia — 76 patients, dementias due to strategically heart attack — 25 patients and with subcortical dementia — 19 patients. There were obtained indexes of cerebrum state and spaces which contain cerebral-spinal fluid, which were the basis of various types of vascular dementias differential-diagnostic criteria.