

РОЛЬ ЛЕЙКОАРЕОЗА В РАЗВИТИИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

УДК 616.155—08

Поступила 13.10.2009 г.



Е.М. Захарова, к.м.н., зав. кабинетом МРТ

Областная клиническая больница им. Н.А. Семашко, Н. Новгород

Внедрение методов нейроручевой диагностики (КТ, МРТ) расширяет представления о субклинических вариантах сосудистой патологии. Клинико-нейрофизиологические и нейроручевые исследования позволяют выявить новые особенности клинической гетерогенности и полиморфизма субклинических сосудистых поражений мозга, определяют возможности прогнозирования сосудистых заболеваний мозга.

Показаны возможности выявления лейкоареоза при различных цереброваскулярных заболеваниях.

Ключевые слова: цереброваскулярные заболевания, начальные проявления нарушений мозгового кровообращения, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

English

Role of a leukoareosis in the cerebrovascular disease development

E.M. Zakharova, c.m.s., head of a MRT room

N.A. Semashko regional clinical hospital, N. Novgorod

An introduction of the neuroradial diagnosis methods (KT, MRT) extends ideas of the vascular pathology subclinical variants. The cliniconeurophysiologic and neuroradial investigations permit to reveal the new peculiarities of the brain subclinical vascular lesion clinical heterogeneity and polymorphism, define the possibilities of the brain vascular disease prognosis.

The possibilities of a leukoareosis revealing at different cerebrovascular diseases are demonstrated.

Key words: cerebrovascular diseases, initial manifestations of a malfunction cerebral circulation, computer tomography, magnetoresonance tomography.

С развитием в конце 70-х годов XX в. методов нейровизуализации появилась возможность прижизненно обнаруживать изменения белого вещества больших полушарий головного мозга. Часто такие изменения выявляются в виде лейкоареоза (ЛА), являющегося важнейшим нейровизуализационным проявлением ишемических церебральных нарушений.

Лейкоареоз — нейровизуализационный признак, представляющий собой диффузные двусторонние изменения белого вещества больших полушарий, выявляющиеся при КТ- или МРТ-исследованиях. Выделяют перивентрикулярный ЛА, имеющий вид «шапочек», расположенных вокруг переднего или заднего полюсов боковых желудочков, либо равномерной или неравномерной полосы, окружающей их по периметру, и субкортикальный ЛА, представляющий собой множественные рассеянные или сливающиеся очажки в глубинных

отделах больших полушарий, включая семиовальный центр.

Проявления ЛА при исследовании вещества головного мозга разными методами нейровизуализации несколько отличаются. Так, при КТ-исследовании зона ЛА выявляется как относительно симметричная, однородная или пятнистая зона пониженной плотности, располагающаяся в перивентрикулярной области, не захватывающая корковые отделы и не имеющая, в отличие от инфарктов, четких границ, при МРТ — как зона измененной интенсивности сигнала (гиперинтенсивная — на T2-ВИ и гипоинтенсивная — на T1-ВИ) [1—8]. МРТ с получением T2-ВИ, изображений типа FLAIR и взвешенных по диффузии изображений (DWI) является более чувствительным методом для выявления диффузных и очаговых изменений в головном мозге по сравнению с КТ.

Для информации: Захарова Елена Михайловна, тел. моб. +7 951-904-65-02; e-mail: zelmich@rambler.ru.

Возникновение перивентрикулярного ЛА связывают с анатомическими предпосылками, поскольку эти отделы находятся в зонах смежного кровообращения между центрифугальными и центрипетальными веточками артерий и крайне уязвимы в условиях нестабильного кровотока. В развитии ЛА ведущую роль играет персистирующий отек белого вещества, который приводит к редификации миелина, вакуолизации паренхимы с развитием микроскопических пространств, заполненных жидкостью. К. Krishnan и соавт. (1995), анализируя результаты работ, посвященных изучению патоморфологической основы ЛА, приходят к выводу о гетерогенном генезе выявляемых изменений.

Перивентрикулярные изменения белого вещества мозга, особенно около передних рогов боковых желудочков, являются вторичными вследствие нарушения эпендимы и накопления жидкости в ткани мозга. Так, например, отек белого вещества при артериальной гипертензии с цереброваскулярными нарушениями имеет многокомпонентный характер. Он складывается из улучшения проницаемости капилляров для воды и белков плазмы крови, увеличения объема экстрацеллюлярной жидкости, что характерно для вазогенного отека [9, 10]. Кроме того, определенный вклад в развитие отека белого вещества вносит отек эндотелиоцитов капилляров, астроцитов, олигодендроглиоцитов, миелина и аксонов волокон белого вещества — цитотоксический отек, связанный с гипоксией и ишемией белого вещества. Но развитие перивентрикулярного отека белого вещества связано не только с вышеуказанными факторами, но и с ликвородинамическими нарушениями и проникновением цереброспинальной жидкости в субэпендимальные слои белого вещества — интерстициальный (гидроцефалический) отек [9, 11].

Лейкоареоз может выявляться при различных поражениях головного мозга. Он может визуализироваться при дисциркуляторной энцефалопатии, при деменциях несосудистого и сосудистого генеза, а также при нормальном старении. Обнаруживается он при нейродегенеративных и демиелинизирующих заболеваниях, лучевом поражении мозга, болезни Альцгеймера, травматических поражениях мозга, поражении головного мозга при СПИДе, метаболических и метастатических поражениях мозга, энцефалитах, прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии, нормотензивной гидроцефалии, окклюзии или стенозе обеих внутренних сонных артерий, болезни Крейтцфельдта—Якоба и др.

Он может выявляться у практически здоровых людей пожилого возраста (в 7—35% случаев при КТ и в 22—96% — при МРТ) [2, 3, 12]. Наличие ЛА у здоровых лиц связано с увеличением возраста и наличием сосудистых факторов риска. Некоторые авторы [14] наличие у лиц пожилого возраста изменений вещества головного мозга при МРТ в виде перивентрикулярного ЛА, имеющего вид «шапочек», расположенных вблизи рогов боковых желудочков, и тонких линий вдоль стенок желудочков считают вариантом нормы.

Такое разнообразие нозологических форм, при которых выявляется ЛА, обуславливает актуальность

изучения особенностей его проявлений и в различных случаях визуализации. Рассмотрим наиболее часто встречающиеся варианты выявления этой патологии.

Цереброваскулярные заболевания являются одной из основных причин возникновения ЛА. В целом при сосудистой патологии выраженность ЛА более значительна, чем при поражениях головного мозга другой этиологии, и его признаки могут визуализироваться как в перивентрикулярных, так и в субкортикальных отделах [15].

Лейкоареоз является диагностически значимым феноменом при распознавании такой формы цереброваскулярных заболеваний, как болезнь Бинсвангера. Наличие и локализация его имеют ведущее значение в развитии когнитивных нарушений при этой болезни вследствие разобщения коры с нижерасположенными структурами.

Среди больных с выраженными сосудистыми поражениями головного мозга ЛА при КТ выявляется в 41—100% случаев, а по данным МРТ — в 64—100% случаев [2, 11, 14]. В рамках цереброваскулярных заболеваний развитие ЛА тесно связано с артериальной гипертензией, частота которой у таких больных составляет 44—84% [8, 11, 14]. В то же время имеются сообщения, в которых не отмечено связи ЛА с артериальной гипертензией или достоверной зависимости между его выраженностью и длительностью артериальной гипертензии [16].

При деменции сосудистого генеза ЛА, как правило, асимметричный, нередко сливающийся, захватывающий более четверти всей площади белого вещества. ЛА является ранним маркером сосудистой деменции у больных, перенесших инсульт [10, 15].

Учитывая то, что при сосудистой патологии выраженность ЛА более значительна, он может локализоваться как в перивентрикулярных, так и в субкортикальных отделах, что может иметь диагностическое значение.

ЛА визуализируется и при таких заболеваниях, как нормотензивная гидроцефалия, хотя встречается гораздо реже, чем при других формах цереброваскулярных заболеваний, и локализуется в основном перивентрикулярно [17].

Многие исследователи отмечают повышенную частоту ЛА у больных сахарным диабетом [6], но взаимосвязи ЛА с атеросклерозом, окклюзией и стенозом сонных и средних мозговых артерий не обнаружено [10, 15].

Важным для своевременной диагностики представляется то, что далеко не всегда выявляемые при КТ и МРТ-исследования изменения мозговой ткани сопровождаются клиническими проявлениями. В некоторых случаях ЛА может быть асимптомным. Нередко пациенты с обширной площадью поражения белого вещества либо не имеют никаких клинических симптомов, либо эта симптоматика менее выражена, чем у больных с незначительными нейровизуализационными проявлениями ЛА [10].

Заключение. Изучение феномена лейкоареоза выявило наличие определенных патогенетических факторов его развития, наиболее часто встречающихся у

пациентов с различными сосудистыми заболеваниями центральной нервной системы. Роль лейкоареоза в диагностике цереброваскулярных заболеваний не является абсолютно однозначной. Однако сам факт его обнаружения, по данным нейровизуализационных исследований, всегда должен наталкивать врача на мысль о сосудистой природе клинических проявлений лейкоареоза, а степень его выраженности помогает достоверно установить степень той или иной формы сосудистого поражения головного мозга.

Литература

1. *Hachinski V., Potter P., Merskey H.* Leukoaraiosis. *Arch Neurol* 1987; 44: 21—23.
2. *Kertesz A., Polk M., Carr T.* Cognition and white matter changes on magnetic resonance imaging in dementia. *Arch Neurol* 1990; 47: 387—391.
3. *Olichney J., Hansen L., Hofstetter C. et al.* Cerebral infarction in Alzheimer's disease is associated with severe amyloid angiopathy and hypertension. *Arch Neurol* 1995; 52: 702—708.
4. *Pantoni L., Garcia J.* Pathogenesis of leukoaraiosis. *Stroke* 1997; 28: 652—659.
5. *Ylikoski H., Fukuyama H. et al.* Brain arteriolosclerosis and hemodynamic disturbance may induce leukoaraiosis. *Neurology* 1999; 53: 1833—1838.
6. *Sarpel G., Chaudry F., Hindo W.* Magnetic resonance imaging periventricular hypertension in a veterans administration hospital population. *Arch Neurol* 1987; 44: 725—728.
7. *Barber R., Scheltens P., Gholkar A. et al.* White matter lesions on MRT in dementia with Lewy bodies, Alzheimer's disease, vascular dementia, and normal aging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 67: 66—72.
8. *Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В.* Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Когнитивные нарушения. *Неврол журн* 2001; 3: 10—18.
9. *Derek K., Devid L., Mark A. et al.* Characterization of white matter damage in ischemic leukoaraiosis with diffusion tensor MRI. *Stroke* 1999; 30: 393—397.
10. *Yamauchi H., Fukuyama H., Nagahama Y. et al.* Brain arteriosclerosis and hemodynamic disturbance may induce leukoaraiosis. *Neurology* 1999; 53: 1833—1838.
11. *Van Swieten J., van den Hout J. et al.* Periventricular lesions in the white matter on MRI in the Elberly. *Brain* 1991; 114: 761—774.
12. *Pantoni L., Garcia J.* The significance of cerebral white matter abnormalities 100 years after Binswanger's report: a review. *Stroke* 1995; 26(7): 1293—1301.
13. *Chawluk J., Alavi A.* Neuroimaging of normal brain aging and dementia. In: *Neuroimaging: A companion to Adams and Victor's Principles of neurology*. Ed. J.O. Greenberg. New York: McGraw-Hill, Inc.; 1995; p. 253—282.
14. *Schmidt R., Fazekas F., Kleinert G. et al.* Magnetic resonance imaging signal hyperintensities in the deep and subcortical white matter. A comparative study between stroke patients and normal volunteers. *Arch Neurol* 1992; 49: 825—827.
15. *Дамулин И.В.* Справочник поликлинического врача. Т. 2. 2002.
16. *Szabo K., Kern R., Gass A. et al.* Acute stroke patterns inpatients with intrnal carotid artery disease. *Stroke* 2001; 32: 1323—1329.
17. *Левин О.С., Дамулин И.В.* Диффузные изменения белого вещества (лейкоареоз) и проблема сосудистой деменции. В кн.: *Достижения в нейрогериатрии*. Под ред. Н.Н. Яхно, И.В. Дамулина. М: ММА, 1995.