

Оригінальні праці

УДК: 616.831.-005.1:612.13-072-08

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ РЕЧОВИНИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ПАТОЛОГІЇ

С.М. Стаднік, В.В. Куценко

Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів

Реферат

Патологічні процеси, що розвиваються у судинній системі при гострих серцево-судинних захворюваннях, зумовлюють ураження речовини мозку із формуванням ангіоенцефалопатії. Морфологічним субстратом цих порушень є дрібновогнищеві й дифузні зміни переважно глибоких відділів головного мозку. Проведено нейровізуалізаційне обстеження головного мозку у 302 хворих із гострою серцево-судинною патологією. Встановлено особливості структурних змін речовини головного мозку у хворих з інфарктом міокарда, нестабільною стенокардією, фібриляцією передсердь, гіпертензійним кризом та декомпенсацією хронічної серцевої недостатності. Характерною особливістю морфофункціональних змін у обстежених хворих були лакунарні інфаркти (у 16,6% хворих), часто "німі", які локалізувалися переважно у базальних гангліях, підкірковій білій речовині, а також явища "лейкоареозиса" (у 35,8% хворих). Більш виражені зміни з боку ліквородинамічних просторів та більша частота дифузних і вогнищевих змін головного мозку відзначено при гострому інфаркті міокарда та декомпенсованій хронічній серцевій недостатності.

Ключові слова: головний мозок, багатовогнищеве ураження головного мозку, нейровізуальні обстеження, патоморфологія

Abstract

CEREBRAL STRUCTURAL CHANGES IN PATIENTS WITH ACUTE CARDIOVASCULAR EVENTS

S.M. STADNIK, V.V. KUTSENKO

Military Medical Clinical Center in Lviv

The pathological processes that develop in the vascular system during acute cardiovascular events lead to angioencephalopathy. This angioencephalopathy is seen as diffuse changes involving mainly deep areas of the cerebrum. This paper reports the neuroimaging results of 302 patients with an acute cardiovascular event. The cerebral structural features were examined in patients with myocardial infarction, unstable angina, atrial fibrillation, acute hypertensive episode, and decompensated chronic heart failure. The patients had lacunar infarcts (16.6% of patients), often "silent", which were located mainly in the basal ganglia and subcortical white matter, with leukoariosis (35.8% of patients) being the characteristic morphologic change. Patients with acute myocardial infarction and decompensated chronic heart failure showed more neurolymphatic changes and a greater frequency of diffuse and focal cerebral changes.

Key words: brain, stroke, multifocal cerebral lesions, neurovisual examinations, pathomorphologic changes

Вступ

Судинні захворювання головного мозку (ГМ) є актуальною медично-соціальною проблемою, оскільки займають провідне місце у структурі загальної захворюваності і призводять до тривалої втрати працездатності, інвалідизації і смертності, що пов'язано із великими економічними витратами для суспільства [1, 9].

Дослідження останніх років довели, що важливого значення у розвитку гострої ішемії мозку надається гострим серцево-судинним захворюванням, а саме: інфаркту міокарда (ІМ), порушенням серцевого ритму (фібриляція передсердь, синдром слабкості синусового вузла, повна атріовентрикулярна блокада), які супроводжуються різким зниженням церебрального перфузійного тиску; рідше - хронічній серцевій недостатності (ХСН) у стадії декомпенсації, при якій відбувається перебудова діяльності системи церебрального кровообігу із урахуванням умов підвищеного середнього артеріального тиску (АТ), при цьому мобілізуються механізми підвищення екстракції кисню. Від того, як швидко розвиваються ці стани та наскільки виснаженими є механізми компенсації, залежить глибина церебрального ураження: колапс (запаморочення), гіпоксично-ішемічне пошкодження або інсульт (при недостатній авторегуляції та розвитку колатерального кровообігу, особливо у ділянці суміжного кровопостачання різних басейнів) [3, 4, 6].

Особливе зацікавлення викликає "німа" кардіогенна емболізація судин мозку та "німі" вогнища ішемії, що не супроводжується вираженими неврологічними симптомами. Ураження білої речовини навколо шлуночків (лейкоареозис) у хворих на АГ розглядається, як результат тривалої гіперперфузії білої речовини. У будь-якому разі, доцільно класифікувати такі випадки, як "асимптомні" (до певного часу) вияви судинно-мозкового захворювання, а у клінічній

практиці призначати таким пацієнтам комплекс засобів для вторинної профілактики інсультів. [10, 14]. Хоча "асимптомними" вони є умовно: під час детального дослідження може виявлятися початковий або помірний когнітивний дефіцит, який є несприятливим прогностичним маркером і потребує проведення невідкладних заходів для профілактики його наростання та зниження ризику розвитку інсульту [5, 8, 15].

Багато питань клініки, діагностики, перебігу і прогнозу гострої церебральної ішемії при гострій кардіологічній патології залишаються предметом дискусії і вимагають подальшого вивчення. Не у повному обсязі висвітлено можливу роль гострої серцево-судинної патології (у т.ч. повторної) у патогенезі наростаючої "німої" ішемії мозку ("німі" інфаркти, лейкоареозис, тощо).

Мета дослідження: вивчити особливості структурних змін речовини головного мозку у пацієнтів при різних варіантах гострої серцево-судинної патології.

Матеріал і методи

В умовах відділення реанімації та інтенсивної терапії кардіологічної клініки Військово-медичного клінічного центру Західного регіону обстежено 302 хворих із різними варіантами гострої серцево-судинної патології віком від 19 до 93 років (середній вік 67,06 ± 0,75 років). Зокрема, у 80 із них діагностовано гострий ІМ, у 60 хворих - нестабільну стенокардію (НС), у 58 - порушення ритму (ПР) (фібриляція передсердь - 56 хворих, синдром Фредеріка - 2 хворих), у 44 - гіпертензійні кризи (ГК) та у 57 пацієнтів - декомпенсацію хронічної серцевої недостатності (ДХСН). Серед обстежених хворих чоловіків - 267 (88,4%), жінок - 35 (11,6%). Для оцінки стану речовини ГМ всім хворим проведено КТ-дослідження ГМ на мультисистемному спіральному комп'ютерному томографі Asteion-4 мод. TSX-021B (Японія).

На томограмах оцінювали стан сірої і білої речовини ГМ та його ліквородинамічних просторів. Визначали наявність ділянок зниженої щільності мозкової тканини і лакунарних інфарктів. Оцінку внутрішньої й зовнішньої гідроцефалії виконували шляхом виміру шлуночкової системи і субарахноїдальних просторів (у мм). Аналізу піддавали лінійні розміри різних відділів бокових шлуночків, об'єми бокових

шлуночків, субарахноїдального простору та їх співвідношення із частками півкуль. Вивчали наступні показники: індекс передніх та задніх рогів, центральних відділів бокових шлуночків, III і IV шлуночків, їх ширина.

Оцінку ступеню атрофії (внутрішня гідроцефалія) лобних часток досліджували на рівні передніх рогів бокових шлуночків, а тім'яних - на рівні тіл бокових шлуночків. Вираженість атрофічних КТ-змін оцінювали на пів кількісним методом, використовуючи візуально-рейтингову шкалу: 0 балів - відсутні зміни; 1 бал - незначні зміни; 2 бали - помірні зміни і 3 бали - виражені зміни.

Вираженість лейкоареозиса за вислідами КТ оцінювали за шкалою P. Scheltens зі співавт. (1993) у власній модифікації. Зміни у перивентрикулярній ділянці та субкортикальних відділах лобових, тім'яних, скроневих і потиличних часток оцінювали на аксіальних зрізах на рівні максимальної ширини тіл бічних шлуночків головного мозку по 5-бальній системі: 0 балів - немає змін; 1 бал - наявність поодиноких (до 5) вогнищ розмірами до 5 мм; 2 бали - наявність поодиноких вогнищ розмірами 6-10 мм; 3 бали - наявність більше, ніж 6 вогнищ розмірами 6-10 мм; 4 бали - наявність хоча б одного вогнища розмірами понад 11 мм; 5 - наявність зливних вогнищ. Враховували зміни поблизу передніх, задніх рогів й уздовж тіл бокових шлуночків з обох боків.

Окрім того, на стандартних зрізах оцінювали наявність, кількість і розташування ішемічних вогнищ у підкірковій або перивентрикулярній білій речовині, а також у ділянках суміжного кровообігу (Capizzano A., 2002). Обчислювали кількість лакунарних інфарктів і встановлювали їх локалізація, а також розташування і кількість перенесених раніше інфарктів і "німих" інфарктів.

Кількість лакун підраховували у субкортикальних відділах лобових, тім'яних, скроневих, потиличних часток, базальних гангліях, зорових горбах. Кількісну оцінку кодували балами: 0 - немає вогнищ; 1 бал - поодинокі вогнища; 2 бали - наявність від 3 до 5 вогнищ; 3 бали - більше 5 вогнищ.

Результати й обговорення

Методом нейровізуалізації обстежено 302 хво-

Таблиця 1

Характер дифузних і вогнищевих змін головного мозку за вислідами КТ

Дифузні зміни головного мозку	ІМ (n=80)		НС (n=60)		ПР (n=58)		ГК (n=44)		ДХСН (n=44)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1. Немає вогнищевих змін на КТ	23	28,8	16	26,7	22	37,9	18	40,9	7	12,3
2. Ступінь гідроцефалії :										
легка	48	60,0	40	66,7	36	62,1	18	40,1	43	75,4
помірна	8	10,0	3	5,0	1	1,7	3	6,8	6	10,5
значна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3. Атрофічні зміни:										
«0» балів	55	68,8	36	60,0	47	81,0	34	77,3	22	38,6
«1» бал	11	13,8	14	23,3	9	15,5	7	15,9	20	35,1
«2» бали	9	11,3	6	10,0	3	5,2	1	2,3	10	17,5
«3» бали	4	5,0	3	5,0	1	1,7	1	2,3	5	8,8
4. Вогнищеві (лакунарні) зміни головного мозку:										
«0» балів	66	82,5	47	78,3	51	87,9	38	86,4	44	77,2
«1» бал	11	13,8	7	11,7	8	13,8	3	6,8	9	15,8
«2» бали	2	2,5	5	8,3	1	1,7	1	2,3	3	5,3
«3» бали	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5. Лейкоареозис різної вираженості:										
«0» балів	39	48,8	22	36,7	34	58,6	26	59,1	17	29,8
«1» бал	18	22,5	15	25,0	15	25,9	9	20,5	14	24,6
«2» бали	9	11,3	15	25,0	8	13,8	3	6,8	17	29,8
«3» бали	12	15,0	7	11,7	2	3,4	5	11,3	10	17,5
«4» бали	1	1,3	-	-	-	-	-	-	-	-
«5» балів	1	1,3	-	-	1	1,7	-	-	-	-

рих із різними варіантами гострої серцево-судинної патології.

Проведені КТ-дослідження дозволили оцінити стан ліквородинамічних просторів та речовини головного мозку.

На підставі візуальної оцінки і денситометричних вислідів у 88 (29,1%) хворих не встановлено будь-яких вогнищевих змін у речовині головного мозку і не виявлено змін з боку ліквородинамічних просторів.

У 214 (70,9%) хворих встановлено ознаки ураження білої речовини головного мозку та ліквородинамічної системи із характерною тріадою ознак: розширення шлуночкової системи і субарахноїдальних ліквородинамічних просторів, наявність ділянок перивентрикулярної гіперінтенсивності та дрібних гіперінтенсивних вогнищ у білій речовині головного мозку. При цьому відмічали помірно виражене збільшення ліквородинамічних просторів, як ознака дифузного судинного ураження мозкової тканини. У цих хворих відзначали збільшення відносних і абсолютних поперечних розмірів передніх рогів бокових шлуночків, розширення центральних відділів бокових шлуночків, розширення III і IV шлуночків. Із показників, що характеризують стан субарахноїдальних просторів, відзначали

розширення сільвієвої і міжпівкульової щілини.

Структуру дифузних та вогнищевих змін при різних варіантах гострої серцево-судинної патології представлено у табл. 1.

Дифузні зміни представлено атрофічними змінами тканини головного мозку, які виявлено у 108 (35,8%) хворих. Атрофічних змін було більше у тім'яних та скроневих частках.

У пацієнтів із помірною когнітивною дисфункцією найвираженіші атрофічні зміни мали місце у тім'яній корі. У пацієнтів із деменцією відзначали значне збільшення вираженості атрофічних змін практично за всіма ділянками головного мозку.

Показники ліквородинамічних просторів головного мозку у хворих із різними видами гострої серцево-судинної патології подано у табл. 2 і 3.

Проведені КТ-дослідження показали, що у хворих усіх груп було помірне розширення шлуночків і субарахноїдальних просторів, більш виражене у хворих групи ДХСН.

У 26 (12,1%) хворих спостерігали розширення шлуночкової системи за відсутності змін або незначному розширенні субарахноїдальних просторів. У 62 (29%) хворих відзначали переважне розширення субарахноїдальних просторів, причому частіше розширювалися простір

Таблиця 2

Лінійні розміри й індекси шлуночків у хворих із гострою серцево-судинною патологією

Лінійні розміри (мм) й індекси шлуночків	Бік	Досліджувані групи хворих				
		ІМ (n=80)	НС (n=60)	ПР (n=58)	ГК (n=44)	ДХСН (n=57)
Ширина передніх рогів бічних шлуночків	Зліва	10,3±0,13	10,1±0,65	9,5±0,13	9,3±0,04	12,5±0,80
	Справа	11,2±0,61	10,9±0,52	9,1±0,11	8,8±0,06	13,8±0,83
Ширина центральних відділів бічних шлуночків	Зліва	17,1±0,6	16,9±1,1	16,5±0,7	15,8±0,5	19,1±0,7
	Справа	16,9±0,9	16,7±0,8	16,3±0,6	15,6±0,5	18,3±0,6
Ширина задніх рогів бічних шлуночків	Зліва	13,7±0,14	12,6±1,4	12,2±0,13	11,9±0,12	19,4±1,4
	Справа	13,1±0,08	12,2±1,7	12,0±0,08	12,2±0,11	18,3±1,3
Ширина ІІІ шлуночка	--" -	6,6±0,21	6,5±0,48	5,6±0,22	5,4±0,18	7,4±0,62
Ширина ІV шлуночка	--" -	12,64±0,56	11,40±0,39	11,88±0,18	11,2±0,13	12,81±0,38
Індекс передніх рогів бічних шлуночків	--" -	32,9±1,5	31,9±1,2	29,3±1,1	28,4±1,3	34,3±1,6
Індекси центральних відділів бічних шлуночків	--" -	28,7±1,2	27,8±2,1	25,3±2,5	24,8±1,4	33,6±1,5
Індекс задніх рогів бічних шлуночків	--" -	44,6±2,2	43,8±1,2	38,3±1,1	38,1±0,3	56,7±2,7
Індекс ІІІ шлуночка	--" -	5,1±0,22	4,3±0,3	4,3±0,15	4,3±0,13	9,2±0,46
Індекс ІV шлуночка	--" -	15,9±1,5	15,3±2,1	15,2±0,29	14,6±0,29	16,9±1,6

мозочка, лобових і тім'яних часток. Поєднане розширення шлуночків і субарахноїдальних просторів відзначали у 126 (58,9%).

Вірогідно збільшувалися абсолютні поперечні розміри передніх і задніх рогів бокових шлуночків у середньому на 59% у хворих групи ДХСН та на 53% групи ІМ, зростали їх індекси (передніх рогів на 26%, задніх на 19%).

Абсолютні поперечні розміри центральних відділів бокових шлуночків збільшувалися на 63,1% у хворих групи ДХСН та на 59,3% - групи ІМ.

Більшою мірою, ніж у групах ПР і ГК, змінювалися розміри ІІІ шлуночка - на 22%. Ширина збільшувалася на 85,7% у хворих групи ДХСН та на 79,8% - групи ІМ. Меншим змінам піддавалися зміни ІV шлуночка. У хворих групи ДХСН на 22%, а в групі ІМ на 16,7%.

Проведені обстеження підтверджують, що у хворих усіх груп було помірне розширення усіх відділів шлуночкової системи та субарахноїдальних просторів, більш виражене у хворих з ДХСН та ІМ ($p < 0,05$).

Максимальна ширина сільвієвої щілини зросла на 77,1%, а передніх відділів у середньо-

му на 41%. Також більш вираженим було розширення субарахноїдальних просторів великих півкуль головного мозку і мозочка, частіше виявлено у хворих групи ДХСН.

Окрім збільшення розмірів ліквородинамічних просторів у обстежених хворих виявляли вогнищеві зміни речовини головного мозку.

Поодинокі дрібні вогнища зниженої щільності, діаметром 1,5-2 см виявлено у 11 (13,8%) хворих групи ІМ, у 7 (11,7%) хворих групи НС, у 8 (13,8%) хворих групи ПР та 9 (15,8%) хворих групи ДХСН, у хворих із ГК у поодиноких випадках.

У 5 (8,3%) хворих із НС та у 3 (5,3%) хворих із ДХСН виявляли множинні дрібні вогнища зниженої щільності. У хворих інших груп множинні вогнища виявлено у поодиноких випадках.

Вогнищеві зміни частіше траплялися у хворих груп ІМ, НС та ДХСН. Слід відмітити, що у 8 (16,0%) виявлені зміни не супроводжувалися клінічними виявами.

У 32 (10,6%) пацієнтів визначали "німі" безсимптомні інфаркти, переважно у глибинних відділах білої речовини тім'яних та лобних часток головного мозку. "Німі" інфаркти виявлено у 32 пацієнтів. Вони локалізувалися у підкірко-

Таблиця 3

Показники стану субарахноїдальних просторів у хворих із гострою серцево-судинною патологією

Показники	Досліджувані групи хворих				
	ІМ	НС	ПР	ГК	ДХСН
Максимальна ширина сільвієвої щілини в задніх відділах (у мм)	7,3 ± 0,37 6,7 ± 0,35	6,9 ± 0,40 6,7 ± 0,25	7,2 ± 0,17 6,3 ± 0,14	6,8 ± 0,16 6,2 ± 0,15	9,0 ± 0,32 9,1 ± 0,36
Максимальна ширина передніх відділів міжпівкульової щілини (у мм)	5,7 ± 0,40	5,4 ± 0,60	5,6 ± 0,31	5,3 ± 0,17	6,4 ± 0,30
Ширина великої борозни (у мм)	3,7 ± 0,12	3,5 ± 0,13	3,5 ± 0,06	3,2 ± 0,09	4,7 ± 0,20
Кількість борозен вища за тіла бічних шлуночків	23,1 ± 2,1	22,9 ± 1,5	22,2 ± 1,8	22,7 ± 1,6	25,3 ± 2,2

Таблиця 4

Розташування "німих" інфарктів на комп'ютерних томограмах у хворих із гострою серцево-судинною патологією

Локалізація вогнищ	Досліджувані групи хворих						Всього
	ІМ n=80	НС n=60	ПР n=58	ГК n=44	ДХСН n=57	ЗСС n=3	
Підкіркова біла речовина	3	2	1	1	5	-	12
Базальні ганглії і таламус	2	2	1	-	4	-	9
Середній мозок	2	1	2	1	-	-	6
Стовбур мозку і мозочок	2	2	1	1	-	-	6
Всього	9	7	5	3	9	-	-

вій білій речовині (37,5%), базальних гангліях і таламусі (28,1%), середньому мозку (18,8%), стовбурі мозку та мозочку (18,8%). Локалізацію вогнищ подано у табл. 4 та рис. 1.

Окрім вогнищевих змін у 164 (35,8%) пацієнтів виявлено дифузні зміни щільності речовини мозку у вигляді білатерально розташованих ділянок зниженої щільності навколо тіл бокових шлуночків - явища лейкоареозиса (перивентрикулярного і субкортикального) та розширення перивентрикулярних просторів. Поодинокі вогнища лейкоареозису, діаметром менше 5 мм виявлено у 71 (23,5%) хворих, діаметром 6-10 мм - у 52 (17,2%) хворих. У 36 (11,9%) виявляли множинні вогнища лейкоареозису (17,5% групи ДХСН і 15% групи ІМ). У 3 (1%) хворих виявлено більші вогнища (діаметром > 10 мм). Лейкоареозис частіше траплявся у хворих груп ДХСН та ІМ ($p \leq 0,05$).

Дифузні зміни білої речовини головного мозку виявляли частіше у пацієнтів груп ІМ, НС, ДХСН, у порівнянні із пацієнтами груп ПР та ГК. Різниця у частоті виявлення лейкоареозиса і розширення периваскулярних просторів між групами була статистично незначна. У хворих частіше виявляли зміни білої речовини у перивентрикулярних ділянках (рис. 2).

Групи пацієнтів порівнювали за медіанами шкал оцінки перивентрикулярного, субкортикального лейкоареозиса та РПВ. Виразеність

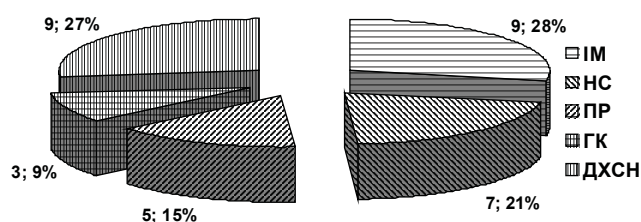


Рис. 1

Поділ "німих" інфарктів у хворих із гострою серцево-судинною патологією

змін білої речовини головного мозку відрізнялась у всіх групах. Ступінь вираженості перивентрикулярного лейкоареозиса у більшості пацієнтів усіх груп досягав 1 бал, що відповідало обмеженим передніми або задніми ділянками змінам перивентрикулярної білої речовини. Такі зміни розглядають як варіант вікової норм.

Зміни білої речовини головного мозку у вигляді субкортикального лейкоареозиса також не були суттєво виражені. У більшості пацієнтів виявляли менше 5 дрібних, діаметром до 5 мм, локальних вогнищ або менше 2 великих, діаметром 6-10 мм, локальних вогнищ. Різниця між групами у кількості і розмірах виявлених вогнищ у субкортикальній білій речовині не була статистично значуща.

У пацієнтів груп ІМ, НС та ДХСН перивентрикулярний лейкоареозис більш виражений. Статистично значущої різниці у вираженості субкортикального лейкоареозиса і розширення перивентрикулярних просторів у хворих отримано не було (рис. 3).

Важкість ураження білої речовини, лей-

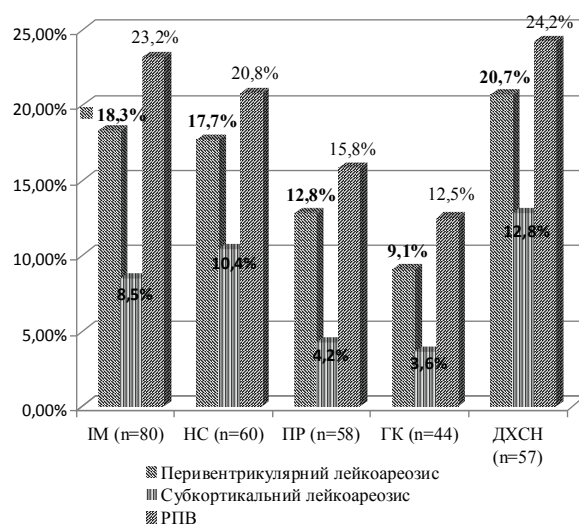


Рис. 2

Виявлені зміни речовини головного мозку за вислідами КТ у обстежених хворих

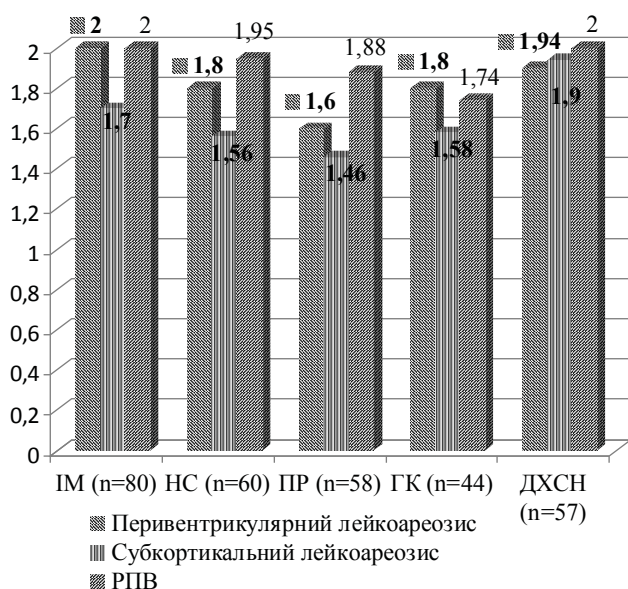


Рис. 3

Виразеність у балах змін головного мозку за вислідами КТ у обстежених хворих

коареозиса корелювала з віком ($r=0,561$; $p<0,05$), тривалістю АГ ($r=0,488$; $p<0,05$), максимальним середнім АТ ($r=0,451$; $p<0,05$).

У групах пацієнтів із ІМ та ДХСН відмічено тенденцію до більш вираженого субкорти-

кального та перивентрикулярного лейкоареозиса, а також тенденцію до більшої частоти безсимптомних "німих" інфарктів ($p>0,05$).

Отож, хворі груп ІМ та ДХСН, окрім розширення ліквородинамічних просторів характеризувалися наявністю вогнищевих і дифузних змін речовини ГМ частіше, ніж хворі груп ПР та ГК.

Нейровізуалізаційні феномени церебральної ішемії у пацієнтів із гострою серцево-судинною патологією відображено на рис. 4, 5, 6.

У 4 пацієнтів, що перенесли церебральний інсульт виявлено різні за обсягом (до 60 мм²) післяішемічні кисти.

Зіставлення КТ вислідів залежно від переважаючого клінічного синдрому показало: вестибуло-атактичний синдром домінуючий у клінічній картині у хворих усіх груп у 228 (75,5%) випадках, знаходив своє віддзеркалення у вигляді розширення субарахноїдальних просторів півкуль мозочка і цистернальних просторів моста.

У 186 (61,6%) хворих із цефалгічним синдромом відзначали вираженіше розширення бічних шлуночків і субарахноїдальних просто-

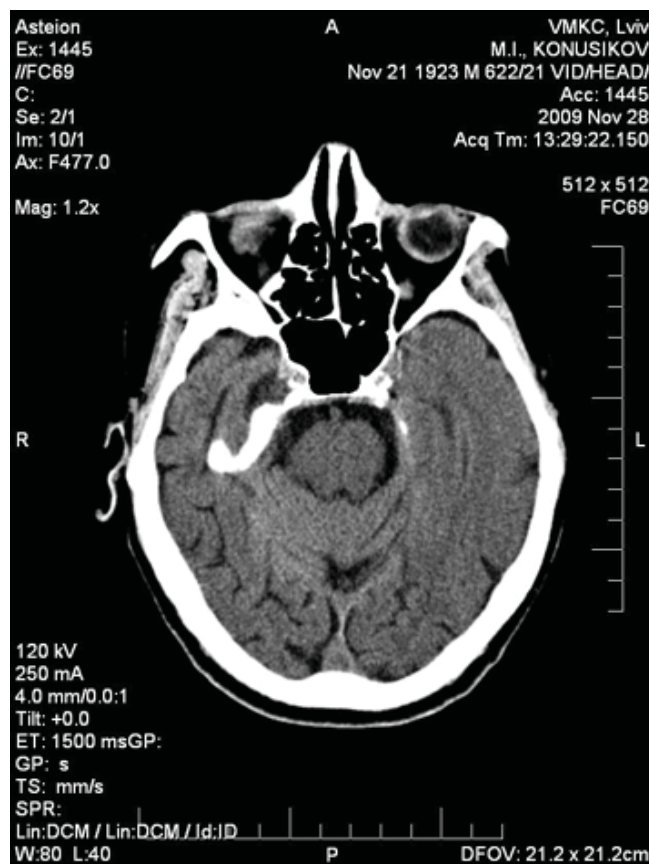
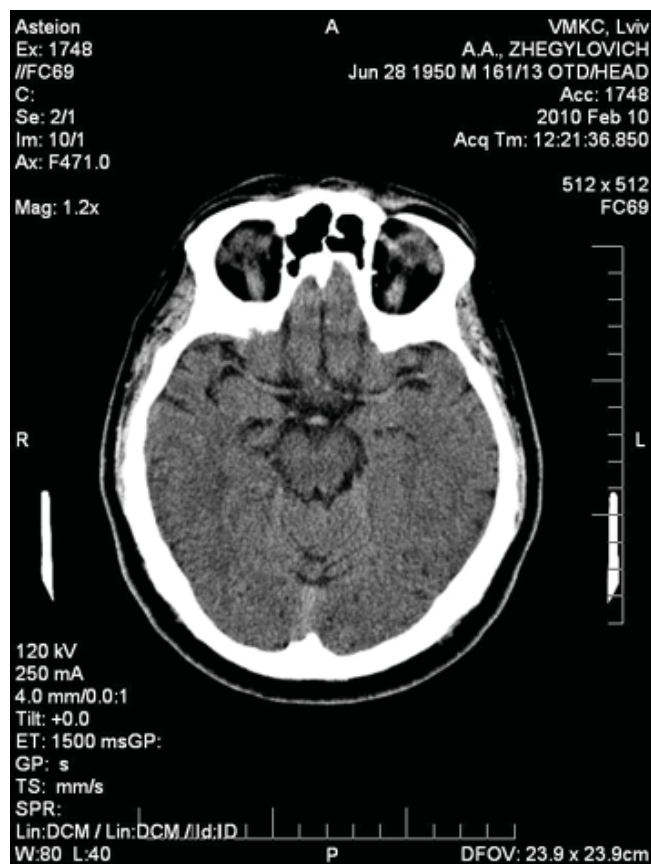


Рис. 4

Комп'ютерна томограма хворого Ж. з НС та хворого К. із ІМ

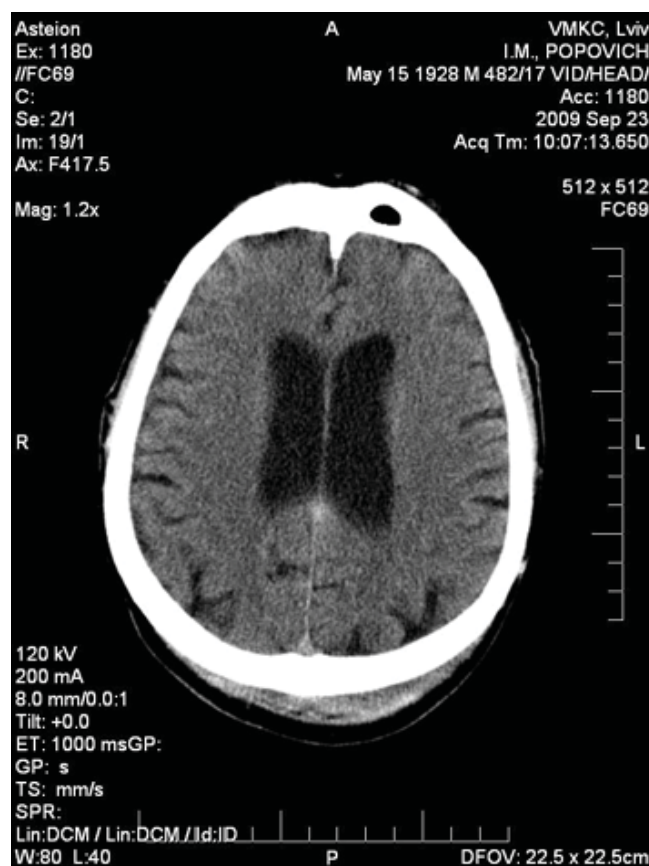
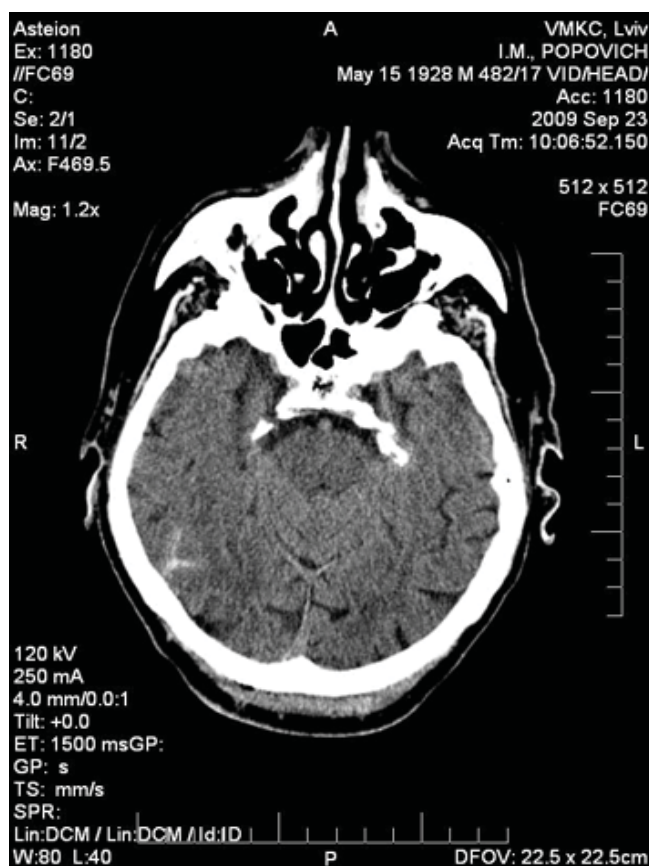


Рис. 5

Комп'ютерна томограма хворого П. із ГК

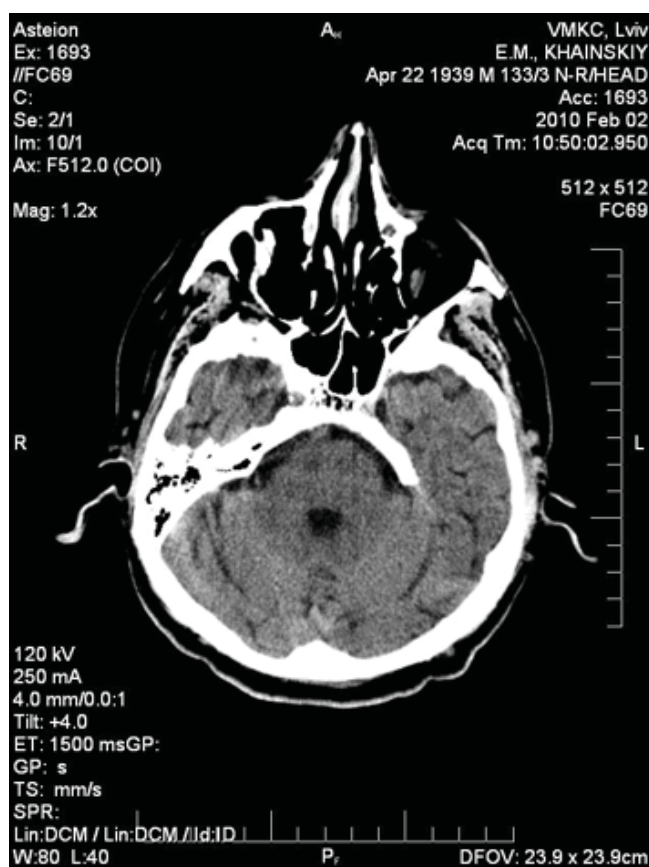


Рис. 6

Комп'ютерна томограма хворого Х. із ДХСН

рів, що іноді поєднувалося із вогнищевими змінами у речовині головного мозку.

У хворих із інтелектуально-мнестичними порушеннями у більшій кількості випадків відзначали розширення субарахноїдальних просторів лобових часток, передньої міжпівкульової щілині. У 37 (52,1%) хворих із явищами деменції відзначали внутрішній тип атрофії, у 23 (32,4%) - змішаний. У хворих із явищами деменції на КТ відмічено переважання внутрішньої гідроцефалії у поєднанні із зовнішньою на тлі зниження щільності у перивентрикулярних ділянках - "лейкоареозиса".

У хворих із поєднанням декількох синдромів спостерігали розширення шлуночків, що у низці випадків супроводжувалося вогнищевими змінами речовини головного мозку. Чіткої відповідності макроструктурних змін із клінічними вислідами виявлено не було.

Висновок

Патологічні процеси, що розвиваються у судинній системі при гострих серцево-судинних захворюваннях, обумовлюють ураження речовини мозку із формуванням ангіоенцефалопатії. Мор-

фологічним субстратом цих порушень є дрібно-вогнищеві й дифузні зміни глибоких відділів головного мозку.

Аналізуючи КТ-зміни у хворих із гострою серцево-судинною патологією можна зробити висновок, що у хворих із ІМ, ДХСН відзначаються більш виражені зміни з боку ліквородинамічних та субарахноїдальних просторів. Вірогідно частіше у цих хворих виявляють дифузні та вогнищеві зміни у вигляді: поодиноких дрібних вогнищ зниженої щільності, множинних дрібних вогнищ (<10 мм), які частіше локалізуються у ділянці базальних гангліїв, підкірковій білій речовині головного мозку. У частини хворих такі "німі" інфаркти перебігали асимптомно.

Література

1. Волошин П.В., Мищенко Т.С. Профилактика мозгового инсульта // Журн. Здоров'я України. - 2002. - № 5. - С. 14.
2. Верзакова И.В., Сайфуллина Э.И., Давлетов Р.Г. Компьютерная томография в оценке клинического течения ишемического инсульта // Медицинский вестник Башкортостана. - 2006. - № 4. - С. 27 - 30.
3. Візір І.В. Особливості кардіогемодинаміки у хворих з різноманітними варіантами порушень мозкового кровообігу // Медичні перспективи. - 2004. - № 2. - С. 42 - 46.
4. Дубенко О.Є. Загальні закономірності і характерні особливості кардіогенних інсультів при різних захворюваннях серця // Мед.перспективи. - 2000. - Т.5, № 4. - С. 39 - 42.
5. Дупляк Л.М. Співставлення клінічних особливостей, нейровізуальних змін та патоморфологічних еквівалентів при багатогогнищевих судинних ураженнях головного мозку // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л.Шупика. - 2005. - Вип. 14. - Кн. 1. - С. 464 - 469.
6. Инсульт і інфаркт міокарда: церебро-кардіальні співвідношення / Ду-бенко О.Є., Кульгейко В.В., Ковтунов О.В. та ін. // Укр. вісн. психоневрол. - 2002. - Т.10., вип. 1 (30). - С. 41 - 42.
7. Календер В. Основы рентгеновской компьютерной и магнитно-резонансной томографии. // М., Техносфера, 2006. - 25 с.
8. Мищенко Т.С. Вторичная профилактика ишемического мозгового инсульта. // Український медичний часопис. - Київ, 2001. - 5(25). - С. 9 - 17.
9. Міщенко Т.С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні // Журнал Української Асоціації боротьби з інсультом. - 2006. - № 1. - С. 3 - 7.
10. Мякотных В. С., Боровкова Т. А. Лакунарные инфаркты головного мозга // Госпитальный вестн. - 2004. - № 2. - С.14-17.
11. Сайфуллина Э.И., Новикова Л.Б. Компьютерная томография в дифференциальной диагностике клинического течения церебрального инсульта // Медицинская визуализация. - 2007. - № 3. - С. 24 - 28.
12. Синицын В.Е., Терновой С.К. Магнитно-резонансная томография в новом столетии. // Радиология-практика. - 2005. - №4. - С. 17 - 22.
13. Торстен Б. Мёллер. Норма при КТ- и МРТ- исследованиях / Торстен Б. М., Эмиль Р.; пер. с англ. И. Ю. Романов. - Москва : МЕДпресс-информ, 2008. - 14 с.
14. Шмырев В. И., Мартынов А. И., Гулевская Т. С. Поражение белого вещества головного мозга (лейкоареоз): частота, факторы риска, патогенез, клиническая значимость // Неврол. журн. - 2000. - № 3. - С. 47-54.
15. Argentine C., Prencipe M. The burben of stroke: a need for prevention. In.: Prevention of tshemic Stroke. Eds. C. Fieschi, M. Fisher. London: Martin Dunits. - 2000.-P. 1 - 5.
16. Wolf C.D. The impact stroke / Br. Med. Bull. - 2000. - V. 56. - P. 275 - 286.
17. Wolf C.D., Giroud M., Kolominsky-Rabas P. et al: Variations in stroke incidenceand survival in 3 areas of Europe / Stroke. - 2000. - V. 31. - P. 2074 - 2079.