

Роль однофотонної емісійної комп'ютерної томографії в діагностиці гіпертензивної енцефалопатії

Ю.І. МАРУХНО, к. мед. н.; В.В. ЯВОРСЬКИЙ; Н.К. МУРАШКО, д. мед. н., професор

/Національна медична академія
післядипломної освіти імені
П.А. Шупика, Київ/

Резюме

Роль однофотонной эмиссионной компьютерной томографии в диагностике гипертензивной энцефалопатии

Ю.І. Марухно, В.В. Яворський, Н.К. Мурашко

С помощью однофотонной эмиссионной компьютерной томографии с ^{99m}Tc -ГМАПО были обследованы 52 пациента с гипертонической энцефалопатией. Клинико-неврологическое исследование проводилось согласно общепринятой методике. Для оценки когнитивных функций применялась шкала деменции Маттиса. Проведенное нами исследование показало, что данные однофотонной эмиссионной компьютерной томографии в комплексе с клиническими и нейропсихологическими данными могут иметь важное дифференциально-диагностическое значение при нозологической диагностике гипертонической энцефалопатии, особенно у пациентов пожилого возраста.

Ключевые слова: компьютерная томография, гипертензивная энцефалопатия

Summary

The Role of Single-Photon Emission Computed Tomography in Diagnostics of Hypertensive Entsephalopathy

Yu.I. Marukhno, V.V. Yavorsky, N.K. Murashko

Using single photon emission computed tomography Tc -ГМАПО the authors examined 52 patients with hypertensive encephalopathy. Clinical and neurological examination was carried out according to conventional methods. To assess the cognitive functions the Mattis dementia scale was applied. Our study showed that single-photon emission computed tomography combined with clinical and neuropsychological data may have important differential diagnostic value in nosological diagnostics of hypertensive encephalopathy, especially in elderly patients.

Key words: computed tomography, hypertensive encephalopathy

Гіпертензивна енцефалопатія (ГЕ) є повільно прогресуючим дифузним осередкованим ураженням головного мозку, обумовленим хронічним порушенням кровопостачання, пов'язаним з тривалою неконтрольованою артеріальною гіпертонією. Атеросклероз церебральних судин погіршує кровопостачання мозку і призводить до прогресування хвороби. Морфологічний субстрат ГЕ характеризується дрібновогнищевими і дифузними змінами білої речовини мозку [1, 2, 3]. При ГЕ виявляються зміни артерій мозку з деструктивними процесами плазмо- і геморагії, зони некрозу з витонченням судинних стінок. Відбуваються репаративні і адаптивні процеси, виникає гіпертрофія м'язової оболонки екстрацеребральних судин з розвитком «гіпертонічних стенозів» і подальшою облітерацією їхнього просвіту. Перекалібрування артерій призводить до редукції мозкового кровотоку в кіркових відділах, ішемії мозкової тканини та інсультів [4]. Виникають зміни судинної стінки з підвищенням її проникності, перивентрикулярним набряком, вторинним стисненням венул, уповільненням венозного відтоку [5–8]. Окрім органічного ураження екстра-та інтракраніальних судин і структури головного мозку, виділяють «стресогенний» варіант розвитку цереброваскулярної недостатності, який характеризується виснаженням енергетичного обміну і погіршенням мозкового кровообігу на тлі тривалого впливу активуючих стимулів [1]. За неконтрольованої АГ відбувається прогресування патологічних змін у білій речовині, порушуються інтелектуально-мнестичні функції, і в результаті розвивається судинна деменція [2, 7, 9]. Однофотонна емісійна комп'ютерна томографія (ОФЕКТ) з Tc -гексаметил-пропіленамін-

оксимом (ГМАПО) дає можливість досліджувати перфузію і тим самим додатково оцінити функціональний стан різних відділів головного мозку і, насамперед, кори [20].

Мета роботи полягає в тому, щоб оцінити значення однофотонної емісійної комп'ютерної томографії (ОФЕКТ) для диференціальної діагностики судинних захворювань з подібною клінічною картиною, як патерн функціонального залучення різних мозкових структур.

Матеріали та методи дослідження

За допомогою ОФЕКТ з Tc -ГМАПО ми обстежили 52 пацієнтів похилого віку з ГЕ. Контрольну групу склали 18 осіб (середній вік – $65,7 \pm 4,8$ року). Усі учасники не мали неврологічних або нейропсихологічних симптомів, що вказують на захворювання головного мозку. Клініко-неврологічне дослідження проводилося за загальноприйнятою методикою. Для оцінки когнитивних функцій застосовувалася шкала деменції Маттиса (ШДМ). ШДМ є набором когнитивних тестів, де оцінюють різні когнитивні сфери, зокрема увагу (тест на повторення цифр), ініціацію і персеверацію (здатність до переключення когнитивних програм), конструювання узагальнюючих слів (копіювання малюнків), концептуалізацію (знаходження узагальнюючих слів), вербальну і невербальну короточасну пам'ять (наприклад, відтворення пропозицій, упізнання малюнків). Сумарна оцінка коливається від 0 до 152 балів. У відповідності до ШДМ у 8 пацієнтів з ГЕ, тривалість захворювання яких становила $13,2 \pm 7,4$ року, діагностовано деменцію (оцінка за шкалою – нижче 115 балів). В інших

пацієнтів з ГЕ когнітивні порушення не досягали ступеня деменції (оцінка за шкалою коливалася від 115 до 129 балів).

Емісійну томографію проводили на дводетекторній томографічній гамма-камері «ЕСam» (Siemens) з низькоенергетичним коліматором високого розподілення (LEHR). Протокол дослідження передбачав застосування 64 проекцій при обертанні детекторів на 360 градусів (сумарно) та тривалості однієї проекції – 30 сек. Кількість проекцій вибирали, виходячи з дослідницьких потреб, і у більшості пацієнтів застосовували матрицю 64x64, яка є менш детальною, але дозволяє досягти оптимальних співвідношень між якістю дослідження та часом його проведення. Реконструкцію томографічних зображень проводили методом зворотної проекції з фільтрацією. Дані ОФЕКТ вивчали за допомогою візуальної 4-бальної рейтингової шкали: 0 балів – перфузія відповідає нормі, 1 – зниження перфузії мінімальне (сумнівне), 2 – зниження перфузії виражене, 3 – зниження перфузії різко виражене [2]. Статистичну обробку проводили за допомогою програмного пакету Statistica 6.0 з використанням критерію Стюдента, рангового кореляційного аналізу (за Спірменом).

Зміни перфузії тих чи інших відділів мозку виявлені у 89,5% хворих. На підставі аналізу отриманих даних виділено зміни церебральної перфузії:

- 1) дифузне зниження церебральної перфузії;
- 2) зниження церебральної перфузії переважно в лобових відділах при відносному збереженні перфузії в задніх відділах великих півкуль;
- 3) зниження перфузії переважно в задніх відділах великих півкуль (скроневої, тім'яної, потиличної кори) при її відносному збереженні в лобовій корі;
- 4) зниження перфузії в основному в тім'яних і скроневих відділах при відносному збереженні перфузії в лобовій і потиличній ділянці кори.

У всіх випадках зміни носили двосторонній характер, причому різко вираженої асиметрії церебральної перфузії не відзначено в жодного з обстежених. В жодному випадку з ГЕ не виявлено нормальної картини. Найчастіше – у 37% – спостерігалася дифузне зниження перфузії. У 2 випадках без деменції, коли ОФЕКТ виявляв зниження перфузії (переважно в лобних, скронево-тім'яних або скронево-тім'яно-потилічних відділах) у хворих були виявлені помірні нейродинамічні та регуляторні когнітивні зміни. Переважно двостороннє зниження церебральної перфузії в лобовій корі мало місце у 21% хворих. У хворих похилого віку на ГЕ без деменції були відсутні статистично значущі кореляції між показниками регіональної церебральної перфузії, з одного боку, і віком, тривалістю захворювання, вираженістю рухового і нейропсихологічного дефекту – з іншого. Характерним для нейровізуалізаційних змін

стало зниження перфузії в лобовій ділянці, яке корелювало з показником субшкали ШДМ, що оцінював увагу ($r=0,4$; $p<0,05$). У хворих похилого віку з ГЕ найчастіше виявлялися 2 типи змін: двостороннє дифузне зниження перфузії (41%) і двостороннє зниження перфузії в скронево-тім'яно-потилічних відділах (30%). У поодиноких хворих відзначалися також два інших типи змін: зниження перфузії переважно в лобових відділах і зниження перфузії в основному в скронево-тім'яній ділянці. Стан перфузії в лобовій і скроневої корі у хворих з ГЕ корелював із загальною оцінкою когнітивних порушень за ШДМ ($r=0,4$; $p<0,05$) і поведінкових порушень ($r=-0,3$; $p<0,05$).

Висновки

Результати показують, що відсутність істотних змін перфузії кори великих півкуль при ОФЕКТ корелює з відсутністю деменції і свідчить на користь ГЕ. Важливо підкреслити однотипність нейровізуалізаційних змін при ГЕ, що, з огляду на близькість профілю нейропсихологічних порушень, може бути додатковим аргументом на користь нозологічної близькості цих двох станів. Таким чином, ОФЕКТ є більш чутливим методом оцінки стану розвитку ГЕ у пацієнтів похилого віку, ніж інші методи дослідження. Отримані нами дані показують, що гіперперфузія в лобових відділах на певному етапі розвитку захворювання може бути важливою диференційно-діагностичною ознакою при нозологічній діагностиці ГЕ, особливо у пацієнтів похилого віку.

Література

1. Березина И.Н. Нейрофизиологические механизмы нарушения когнитивной деятельности при органическом поражении головного мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006. – С. 18–21.
2. Бойко А.Н., Чугунов А.В., Камчатнов П.П. Сосудистые когнитивные расстройства – современные возможности лечения // Трудный пациент. – 2008. – № 10. – С. 21–22.
3. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. – М.: Медицина, 2000. – С. 328.
4. Дамулин И.В. Сосудистые когнитивные нарушения у пожилых // Рус. мед. журн. – 2009. – № 17 (11). – С. 721–725.
5. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Метод. пособие для врачей. – М., 2005. – С. 74.
6. Лурия А.Р. Нарушения памяти при локальных поражениях мозга. В кн.: Нейропсихология / Под. ред. Е.Д. Хомской. – М., 1984. – С. 66–74.
7. Одинак М.М., Амелин А.Ю., Лобзин В.Ю. Нарушение когнитивных функций при цереброваскулярной патологии. – Ст-Петербург: ВМА, 2006. – С. 157.
8. Schubert P., Ogata T., Marchini C. et al. Protective mechanisms of adenosine in neurons and glial cells // Ann N Y Acad Sci. – 1997. – Vol. 825. – P. 1–10, 27.
9. Hubert M.O., Smampinato U., Mas J.L. et al. A comparative technetium 99m hexamethylpropylene amine oxime SPET [sic] study in different types of dementia. // Eur. J. Nucl. Med. – 1991. – Vol. 18. – P. 3–11.