

Церебральный метаболизм при дисциркуляторной энцефалопатии – возможности позитронно-эмиссионной томографии с ¹⁸F-2-фтордезоксид-Д-глюкозой

К.В. Оверченко¹, М.С. Рудас², В.И. Шмырев¹, С.П. Морозов²

¹ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ,

²ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

Дисциркуляторная энцефалопатия – одно из наиболее распространенных цереброваскулярных заболеваний, может приводить к стойкому неврологическому дефициту и снижению качества жизни. При хронической сосудистой патологии головного мозга позитронно-эмиссионная томография позволяет выявлять нарушения церебрального метаболизма, не сопровождающиеся соответствующими очаговыми структурными изменениями на КТ/МРТ.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, позитронно-эмиссионная томография.

Chronic brain ischemia is a widespread cerebrovascular disease, which could cause functional neurological deficit and quality of life impairment. Abnormalities detected on the positron emission tomography images in patients with chronic brain ischemia sometimes have no corresponding changes on x-ray computed tomograms and magnetic resonance images.

Key words: chronic brain ischemia, positron emission tomography.

Цереброваскулярные заболевания часто являются причиной инвалидизации, вызывая не только стойкий моторный, но и когнитивный дефицит различной степени тяжести. После 65 лет деменции подвержено от 1 до 6 % населения, после 80 лет – уже от 10 до 20%. А по некоторым данным, распространенность деменции после 85 лет может достигать 47%. Помимо этого, у пожилых пациентов нередко развиваются умеренные когнитивные нарушения (УКН) [6]. Поиск возможностей их ранней диагностики и профилактики имеет важное практическое значение.

Сосудистые когнитивные нарушения

УКН – промежуточное состояние между снижением когнитивных функций вследствие нормального старения и деменцией легкой степени, когда нарушения заметны только в сложных видах деятельности. УКН диагностируют в отсутствие деменции при субъективных жалобах на снижение памяти, снижении познавательных функций, которые подтверждаются нейропсихологическими тестами, однако не ограничивают привычную повседневную активность [5].

В 2001 г. V. Nachevski, T. Erkinjuntti и K. Rockwood [8] предложили термин «сосудистые когнитивные нарушения» (СКН) для обозначения всех когнитивных проблем, вызванных цереброваскулярными причинами. СКН включают различные состояния – от умеренного дефицита до выраженной сосудистой или смешанной деменции. При всех видах СКН возможно повышение риска смерти, снижение качества жизни. СКН могут затрагивать любую когнитивную сферу, однако на ранних стадиях часто преобладает поражение регуляторных функций головного мозга в виде замедления темпа мыслительных процессов, снижения оперативной памяти, трудностей при планировании и контроле деятельности, переключении с одного действия на другое [10].

Формированию когнитивного дефицита способствуют артериальная гипертония, сахарный диабет, гиперлипидемия. Повышение артериального давления приводит к липогиалинозу мелких мозговых артерий, развивается церебральная микроангиопатия, которая является одной из причин постепенно прогрессирующих когнитивных нарушений. Распространенность сосудистой деменции, вызванной этой патологией, по разным данным, составляет от 36 до 67%. В некоторых исследованиях показано, что в 83,3% случаев подкорковой деменции, вызванной микроангиопатией, предшествуют УКН [11].

Клиническим проявлением поражения мелких сосудов головного мозга является дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) – синдром прогрессирующего многоочагового или диффузного повреждения головного мозга, проявляющийся неврологическими, нейропсихологическими и/или психическими нарушениями, обусловленными хронической сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения. Несмотря на то, что термин «дисциркуляторная энцефалопатия» был предложен Г.А. Максудовым и В.М. Коганом еще в 1958 г. и отсутствует в МКБ-10, он сохраняет свою значимость и в настоящее время, поскольку отражает факт органического повреждения головного мозга и его патогенетические особенности [1].

Часто наиболее ранним проявлением заболевания являются когнитивные расстройства. И если для первой стадии ДЭ характерны снижение работоспособности, повышенная истощаемость, колебания внимания, которые серьезно не ограничивают жизнедеятельность пациентов, то на второй стадии ДЭ формируются умеренно выраженные когнитивные нарушения, затрудняющие выполнение сложных видов повседневной активности и снижающие качество жизни больных. На третьей стадии ДЭ, как правило, развивается деменция, нарушается социальная

адаптация, пациенту в быту хотя бы частично требуется помощь окружающих [3].

Позитронно-эмиссионная томография при цереброваскулярных заболеваниях

Совершенствование методов нейровизуализации позволило расширить знания о структуре и функциях головного мозга, определить взаимосвязь между снижением познавательных функций и сосудистыми очаговыми изменениями. С помощью компьютерной и магнитно-резонансной томографии можно получать качественные изображения, подробно изучать анатомические детали. Выявить же патофизиологические нарушения, предшествующие или сопутствующие структурным, помогает позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ). Этот современный метод нейровизуализации основан на применении радиофармпрепаратов, меченных ультракороткоживущими радионуклидами (УКЖР), позволяет прижизненно определять различные физиологические параметры, в том числе церебральный метаболизм и скорость мозгового кровотока.

История ПЭТ-диагностики охватывает несколько десятилетий, вклад в развитие метода внесли ряд выдающихся американских ученых — М. Ter Pogossian, A. Wolf, L. Sokoloff, M. Phelps, H.N. Wagner Jr. и др. Впервые регистрацию излучения, сопровождающего аннигиляцию позитронов, с целью медицинской визуализации применили в 1953 г. Brownell and Sweet в Massachusetts General Hospital при изучении опухолей головного мозга у человека на двухдетекторном прототипе современного ПЭТ-томографа. Быстрое совершенствование компьютерных технологий к середине 70-х годов привело (практически одновременно с созданием рентгеновского компьютерного томографа) к созданию современного ПЭТ-томографа с кольцевым набором детекторов. Получение радиофармацевтических препаратов на основе УКЖР, в том числе 18F-2-фтордезоксид-глюкозы (18F-ФДГ), H215O, CO, CO2, позволяющих оценивать метаболизм и параметры мозгового кровотока, способствовало широкому распространению ПЭТ. В настоящее время данный метод окончательно утвердился в клинической практике, помогает в диагностике онкологических, сосудистых и нейродегенеративных заболеваний [9].

Принцип ПЭТ заключается в следующем: при столкновении позитрона, излучаемого ядром УКЖР, с электроном и их аннигиляции образуются 2 гамма-кванта с энергией 511 кэВ, разлетающихся под углом 180 град. При одновременной регистрации этих гамма-квантов двумя противоположно расположенными детекторами камеры можно считать, что точка аннигиляции лежит на линии, соединяющей детекторы [4]. Учет большого числа таких событий в сочетании с компьютерными программами реконструкции позволяет воспроизвести картину распределения радиоизотопа и меченного им препарата в тканях.

Благодаря ПЭТ стало возможным подробное изучение патофизиологических механизмов цереброваскулярных заболеваний. Прижизненная оценка гемодинамики и метаболизма при острых нарушениях мозгового кровообращения позволяет определить степень поражения мозга, а в случае хронической ишемии — выявить характерные изменения без соответствующих структурных нарушений при КТ/МРТ [7]. ПЭТ с 18F-ФДГ при сосудистой патологии головного мозга применяется для выявления очаговых,

дистантных, а также диффузных изменений. Очаговые изменения выглядят как ограниченные зоны гипометаболизма, дистантные — нарушение метаболизма в структурах мозга, находящиеся на отдалении от основного очага поражения, а диффузные изменения характеризуются относительно равномерным снижением метаболизма на значительном протяжении [4].

Материалы и методы

С целью изучения метаболизма головного мозга при ДЭ методом ПЭТ 18F-ФДГ и сопоставления с клинической картиной и данными КТ/МРТ нами было обследовано 40 больных ДЭ разных стадий в возрасте от 55 до 82 лет (средний возраст 72 года), из них 18 мужчин и 22 женщины.

Критериями исключения являлись заболевания, приводящие к очаговым изменениям метаболизма при ПЭТ, не зависящим от изучаемой патологии: перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения, эпилепсия, опухоли головного мозга, черепно-мозговая травма. Программа обследования включала сбор жалоб, изучение анамнеза, оценку неврологического статуса, КТ/МРТ, ПЭТ с 18F-ФДГ головного мозга. Были выделены следующие области интереса: 1) медиальная и конвекситальная кора лобных долей, 2) медиальная и конвекситальная кора теменных долей, 3) медиальная и конвекситальная кора затылочных долей, 4) медиальная и конвекситальная кора височных долей, 5) полушария мозжечка, 6) головка хвостатого ядра, 7) тело хвостатого ядра, 8) таламус, 9) чечевицеобразное ядро. В указанных областях полуколичественным методом оценивался метаболизм глюкозы и проводилось сравнение контралатеральных симметричных участков головного мозга. Индекс межполушарной асимметрии ниже 8% рассматривался как физиологическая норма [2].

Результаты и обсуждение

Из 40 обследованных 78% предъявляли жалобы на быструю утомляемость, 60% — на шум в ушах и гемигипестезию, 56% — на нарушение сна, 45% — на головокружение, 15% — на головную боль, 13% — периодические падения. При неврологическом обследовании у 57% пациентов отмечалась эмоциональная лабильность, у 30% — неустойчивость в позе Ромберга и дисметрия при координаторных пробах, у 33% — гемигипестезия, горизонтальный нистагм, повышение пластического тонуса, у 23% — рефлекс орального автоматизма и анизорефлексия, у 17% — слабость в позе Барре, у 10% — патологические стопные знаки. Средний балл по краткой шкале оценки психического статуса составил 27,7.

При КТ/МРТ головного мозга у всех больных выявлены косвенные признаки ДЭ в виде лейкоареоза, наружной и внутренней гидроцефалии, лакунарных сосудистых очагов. При ПЭТ с 18F-ФДГ у 34 (85%) из 40 больных обнаружены метаболические нарушения (см. таблицу), при этом у 2 (5%) — только в подкорковых ядрах, у 10 (25%) — в коре больших полушарий, у 22 (55%) — в подкорковых ядрах и в коре, у 6 (15%) изменений не выявлено.

Наиболее часто очаговое снижение метаболизма глюкозы отмечалось в конвекситальной и медиальной коре височной доли левого полушария — у 40 и 22,5% больных соответственно; теменной конвекситальной коре левого (30%) и правого (22,5%) полушарий, теле хвостатого ядра

Таблица

Области интереса	Левое полушарие (частота асимметрии)	Правое полушарие (частота асимметрии)
Мозжечок	10% (4)	7,5% (3)
Кора височных долей: конвексительная медиальная	40% (16) 22,5% (9)	15% (6) 12,5% (5)
Кора лобных долей: конвексительная медиальная	17,5% (7) Нет изменений	7,5% (3) 2,5% (1)
Таламус	15% (6)	2,5% (1)
Головка хвостатого ядра	7,5% (3)	7,5% (3)
Тело хвостатого ядра	20% (8)	15% (6)
Чечевицеобразное ядро	10% (4)	12,5% (5)
Кора теменных долей: конвексительная медиальная	30% (12) 7,5%(3)	22,5% (9) 5% (2)
Кора затылочных долей: конвексительная медиальная	22,5% (9) 7,5%(3)	12,5% (5) 10% (4)

(20%) и затылочной конвексительной коре левого полушария (22,5%).

Заключение

Судя по полученным данным, разная степень очагового снижения метаболизма глюкозы в коре головного мозга и подкорковых ядрах по данным ПЭТ встречается у 85% больных ДЭ. При этом структурные очаговые изменения на КТ/МРТ в соответствующих зонах не выявляются, однако присутствуют лейкоареоз и лакунарные сосудистые очаги. Таким образом, ПЭТ – метод функциональной нейровизуализации, дополняет КТ и МРТ, позволяет выявлять метаболические нарушения и их выраженность при последствиях острого нарушения мозгового кровообращения и хронических нарушениях мозгового кровообращения.

Литература

1. Дамулин И.В., Захаров В.В., Яхно Н.Н. Дисциркуляторная энцефалопатия. Методические рекомендации. М.: РКИ Соверо пресс, 200.
2. Катаева Г.В., Коротков А.Д., Мельничук К.В. Паттерны относительных оценок регионарного мозгового кровотока и скорости метаболизма глюкозы в здоровом мозге человека. Медицинская визуализация, 2007.
3. Левин О.С., Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечении.
4. Рудас М.С., Матякин Г.Г., Насникова И.Ю. Возможности позитронно-эмиссионной томографии с 18-ФДГ в диагностике неврологических заболеваний. Кремлевская медицина. М.: 2007, 83–86.
5. Artero S., Petersen R., Touchon J., Ritchie K. Revised Criteria for Mild Cognitive Impairment: Validation within a Longitudinal Population Study, *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2006; 22: 465–470.
6. Ajax E. George, Mony J. de Leon, James Golomb, Alan Kluger, and Antonio Convit, *Imaging the Brain in Dementia expensive and futile? AJNR*, 1997; 18: 1847–1850.
7. Broich K., Alavi A., Kushner M. Positron emission tomography in cerebrovascular disorders, *Semin Nucl Med*. 199, 22(4): 224–232.
8. Erkinjuntti T., Rockwood K. Vascular cognitive impairment. *Psychogeriatrics*. 2001; 1: 27–38.
9. Gordon L. Brownell, *A history of positron imaging*, 1999.
10. Hachinski V. et al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke–Canadian Stroke Network Vascular Cognitive Impairment Harmonization Standards, *Stroke*. 2006; 37: 2220–2241.
11. John Stirling Meyer, Gelin Xu, John Thornby, Munir H. Chowdhury, Minh Quach, *Is Mild Cognitive Impairment Prodromal for Vascular Dementia Like Alzheimer's Disease? Stroke*. 2002; 33: 1981–1985.