

УДК 616.892-02:616.831-0051

*О.Е.Дубенко***ДЕМЕНЦИЯ В СТРУКТУРЕ КАРДИОГЕННЫХ ИНСУЛЬТОВ**

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина

Ключевые слова: деменция, инсульт, фибрилляция предсердий

Деменции занимают большой удельный вес в структуре острой и хронической сосудистой патологии мозга. Частота сосудистых деменций имеет четкую тенденцию к нарастанию [1]. Одним из частых причинных факторов сосудистых деменций являются недостаточно изученные кардиогенные нарушения мозгового кровообращения или лакунарные инсульты.

В большинстве случаев они являются клинически «немыми» или малосимптомными [2].

В ряде исследований показано, что «немые» лакунарные инфаркты довольно часто обнаруживаются у больных с неклапанной фибрилляцией предсердий (ФП), а ишемическая болезнь сердца (ИБС) увеличивает риск развития мелких глубинных инфарктов [3]. Мы поставили цель оценить частоту лакунарных инфарктов у больных с фибрилляцией предсердий с помощью МРТ-исследования и формирование у них синдрома деменции при развитии «лакунарных состояний» мозга.

Методы исследования

Всем больным проводилась МРТ головного мозга на томографе «Образ-1» (Москва, Россия) с использованием T1 и T2 взвешенных изображений (ВИ) и толщиной срезов 6-8 мм. При МРТ оценивали наличие, локализацию и размеры инсультного очага и множественных мелких лакунарных инфарктов, а также состояние желудочковой системы и субарахноидального пространства. Для оценки состояния сердца и внутрисердечной гемодинамики проводи-

лась эхокардиография (Эхо-КГ) на аппарате «Алока-650» (Япония). Определяли размеры полостей сердца: левого предсердия (ЛП), конечный систолический (КСР) и конечный диастолический (КДР) размеры левого желудочка (ЛЖ), а также конечный систолический (КСО) и конечный диастолический (КДО) объемы ЛЖ, ударный объем (УО) и фракцию выброса (ФВ) ЛЖ. Проведен статистический анализ полученных результатов.

Результаты и их обсуждение

В обследование включены 119 больных с инсультом, у которых в анамнезе ранее не отмечалось нарушений мозгового кровообращения. Больные были в возрасте от 41 до 79 лет, мужчин - 56, женщин - 63. У всех больных была постоянная форма ФП, неклапанная при ИБС - у 83 (69,7 %), клапанная при ревматических пороках сердца - у 36 (30,3 %). ФП у всех больных существовала длительно - от 3 до 15 лет и сопровождалась хронической недостаточностью кровообращения (НК). НК I стадии диагностирована у 17 больных, НК II А стадии - 67, НК II Б стадии - 35 больных. У 37 (31 %) больных в анамнезе отмечалось умеренное повышение цифр артериального давления, не превышающие 180/100 мм рт.ст. Больные с сахарным диабе-

том в обследование не включались. Ишемические инсульты у преобладающего большинства - 105 (88,2 %) развились в каротидных бассейнах (СМА), левом - у 67 (56,3 %) правом - у 38 (31,9 %). У 14 (11,8 %) больных инсульт развился в вертебро-базиллярном бассейне, при этом инфаркты мозга визуализировались на МРТ в затылочной доле - у 4 больных, в области варолиевого моста - у 4, в области продолговатого мозга и полушарий мозжечка - у 6 больных. Инфаркты в бассейне СМА визуализировались в виде зоны повышенного МР-сигнала на T2 ВИ в проекции теменной, теменно-височной или лобно-теменно-височной долей. Инфаркт имел клиновидную форму и распространялся на кору и прилежащее белое вещество больших полушарий.

У 14 из них в зоне инфаркта наблюдалось неравномерное повышение МР-сигнала на T1 ВИ, что дало основание предполагать геморрагическую трансформацию инфаркта мозга. Средние размеры инфарктов в бассейне СМА составили $61,64 \pm 3,3 \times 43,92 \pm 2,04 \times 37,63 \pm 2,07$ мм, в вертебро-базиллярном бассейне – $21,8 \pm 6,9 \times 21,4 \pm 4,2 \times 16,1 \pm 2,2$ мм.

Наряду с зоной инфаркта у 33 (30,2 %) боль-

ных визуализировались мелкие множественные очаги повышенного МР-сигнала на T2 ВИ размерами от 2 до 12 мм в диаметре. Эти очаги локализовались в перивентрикулярном белом веществе больших полушарий в 92 % случаев, в подкорковых ганглиях - в 71 % случаев, в основании варолиевого моста - в 11 %. В таблице 1 представлена частота выявления лакунарных инсультов (ЛИ) в зависимости от стадии НК.

Таблица 1

Влияние недостаточности кровообращения на формирование сосудистых деменций у больных кардиогенным инсультом

Изменения МРТ	НК I ст.	НК II ст.	НК II Б ст.
Лакунарные инфаркты	1 (5,9 %)	18 (26,9 %)	14 (40 %)
Расширение субарахноидальных пространств	4 (23,5 %)	41 (61,2 %)	27 (77,1 %)
Расширение желудочковой системы	0	25 (37,3 %)	16 (45,7 %)
Лейкоараиозис	0	3 (4,5 %)	4 (11,4 %)

Из представленной таблицы видно, что частота выявления ЛИ достоверно увеличивается в зависимости от прогрессирования НК. Так, при НК I множественные ЛИ определялись только у 1 больного, а при НК IIБ - у 49 % больных. При этом наличие ЛИ на МРТ не коррелировало у данных больных с наличием АГ. Расширение ликворосодержащих пространств определялось у значительной части больных и четко зависело от стадии НК. При этом чаще наблюдалось расширение субарахноидальных пространств, чем желудочковой системы. Следует отметить также и возрастные особенности больных с ЛИ. Так, ЛИ визуализировались у больных старше 55 лет, тогда как расширение ликвороносных пространств наблюдалось у больных всех возрастных групп. В литературе имеется точка зрения, что мелкие глубинные ЛИ у больных с потенциальными источниками кардиогенной эмболии, ведущее место среди которых занимает ФП, являются результатом микроэмболий. Эта точка зрения основывается на том, что у таких больных при транскраниальной доплерографии определяются множественные асимптомные церебральные микроэмболии из сердца [4, 5].

У 7 (5,8 %) больных наблюдались обширные сливные зоны диффузного усиления МР-сигнала на T2 ВИ, расположенные в белом веществе

перивентрикулярно с двух сторон. Эти изменения определяются как лейкоараиозис [6]. В нашем исследовании они наблюдались у пациентов старше 60 лет с сопутствующей АГ.

Для больных обследованной группы характерны изменения плотности вещества мозга, расширение ликворопроводящих пространств, что является проявлением атрофического процесса. Все вышеуказанные данные свидетельствуют о том, что у данных больных были ранее нарушения мозгового кровообращения, которые были клинически «немыми», но приводили к очаговой и диффузной патологии мозга. Указанные изменения, по-видимому, и послужили основой к формированию и нарастанию сосудистой деменции. Несомненно, что ряд морфологических изменений мозгового вещества у данных больных не могли достаточно визуализироваться на МРТ мозга.

Результаты эхо-КГ указывали на значительную дисфункцию миокарда в результате значительного увеличения левых отделов сердца (ЛП, КСР, КДР). Показатели внутрисердечной гемодинамики указывали на снижение систолической функции ЛЖ в виде достоверного увеличения КСО и КДО ЛЖ и снижения ФВ. Отмеченные изменения прогрессировали в зависимости от стадии хронической НК.

Таким образом, снижение систолической функции ЛЖ у обследованных больных приводило к выраженному ослаблению сократимости миокарда и значительному снижению сердечного выброса, что неблагоприятно для поддержания оптимального уровня мозговой перфузии и не обеспечивает адекватный метаболизм органов и тканей, и в первую очередь, головного мозга.

Сосудистая деменция у обследованных нами больных у 71 % носила мультиинфарктный характер, а у 29 % - т.н. стратегический, т.е. зависела от локализации процесса.

Психометрические исследования показали, что у 31 % деменция имела легкую степень, а у 27 % - умеренную. У 97 % всех больных отмечены нарушения произвольной памяти разной степени, нарушения кратковременной вербальной памяти составляли $2,4 \pm 0,1$ балла.

Вербально-мнестические дисфункции прогрессировали по мере нарастания деменции с вовлечением всех звеньев вербальной памяти, отмечены также значительные оптико-мнестические нарушения ($2,3 \pm 0,4$ балла). Снижение продуктивности мыслительных операций составило $2,3 \pm 0,7$ балла, критичности $2,1 \pm 0,5$. Гностические расстройства зрительного типа были у 67 %, а акустического у 61 % больных, динамический праксис страдал у 51 %, а конструктивный у 69 %.

Речевые нарушения проявлялись преимущественно в форме акустико-мнестической афазии. В 47 % случаев наблюдалось поражение семантического компонента при относительной сохранности фонематического компонента и моторной речи. Отмечалось оскудение и распад экспрессивной речи, наличие речевых автоматизмов, в частности логоклоний. Указанные нарушения часто сочетались с экстрапирамидным тремором и ригидностью. Постепенно терялась возможность себя обслуживать, контролировать функции тазовых органов.

Указанные симптомы деменции при кардиогенных инсультах во многом зависели от состояния сердечной деятельности.

Таким образом, немые лакунарные инфаркты мозга выявляются при МРТ-исследовании почти у трети больных кардиоэмболическим инсультом на фоне ФП и хронической НК. Частота выявления ЛИ, а также расширения ликворосодержащих пространств у больных ФП находится в зависимости от возраста и стадии НК. Эти данные указывают на то, что гипоксия, вызванная хронической НК, у больных с длительно существующей ФП, является фактором, увеличивающим риск лакунарного поражения мозга и сосудистой деменции, которая часто входит в клиническую структуру кардиогенного инсульта.

О.Є.ДУБЕНКО

ДЕМЕНЦІЇ В СТРУКТУРІ КАРДІОГЕННИХ ІНСУЛЬТІВ

Харківська медична академія післядипломної освіти

В результаті вивчення 119 хворих з кардіогенними інсультами показано, що значна частота деменцій у них пов'язана з виникненням лакунарних станів мозку. Локалізація лакунарних інсультів була в білій речовині мозку, базальних гангліях, мозковому стволі. Це привело до формування у них судинних деменцій. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 2000. - № 1 (7). - С. 57-59)

O.E.Dubenko

DEMENTIA IN STRUCTURE OF CARDIOGENIC STROKE

Kharkov Medical Academy of the Postgraduate Education

The aim of this study was to determine the frequency and risk for presence of silent lacunar brain infarcts on magnetic resonance imaging in 119 patients with first-ever ischemic stroke who had atrial fibrillation and chronic heart failure. Lacunar infarcts were detected in 30.2 % patients. Locations of infarcts foci were in the deep white-matter, basal ganglion and brain stem. Significant prevalence of silent lacunar infarcts and leukoaraiosis in patients with severe heart failure leads to dementia. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 2000. - № 1 (7). - P. 57-59)

Литература

1. Ozeren A., Sarica Y., Acaturk E., Koc F., Demir M., Eroglu H. Silent brain infarcts and coronary heart disease //European Journal of Neurology.-1995.-Vol.2.-Suppl.2.-P.77.
2. Mast H., Thompson J.L.P., Voller H., Mohr J.P., Marx P. Cardiac sources of embolism in patients with pial artery infarcts and lacunar lesions //Stroke.-1994.-Vol.25.-P. 776-781.
3. Rubio F., Peres-Serra J. Deep cerebral infarcts in cardiac

- embolism //European Journal of Neurology.-1995.-Vol.2.-Suppl.2.-P.78.
4. Russell D. The detection of cerebral emboli using Doppler ultrasound //European Journal of Neurology.-1995.-Vol.2.-Suppl.2.-P.159.
5. Yoshimoto H., Nagatsuka K., Sakaguchi M. Transcranial and transesophageal Doppler studies on micro-embolic signals from the heart //Cerebrovascular Diseases.-1996.-Vol.6.-Suppl.2.-P. 157.

Поступила в редакцію 21.11.2000г.