

Г.В. Важеніна

Харківська медична академія  
післядипломної освіти

## Характеристика структурних змін головного мозку хворих на хронічні порушення мозкового кровообігу гіпертонічного генезу різних стадій

Characteristic of structural changes in the brain of patients with chronic disturbances of the brain circulation of hypertension origin of different stages

**Цель работы:** По данным МРТ-исследования изучить структурные изменения головного мозга у больных с хроническим нарушением мозгового кровообращения (ХНМК) различных стадий, обусловленным гипертонической болезнью.

**Материалы и методы:** Обследовано 112 человек с различными стадиями хронической цереброваскулярной патологии: с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга и дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) I ст. – 30, II ст. – 60, с ДЭ III ст. – 22 человека. Этиологическим фактором была гипертоническая болезнь I-III стадий, длившаяся от 3 до 20 лет.

Всем больным производилась магнитнорезонансная томография (МРТ) мозга с использованием T1- и T2-взвешенных изображений.

**Результаты:** У больных с ХНМК I стадии состояние структур головного мозга практически не отличалось от такового у здоровых, из них у 26,6% отмечались изменения ликворосодержащих пространств различной степени выраженности. Признаки атрофии вещества головного мозга в виде расширения желудочков и субарахноидальных пространств регистрировались у 58,3% больных ХНМК II ст. Прогрессирование ХНМК сопровождалось возникновением очагов пониженной плотности вещества мозга или диффузного снижения плотности на T1-взвешенном изображении. У больных ХНМК III ст. продолжалось нарастание признаков атрофии вещества головного мозга (у 81,8% больных). Четко прослеживалась тенденция к преимущественному увеличению желудочковой системы слева, нарастали структурные изменения вещества мозга в виде единичных (у 31,8% больных) и множественных (у 36,4%) очагов пониженной плотности, чаще локализованных в глубоких отделах головного мозга. У 22,7% больных определялись признаки лейкоареоза.

**Выводы:** По мере прогрессивного развития ДЭ нарастают структурные нарушения: увеличиваются размеры желудочков мозга и субарахноидальных пространств, частота и выраженность атрофии; единичные кистозно-очаговые изменения мозга становятся множественными.

**Ключевые слова:** хронические нарушения мозгового кровообращения, гипертоническая болезнь, магнитнорезонансная томография.

**Objective:** To study the structural changes in the brain of the patients with chronic disturbances of brain circulation (CDBC) of different degree caused by hypertension disease using MRI findings.

**Material and Methods:** The study involved 112 person with different stages of chronic cerebrovascular pathology: with initial manifestation of cerebral circulation insufficiency and dyscirculatory encephalopathy (DE), stage I – 30, stage II – 60, stage III – 22 persons. The disease was caused by stage I-II hypertension disease, lasting for 3-20 years.

All patients were performed brain MRI with the use of T1- and T2 weighted images.

**Results:** In patients with stage I CDBC the state of the brain structures did not differ from that in healthy persons, of them 26.6% had changes in the liquor-containing spaces of different degree. The signs of brain substance atrophy (widening of the ventricles and subarachnoid spaces) were registered in 58.8% of stage II CDBC. Progression of CDBC was accompanied by the appearance of foci of low density or diffuse reduction in the density on T1-weighted images. In patients with stage III CDBC, the signs of atrophy increased (81.8% of patients). There was a distinct tendency to preliminary increase in the ventricular system to the left, structural changes in the brain substance in the form of solitary, (31.8% patients) and multiple, (36.4% patients) foci of decreased density, chiefly localized in the deep portions of the brain. In 22.7% of patients there were signs of leukoencephalopathy.

**Conclusion:** With the development of DE, structural changes increase. The size of the brain ventricles and subarachnoid spaces enlarges, the incidence and degree of atrophy increases; solitary cystic focal changes in the brain become multiple.

**Key words:** chronic disturbances of brain circulation, hypertension disease, magnetic resonance imaging.

Судинні захворювання головного мозку, основним етіологічним фактором яких є артеріальна гіпертензія й атеросклероз, не тільки призводять до гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК), але й є основною причиною поступового наростання неврологічних

та психічних розладів унаслідок хронічної недостатності кровопостачання головного мозку. Питома вага порушень мозкового кровообігу в структурі загальної захворюваності й смертності постійно зростає. Вивчення ранніх стадій недостатності мозкового кровообігу,

коли найбільш ефективними є лікувально-профілактичні заходи, має високу медичну й соціальну значущість і становить актуальну проблему ангіоневрології [1, 2].

В останні десятиріччя досягнуто значних успіхів у вивченні проблеми судинної патології головного мозку. Такий прогрес, упершу чергу, зумовлений широким застосуванням у науковій та клінічній практиці новітніх методів діагностики і досліджень структури, кровотоку, метаболізму та функцій мозку. Особливе місце посідають методи нейро- та ангіовізуалізації, швидіграють вирішальну роль у діагностиці. Із впровадженням клінічних методів візуалізації мозку – комп'ютерної томографії, магнітнорезонансної томографії та інших – стало можливим прижиттєве зіставлення морфологічних і клінічних даних при судинних захворюваннях. Методи нейровізуалізації (КТ і МРТ) якісно змінили рівень діагностики не тільки різних за характером інсультів, але й судинних захворювань мозку з хронічним перебігом, зумовлених дрібноосередковими та дифузними змінами [3–7].

Характер магнітнорезонансно-томографічних змін при хронічних порушеннях мозкового кровообігу, зумовлених гіпертонічною хворобою, в літературі описаний не достатньо, тому метою нашого дослідження стало вивчення структурних змін у хворих на цю патологію за даними МРТ-дослідження.

### Методика дослідження

Обстежено 112 хворих віком від 29 до 69 років із хронічними порушеннями мозкового кровообігу (ХПМК) різної стадії. Відповідно до класифікації судинних захворювань головного і спинного мозку (Москва, 1985) у хворих були діагностовані початкові прояви недостатності кровопостачання мозку (ППНКМ) і дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ): I ст. – у 30, II – у 60, III – у 22 хворих. Етіологічним фактором захворювання була гіпертонічна хвороба I–III стадій, тривалістю від 3 до 20 років. Як контроль використовували дані дослідження 30 практично здорових людей віком 17–55 років. Відповідно до вітчизняної класифікації, до першої групи ввійшли хворі з осередковою розсіяною неврологічною симптоматикою, недостатньою для діагностики окресленого неврологічного й нейропсихологічного синдромів; до другої групи – хворі з досить вираженим неврологічним синдромом; до третьої – з поєднанням кількох неврологічних та нейропсихологічних синдромів із появою паркінсонізму,

псевдобульбарного синдрому, судинної деменції, атаксії та ін.

Для виявлення структурних порушень головного мозку було проведено дослідження на магнітнорезонансному томографі «Образ-1» (Москва, Росія), що має резистивний магніт з напруженістю основного магнітного поля 0,12 Тл та робочу частоту 5 МГц. Товщина томографічного зрізу становила 6–8 мм. Для одержання повної інформації про анатомію мозку та лікворних просторів було достатньо 12–15 зрізів. Візуально оцінювали стан лікворних просторів, наявність або відсутність церебральної атрофії, стан структур головного мозку; визначали наявність осередків зниженої чи підвищеної густини та їхню локалізацію, проводили вимірювання лінійних параметрів лікворних просторів за методом [4, 8], розробленим для комп'ютерної томографії. Комп'ютерно-статистично оброблені результати порівнювали з даними контрольної групи.

### Результати та їх обговорення

Розподіл хворих за віком і статтю представлено в табл. 1. Як видно з неї, з віком відбувається прогресування хронічної цереброваскулярної недостатності: в осіб молодого та середнього віку частіше зустрічається початкова й помірна дисциркуляторна енцефалопатія, а в осіб літнього віку – помірна й виражена.

Таблиця 1 – Розподіл хворих за віком і статтю  
*Distribution of the patients according to the age and gender*

Клінічна група	Вік, р.					Стать	
	20–29	30–39	40–49	50–59	60–69	ч	ж
1	1	16	10	3	–	15	15
2	–	6	12	26	16	28	32
3	–	–	–	8	14	9	13

З табл. 2 видно, що у хворих із ХПМК I стадії стан структур головного мозку практично не відрізнявся від стану здорових. У 26,6% відзначалися зміни лікворноносних просторів різного ступеня вираженості. Так, ширина третього шлуночка зросла на 35% (причому зміни були вірогідними ( $p < 0,05$ ): передніх рогів зліва – на 16,5%, справа – на 12% ( $p > 0,05$ ).

Розміри центральних відділів бокових шлуночків зліва збільшилися на 18,3%, справа – на 13,3% при невірогідних змінах у цілому по групі. Ширина задніх рогів бокових шлуночків зліва зросла на 16,8%, справа – на 13,4%. У хворих першої групи, порівняно з контрольною, були також збільшені ширина передніх відділів сільвієвої борозни (на 24,6% справа та на 44,5% зліва) і максимальна

Таблиця 2 – Характер змін на МРТ у залежності від стадії ХПМК

The character of MRI changes depending on the stage of chronic disturbances of the brain circulation

МРТ-зміна	ППНМ і ДЕ I ст. (n=30)	ДЕ II ст. (n=60)	ДЕ III ст. (n=22)
Зміна ліквороносних просторів	8 (26,6%)	35 (58,3%)	18 (81,8%)
Поодинокі осередки зниженої густини	–	14 (23,3%)	7 (31,8%)
Множинні осередки зниженої густини	–	6 (10%)	8 (36,4%)
Постішемичні кісти	–	2 (3,3%)	5 (22,7%)
Наявність лейкоареозу	–	2 (3,3%)	5 (22,7%)

ширина передніх відділів міжпівкульної щілини (на 10,7%). Розширення шлуночкової системи разом з розширенням субарахноїдальних просторів, виявлене в обстежених хворих, дозволяє говорити про розвиток внутрішньої та зовнішньої гідроцефалії.

Таким чином, уже в початковій і помірно вираженій стадіях ХПМК розвиваються внутрішня і зовнішня гідроцефалія з переважанням змін зовнішніх ліквороносних просторів, в окремих випадках – мінімальні прояви кіркової атрофії. Заданим деяких авторів [8, 9], ознаки атрофії з'являються і при нормальному старінні вже після 40 років, але при цьому немає вірогідного зменшення об'єму сірої та білої речовини мозку.

Ознаки атрофії речовини головного мозку у вигляді розширення шлуночків і субарахноїдальних просторів (рис. 1) реєструвалися у 58,3% хворих на ХПМК II ст. Ширина третього шлуночка при цьому збільшилася на 59,4%, передніх – на 50% зліва і на 40% справа порівняно з показниками контрольної групи. Центральні відділи бокових шлуночків збільшилися зліва на 45,8%, справа – на 45,8%, причому всі зміни були вірогідними ( $p < 0,05$ ). У хворих другої групи, порівняно з пацієнтами контрольної, була збільшена ширина передніх відділів сільвієвої борозни – на 58,3% справа та на 62,4% зліва, максимальна ширина передніх відділів міжпівкульної щілини – на 7,9%.

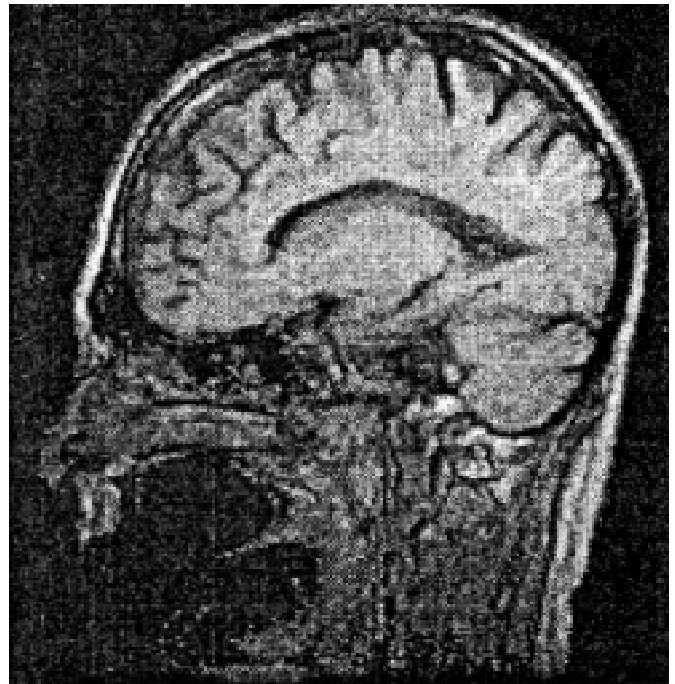


Рис. 1 – МР-томограма хворого М., 58 років. ХПМК II ст. T1-зважене зображення. Розширення борозен конвексимальних відділів великих півкуль

Fig. 1 – Patient M., aged 58: MR image. II stage CDBC, T1-weighted image. Widening of the sulci of convexital portions of large hemispheres

Крім розвитку внутрішньої і зовнішньої гідроцефалії, прогресування ХПМК супроводжується виникненням осередків зниженої густини речовини мозку або дифузного зниження густини на T1-зваженому зображенні. В II стадії ДЕ в наших дослідженнях поодинокі осередки були виявлені у 22,3%, а множинні – у 10% хворих. Дана патологія була результатом перенесених гострих порушень мозкового кровообігу на тлі хронічної мозкової дисциркуляції, хоч тільки 4 хворих відзначали в анамнезі ГМК. У решті подібні осередки залишалися «клінічно німими». Можливо, вони формувалися повільно під час сну, або при гіпертонічних кризах. Виявлені осередки локалізувалися переважно в глибоких відділах мозку. Постішемичні кісти було виявлено у 2 хворих з високими рівнями артеріального тиску (вище 200/120 мм рт.ст.).

У хворих на ХПМК III ст. продовжувалося наростання ознак атрофії речовини головного мозку. Чітко прослідковувалася тенденція до переважного збільшення шлуночкової

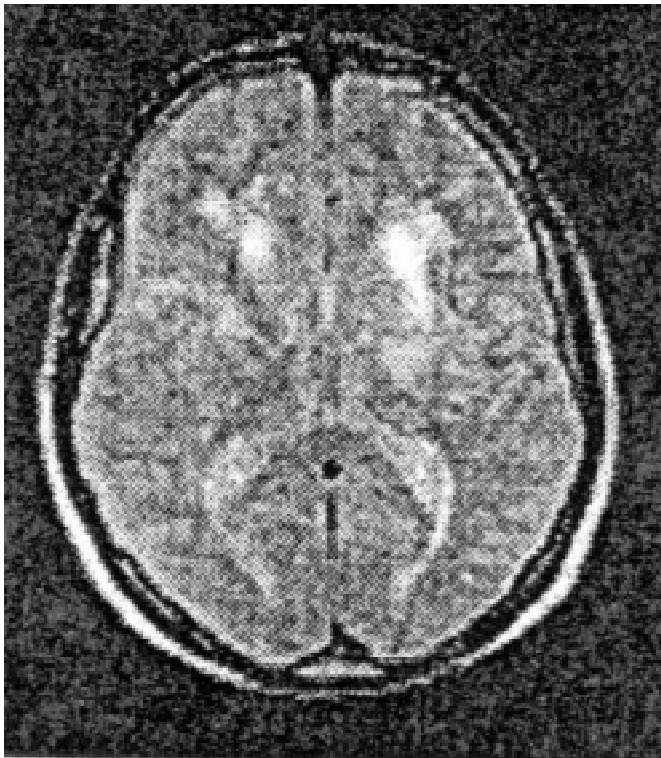


Рис. 2 – МР-томограма хворого Р., 65 років. ХПМК III ст. T2-зважене зображення. Множинні лакунарні осередки переважно перивентрикулярно

Fig. 2 – Patient R., aged 65: MR image. Stage III CDBC, T2-weighted image. Multiple lacunar foci, chiefly periventricular

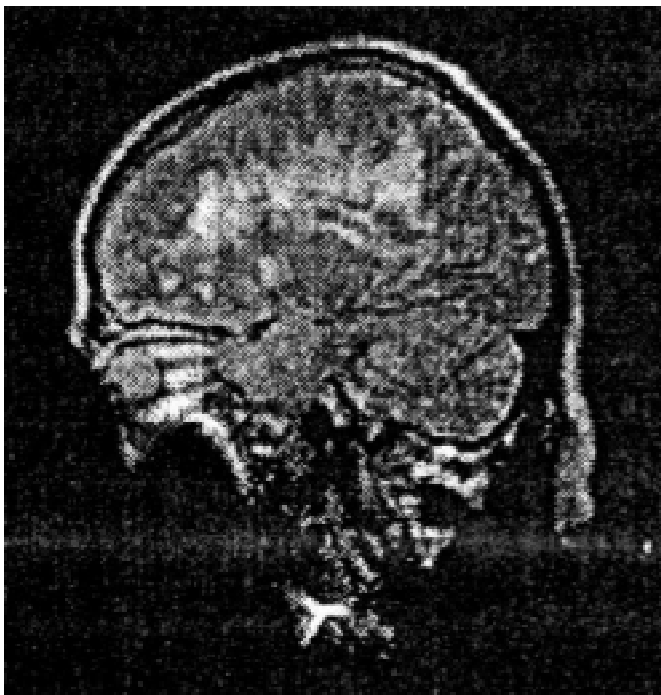


Рис. 3 – МР-томограма хворого Т., 59 років. T2-зважене зображення. Явища лейкоареозу

Fig. 3 – Patient T., aged 59: T2 weighted MR image. Leukoaraiosis

системи зліва. Так, ширина переднього рога бокового шлуночка зліва зростає, порівняно з контролем, у 1,9 разу, тоді як справа – у 1,6, центральний відділ лівого шлуночка збільшився відповідно у 1,8, а ширина центрального відділу правого шлуночка – в 1,6 разу. Істотної асиметрії в розмірах задніх рогів бокових шлуночків не виявлено. Поряд з цим прогресивно розширювалися зовнішні лікворні простори: ширина передніх відділів сільвієвої борозни – в 2–2,5 разу, ширина передніх відділів міжтвікульної щілини – в 1,5–2 рази порівняно з контролем. Усе це свідчить про подальший розвиток центральної і кіркової атрофії.

Як показують дані табл. 2, структурні зміни речовини мозку наростали у вигляді поодиноких і множинних осередків зниженої густини розміром від 1 до 12 мм, що дозволяє віднести їх до малих глибинних (лакунарних) інфарктів [10] (рис. 2). Вони найчастіше виявлялися в базальних ядрах, таламусі, внутрішній капсулі.

У 5 хворих на МРТ на T2-зваженому зображенні визначалося підвищення інтенсивності сигналу в перивентрикулярних відділах головного мозку, що вказувало на розрідження ділянок білої речовини. Такі зміни одержали назву «лейкоареоз» (рис 3). В основі цього феномена, за даними морфологічних досліджень, лежить прогресуюча деструкція мієлінового волокна білої речовини, – результат циркуляторної гіпоксії, осередкової і дифузної ішемії [11, 12].

Структурні зміни, виявлені у хворих на хронічну цереброваскулярну патологію (ХЦВП), як підтвердили наші подальші дослідження і дані літератури, залежать від рівня метаболізму мозкової тканини і стану організму в цілому.

## Висновки

1. Магнітно-резонансна томографія дозволяє вивчати структурні зміни речовини і лікворно-носних просторів мозку у хворих на ХЦВП,

що дозволяє ефективно коригувати клінічні прояви і прогнозувати перебіг захворювання.

2. У результаті проведених досліджень встановлено, що МРТ-показники у хворих на ХДВП, зумовлену гіпертонічною хворобою, характеризували ряд томографічних ознак: зміни зовнішніх лікворних просторів у вигляді рівномірного чи локального асиметричного розширення субарахноїдальних просторів, розширення конвексимальних борозен півкуль мозку і мозочка, зміни внутрішніх лікворних просторів у вигляді рівномірного чи парціаль-ного розширення шлуночкової системи, поява поодиноких і множинних осередкових змін, локалізованих переважно в глибоких відділах мозку, явища лейкоареозу, що свідчать про демієлінізацію волокон білої речовини головного мозку.

3. В міру прогресивного розвитку ДЕ відзначається збільшення розмірів шлуночків мозку, частий вираженості атрофії, поодинокі кістозно-осередкові зміни мозку стають множинними.

### Література

1. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. – М.: Медицина, 1997. – 289 с.
  2. Бурцев Е.М. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия // Журн. неврол. и психиатр. – 1998. – №1. – С. 45–48.
  3. Верещагин Н.В., Брагина Л.К., Вавилов С.Б., Левина Г.Я. Компьютерная томография мозга. – М.: Медицина, 1986. – 251 с.
  4. Вавилов С.Б. // Вестн. рентгенол. и радиол. – 1987. – №5. – С. 58–65.
  5. Bydder G.M., Steiner R.E., Thomas D.I. et al. // Amer. J. Roentgenol. – 1982. – Vol. 139. – P. 215–236.
  6. Doyle F.H., Gore I.C., Pennok I.M. et al. // Lancet. – 1981. – Vol. 2. – P. 53–57.
  7. Young I.R., Burl M. // Amer. J. Roentgenol. – 1991. – Vol. 137. – P. 895–901.
  8. Вавилов С.Б. Компьютерная томография головного мозга: возрастная изменчивость линейных размеров желудочковой системы // Вопросы цереброваскулярной патологии. – Саратов, 1983. – С. 23–26.
  9. Концевой В.А., Медведев А.В., Верещагин Н.В., Вавилов С.Б. // Вестн. АМН СССР. – 1985. – № 4. – С. 86–91.
  10. Вінічук С.М., Ярошук І.Б., Трепет Л.М., Цимейко О.А. // Журн. практ. врача. – 1997. – № 6. – С. 16–19.
  11. Волошин П.В., Мищенко Т.С., Кривченко Т.В. и др. Клинико-патофизиологические особенности дисциркуляторной энцефалопатии у лиц пожилого возраста: Тезисы доп. II Нац. конгр. геронтолог. і геріатр. України. – К., 1994. – С. 134.
  12. Мартынов А.И., Шмырев В.И., Остроумова О.Д. и др. // Клин. мед. – 2000. – №6. – С. 11–15.
- Дата надходження: 15.04.2002.

Адреса для листування:  
Важенина Галина Валеріївна,  
ХМАПО, вул. Корчагинців, 58, Харків, 61176, Україна