

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография с ^{99m}Tc -ГМПАО в оценке кровотока коры головного мозга при дисциркуляторной энцефалопатии

*И.О. Томашевский**, *Ю.Н. Касаткин***, *Л.Д. Сошин**,
*А.И. Лучшев**, *В.Ю. Дорофеева**, *К.С. Сидоров***

* Центральная клиническая больница им. Н.А. Семашко МПС России
** Кафедра медицинской радиологии Российской медицинской академии
последипломного образования МЗ РФ

Нарушения мозгового кровообращения являются одной из основных причин смертности населения развитых стран. Ишемическая болезнь мозга по частоте встречаемости составляет около 36% в структуре сосудистой патологии, возникающей, как правило, вследствие артериальной гипертонии и атеросклероза [1, 2].

Названные болезни, с одной стороны, являются фактором риска развития инсульта, а с другой – причиной постепенного нарастания неврологических и психических расстройств. Таким образом, проблема хронических прогрессирующих сосудистых заболеваний мозга выдвигается на одно из ведущих мест в современной ангионеврологии. Актуальность этой проблемы определяется и ее социальной значимостью: неврологические и психические расстройства при артериальной гипертонии и атеросклерозе могут быть причиной тяжелой инвалидизации больных [3, 4].

При дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ), в основе которой лежит многоочаговое или диффузное поражение головного мозга, проявляющееся комплексом неврологических и нейропсихологических расстройств, применение радионуклидной однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) с использованием ^{99m}Tc -гексаметилпропиленаминоксима (^{99m}Tc -ГМПАО) позволяет объективно диагностировать нарушения мозговой перфузии, проводить динамический контроль, корректировать терапию и оценивать ее эффективность [5, 6].

В настоящее время диагностика острых и хронических нарушений мозгового кровообращения с помощью ^{99m}Tc -ГМПАО осуществляется весьма массово. Однако недостаточно исследован вопрос об изменении мозгового кровотока в зависимости от степени выраженности ДЭ [4].

Целью настоящей работы явилось изучение объемного регионарного мозгового кровотока (РМК), используя ОФЭКТ с ^{99m}Tc -ГМПАО при различных стадиях ДЭ.

Материал и методы

Обследовано 77 больных (39 женщин и 38 мужчин) в возрасте 45–55 лет с гипертонической ДЭ (табл. 1): 1-й стадии, 2-й стадии, а также посттравматической ДЭ, подтвержденной данными КТ или МРТ. Всем больным проводился осмотр невропатолога, ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы на шее (УЗДГ), транскраниальная доплерография (ТКДГ), МРТ, КТ, ОФЭКТ с ^{99m}Tc -ГМПАО.

У всех обследованных не отмечалось нарушений когнитивной функции головного мозга. Жалобы, характерные для ДЭ, отмечались у 75% больных 1-й стадии и у 100% – 2-й стадии и посттравматической ДЭ (см. табл. 1). Инструментальные методы подтверждали наличие ДЭ у 25% при 1-й стадии и у 83 и 100% при остальных формах ДЭ (см. табл. 1).

Контрольную группу составили 25 человек (12 женщин, 13 мужчин) в возрасте 45–55 лет, у которых невропатологом не было выявлено заболеваний головного мозга. Им была выполнена ОФЭКТ с ^{99m}Tc -ГМПАО. УЗДГ, ТКДГ, МРТ, РКТ им не проводились.

Для проведения ОФЭКТ с ^{99m}Tc -ГМПАО (коммерческое название “ЦЕРЕТЕК” фирмы “Amersham Ltd.”, Великобритания) внутривенно вводилось 740 МБк указанного радиофармпрепарата (РФП). Эффективная доза внутреннего облучения составила 7 мЗв. ОФЭКТ была проведена на двухдетекторном аппарате “TRIONIX” (США) с последующей обработкой с использованием системы

Таблица 1. Региональный мозговой кровоток по данным ОФЭКТ с ^{99m}Tc-ГМПАО, показатели клинических и инструментальных методов исследования при дисциркуляторной энцефалопатии (M ± m)

Диагноз	Число обследованных	РМК в мл/100 г в мин		Δ, %	Наличие клинических признаков ДЭ, %	Наличие признаков ДЭ при инструментальных исследованиях, %		
		зона визуального снижения накопления РФП	референтная зона			УЗДГ	ТКДГ	РКТ или МРТ
Контрольная группа	25	45,1 ± 0,4	1,8 ± 0,4	Нет	Нет	Нет	Нет	
Гипертоническая ДЭ:								
1-я стадия	28	46,1 ± 1,5	47,1 ± 1,7	1,4 ± 0,5	75	25	25	25
2-я стадия	22	37,1 ± 1,1***	39,5 ± 0,8***	3,5 ± 1,1	100	83	83	83
ДЭ посттравматическая	27	35,4 ± 1,7***	41,6 ± 0,9**	10,7 ± 3,7*	100	—	—	100

Примечание. Сравнение с контрольной группой при следующих значениях р: * <0,05; ** <0,01; *** <0,001.

Таблица 2. Региональный мозговой кровоток по данным ОФЭКТ с ^{99m}Tc-ГМПАО в зависимости от степени тяжести дисциркуляторной энцефалопатии (M ± m)

Диагноз	Число обследованных	РМК в мл/100 г в мин				Значение статистического показателя
		зона визуального снижения накопления РФП	№ ячеек	референтная зона	№ ячеек	
Гипертоническая ДЭ:						
1-я стадия	28	46,1 ± 1,5	1	47,1 ± 1,7	4	$P_{1и4} > 0,05$
2-я стадия	22	37,1 ± 1,1	2	39,5 ± 0,8	5	$P_{2и5} > 0,05$
ДЭ посттравматическая	27	35,4 ± 1,7	3	41,6 ± 0,9	6	$P_{3и6} < 0,01$
Значение статистического показателя			$P_{1и2} < 0,001$ $P_{1и3} < 0,001$ $P_{2и3} > 0,05$		$P_{4и5} < 0,001$ $P_{4и6} < 0,001$ $P_{5и6} > 0,05$	

“СЦИНТИПРО” (Россия), которая связана локальной сетью с “TRIONIX”. Сбор первичной информации проводился при перемещении детекторов эмиссионного томографа вокруг головы обследуемых по круговой орбите с угловым шагом в 4°. Всего 90 проекций. Время сбора информации в каждой проекции – 40 с. После сбора информации восстанавливались изображения срезов головного мозга в трех ортогональных проекциях: поперечной, сагиттальной и корональной (фронтальной). Изображения срезов строились в матрице 64 × 64. Для оценки распределения РФП срезы суммировались по 6 (толщина срезов составила 15 мм) и оценивались 1) визуально, 2) по сравнению накопления в зоне интереса визуально измененного участка головного мозга ($N_{очаг}$) к таковому в неизмененной зоне контрлатеральной области ($N_{норма}$), выраженного в процентах и рассчитанного по формуле $\Delta = [(N_{норма} - N_{очаг}) / (N_{норма} + N_{очаг}) \times 100\%]$ (см. в

табл. 1 столбец “Δ, %”) [5], рассчитывался показатель РМК (в миллилитрах на 100 г в 1 мин) [7, 8]. В контрольной группе зонами интереса служили регионы головного мозга, подобные таковым у больных ДЭ.

Результаты и обсуждение

Установлено, что при ДЭ (посттравматической и гипертонической 2-й стадии) РМК достоверно снижен по сравнению с контрольной группой как в зоне визуального снижения накопления РФП, так и в контрлатеральном участке (см. табл. 1), причем показатель относительной перфузии “Δ, %” и РМК в зоне поражения (табл. 2) существенно снижены по сравнению с контрлатеральной зоной только при посттравматической ДЭ. По мере выраженности ДЭ кровоток существенно снижается (см. табл. 2). Не установлено достоверных различий

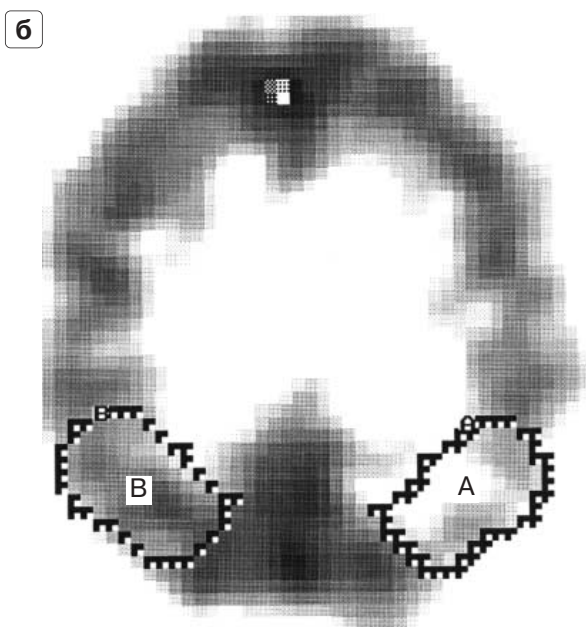
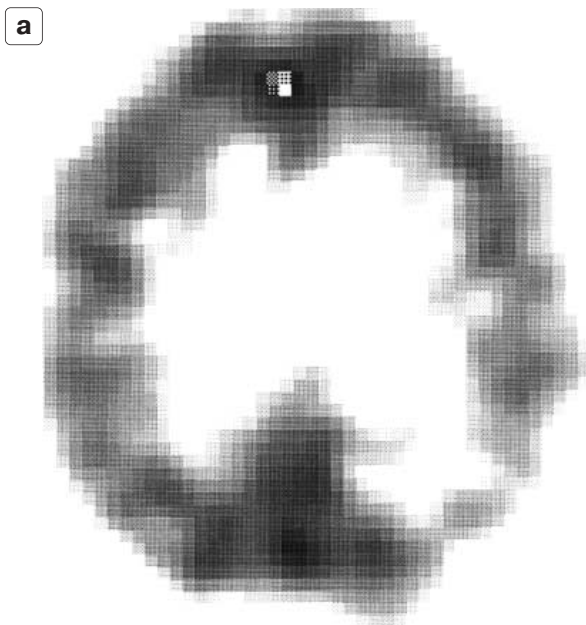


Рис. 1. Поперечный срез изображения головного мозга больной И., 55 лет, с диагнозом гипертоническая ДЭ 2-й стадии при ОФЭКТ с использованием РФП ^{99m}Tc -ГМПАО. Уровень среза – 60 мм от теменной части свода черепа. Толщина среза 15 мм. а – первичное изображение с вычетом фона 38%. б – копия рисунка а с зонами интереса. В правой задне-теменной области (зона А) отмечается гипофиксация РФП по сравнению с контрлатеральным участком (зона В) на -18% при норме до $\pm 5\%$, а также снижение РМК (в мл на 100 г в 1 мин) до 27,1 при норме 39–51. В контрлатеральной зоне кровотока тоже снижен и составляет 34,1 мл на 100 г в 1 мин.

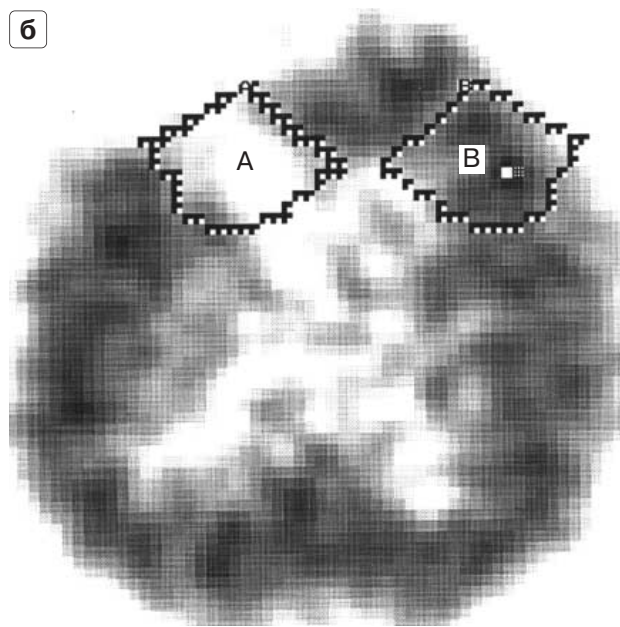
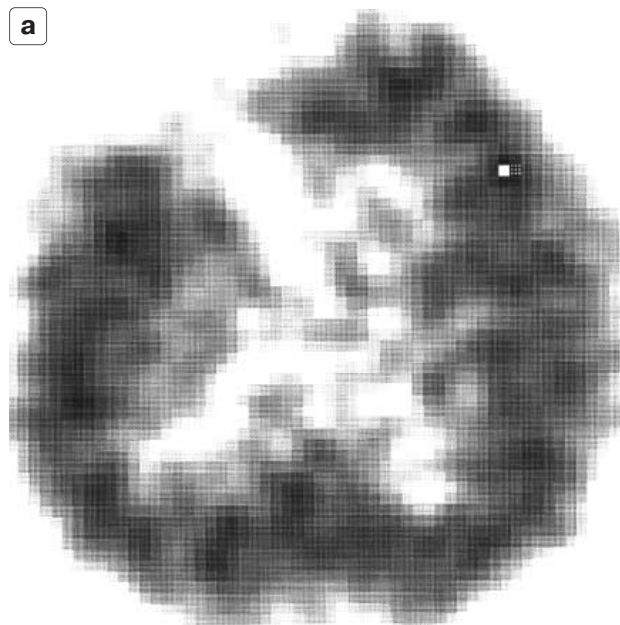


Рис. 2. Поперечный срез изображения головного мозга больного К., 45 лет, с диагнозом посттравматическая ДЭ при ОФЭКТ с использованием РФП ^{99m}Tc -ГМПАО. Уровень среза – 48 мм от лобной части свода черепа. Толщина среза 15 мм. а – первичное изображение с вычетом фона 38%. б – копия рисунка а с зонами интереса. В левой лобной области по данным МРТ имеется зарубцевавшееся посттравматическое повреждение мозговой ткани. В этой зоне (зона А) имеется гипофиксация РФП по сравнению с контрлатеральным участком (зона В) – на -90% при норме до $\pm 5\%$, а также снижение РМК (в мл на 100 г в 1 мин) до 18,6 при норме 39–51. В контрлатеральной зоне кровотока не снижен и составляет 44,5 мл на 100 г в 1 мин.

показателя РМК между ДЭ посттравматической и гипертонической 2-й стадии, а также между гипертонической ДЭ 1-й стадии и контрольной группой.

В качестве иллюстрации приводятся рис. 1 и 2. Полученные результаты объясняются тем, что при гипертонической ДЭ происходит постепенное накопление изменений в мозге, обусловленных повторяющимися ишемическими эпизодами в различных сосудистых бассейнах, которые, в зависимости от локализации и размеров ишемизированной зоны, могут оставаться субклиническими либо проявляться преходящей или стойкой очаговой симптоматикой. В большинстве случаев ДЭ связана с поражением мелких мозговых артерий (церебральной микроангиопатией) [1, 3, 4, 6, 9]. Основным этиологическим фактором микроангиопатии является артериальная гипертензия, вызывающая липогиалиноз мелких проникающих вглубь мозга артерий и артериол. Распространенное поражение мелких артерий приводит к диффузному ишемическому поражению белого вещества и множественным лакунарным инфарктам в глубинных отделах мозга [3, 6, 10]. В конечном итоге все названные патологические изменения в головном мозге приводят к прогрессирующему ухудшению его кровоснабжения, в связи с чем показатель РМК достоверно уменьшается (см. табл. 1 и 2).

Снижение РМК при посттравматической ДЭ объясняется очагами кровоизлияний и ишемий головного мозга, возникших в результате травм. В этих зонах РМК снижен до $35,4 \pm 1,7$ мл на 100 г в 1 мин (см. табл. 2) и достоверно ниже контрлатеральной зоны ($41,6 \pm 0,9$ мл на 100 г в 1 мин), где нет поражения, а показатель Δ в % достоверно отличается от контрольной группы (см. табл. 1). Такой закономерности не наблюдается при гипертонической ДЭ: РМК в зоне визуального снижения накопления РФП достоверно не отличается от такового в референтной зоне (см. табл. 2), как и показатель Δ в % от контрольной группы (см. табл. 1), что объясняется меньшей выраженностью нарушения мозгового кровотока при названном патологическом состоянии по сравнению с посттравматической ДЭ.

Следует подчеркнуть, что при ДЭ (гипертонической 2-й стадии и посттравматической), по-видимому, вследствие выраженности патологического процесса диффузно изменен кровоток во всем головном мозге,

поэтому РМК достоверно снижен по сравнению с контрольной группой как в зонах поражения, так и в контрлатеральном участке (см. табл. 1).

Полученные результаты диктуют необходимость проводить анализ РМК по данным ОФЭКТ с ^{99m}Tc -ГМПАО как по сравнению зон интереса в двух областях (визуально со сниженным накоплением РФП и контрлатеральном участке), выраженных в процентах (показатель Δ), так и по оценке значений РМК в мл на 100 г мозговой ткани в 1 мин.

Полученные нами показатели РМК коррелируют с результатами Чернова В.И. и соавт. [11], которые, применяя ОФЭКТ с ^{99m}Tc -ГМПАО, выявили снижение мозгового кровотока после хирургического вмешательства с использованием искусственного кровообращения (минимальный показатель — $42,6 \pm 0,7$ мл на 100 г в 1 мин при РМК до вмешательства, который равнялся $44,9 \pm 0,5$ мл на 100 г в 1 мин). Совпадение следует также отметить с работой Волженина В.Е. и соавт. [12], в которой с использованием ОФЭКТ с ^{99m}Tc -ГМПАО было показано, что при эпилепсии снижение РМК достигает 35–38 мл на 100 г в 1 мин.

Наши данные совпали также с результатами Кугоева А.И. и соавт. [13], использовавших ОФЭКТ с ^{99m}Tc -ГМПАО. В этой работе у всех больных ДЭ (39 человек) независимо от стадии заболевания выявлено диффузное изменение перфузии в обоих полушариях головного мозга с регионарным снижением мозговой перфузии преимущественно в лобных и височной долях. При этом у больных с I–II стадиями ДЭ показатели относительной перфузии в ряде регионов правого полушария оказались достоверно выше симметричных регионов левого полушария.

Выводы

1. При ДЭ (посттравматической и гипертонической 2-й стадии) РМК по данным ОФЭКТ с ^{99m}Tc -ГМПАО достоверно снижен в сравнении с контрольной группой как в зоне визуального уменьшения накопления РФП, так и в контрлатеральном участке, причем РМК в зоне поражения существенно понижен по сравнению с контрлатеральной зоной только при посттравматической ДЭ.

2. По мере выраженности ДЭ мозговой кровоток существенно снижается.

3. Не установлено достоверных различий показателей РМК между ДЭ посттравматической и гипертонической 2-й стадии, а также между гипертонической ДЭ 1-й стадии и контрольной группой.

4. При посттравматической ДЭ показатель сравнения зон интереса двух областей головного мозга (визуально со сниженным накоплением РФП и контрлатеральном участке), выраженный в процентах, достоверно отличается от такового в контрольной группе, в то время как при гипертонической ДЭ 1-й и 2-й стадий существенного отличия нет.

5. Анализ РМК по данным ОФЭКТ с ^{99m}Tc -ГМПАО должен проводиться как по сравнению зон интереса в двух областях (визуально со сниженным накоплением РФП и контрлатеральном участке), выраженных в процентах, так и по оценке показателей РМК в мл на 100 г мозговой ткани в 1 мин.

Список литературы

1. *Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гусевская Т.С.* Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М.: Медицина, 1997. С. 287.
2. *Гайдар Б.В.* Ишемия мозга как медицинская проблема // Вестник Российской Военно-Медицинской Академии. 1999. № 1. С. 105–106.
3. *Манвелов Л.С., Кадыков А.С.* Дисциркуляторная энцефалопатия: Патогенез, патоморфология, клиника // Лечащий врач. 2000. № 7. С. 4–7.
4. *Яхно Н.Н., Дамулин И.В.* Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия // Рос. мед. журн. 1999. № 5. С. 5–7.
5. *Власенко А.Г., Миловидов Ю.К., Борисенко В.В.* Однофотонная эмиссионная компьютерная томография головного мозга // Неврологический журн. 1998. № 4. С. 47–53.
6. *Толыгина С.Н., Ощенко Е.В., Варакин Ю.Я.* Мозговой кровоток при артериальной гипертензии // Кардиология. 2001. № 4. С. 71–76.
7. *Lassen N.A., Andersen A.R., Friberg L., Paulson A.B.* The retention of ^{99m}Tc – d,l – HMPAO in the human brain after intra – carotid bolus injection: A kinetic analysis // J. Cereb. Blood Flow Metab. 1988. V. 8. Suppl. S13–S22.
8. *Yonekura Y., Nishizawa S., Mukai T. et al.* SPECT with ^{99m}Tc – (d,l) – hexamethyl – propyleneamineoxime (HM – PAO) compared with regional cerebral blood measured by PET: Effects of linearization // J. Cereb. Blood Flow Metab. 1988. V. 8. Suppl. S82–S89.
9. *Коновалова Е.В., Кугоев А.И., Борисенко В.В. и др.* Изменения мозгового кровотока по данным ОФЭКТ у больных с глубинными сосудистыми очагами // Неврологический журн. 2000. Т. 5. № 4. С. 13–19.
10. *Гулевская Т.С., Попова С.А.* Гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия: патоморфологическая и нейрорадиологическая диагностика // Клинический вестник. 1995. № 2. С. 60–63.
11. *Чернов В.И., Ефимов Н.Ю., Ефимова И.Ю. и др.* Однофотонная эмиссионная компьютерная томография с ^{99m}Tc -ГМПАО в оценке церебральных осложнений аортокоронарного шунтирования // Мед. радиология и радиационная безопасность. 2003. № 3. С. 28–34.
12. *Волженин В.Е., Долинина Е.Г., Донцов А.Е. и др.* Состояние мозгового кровотока по данным ОФЭКТ, МРТ и МРА // Тез. докл. 2-го съезда Российского общества ядерной медицины. Современные проблемы ядерной медицины и фармацевтики. Обнинск, 2000. С. 174–175.
13. *Кугоев А.И., Шарыпова Т.Н., Борисенко В.В. и др.* Особенности изменения мозговой перфузии по данным ОФЭКТ у больных с дисциркуляторной энцефалопатией // Тез. докл. 2-го съезда Российского общества ядерной медицины. Современные проблемы ядерной медицины и фармацевтики. Обнинск, 2000. С. 179.



Новые книги

Булдаков Л.А., Калистратова В.С. Радиоактивное излучение и здоровье. М.: Информ-атом, 2003. 165 с.

Важенин А.В. Радиационная онкология: Организация, тактика, пути развития. М.: Изд-во РАМН, 2003. 236 с.

Книги Издательского дома Видар-М

“Виртуальное хирургическое моделирование на основе данных компьютерной томографии”, авторы В.Д. Федоров, Г.Г. Кармазановский, Е.Б. Гузеева, В.В. Цвиркун.

В монографии впервые в стране представлены результаты применения трехмерного моделирования на основе данных спиральной компьютерной томографии с болюсным контрастным усилением для изучения индивидуальной анатомии и виртуальных хирургических операций при широком спектре хирургических заболеваний. Показана важная роль использования неионных рентгеноконтрастных веществ для получения исходной информации в различные фазы контрастного усиления компьютерно-томографического изображения. С критических позиций описаны возможности, достоинства и недостатки виртуального моделирования хирургической деятельности.

Монография рассчитана на общих хирургов, сосудистых хирургов, хирургов-гепатологов, врачей-рентгенологов, специалистов по компьютерной томографии и ультразвуковой диагностике. 184 с.