ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА
БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

И.В. Максимович

Клиника сердечно-сосудистых заболеваний святоапостольного Иоанна, митрополита Тобольского, Москва, Россия

Представлены результаты комплексного метода лучевой диагностики болезни Альцгеймера. Было проведено исследование 87 больных, из них 42 пациента – с повышенным риском ее возникновения и различной стадией заболевания. А 45 больных имели различные виды поражений головного мозга (но не страдающих болезнью Альцгеймера). Всем пациентам были выполнены компьютерная томография (КТ) с последующим расчетом объемов височных долей головного мозга, его сцинтиграфия, реоэнцефалография и дигитальная церебральная ангиография.

Характерные рентгеноморфологические особенности болезни Альцгеймера – атрофия височных долей головного мозга и гипокампуса в сочетании с редукцией капиллярного русла в лобно-теменной и височных областях головного мозга, сопровождающаяся развитием множественных артериовенозных шунтов и ранним венозным сбросом в тех же отделах, а также застой венозной крови и развитие аномальных венозных стволов на границе лобной и теменной областей. Эти изменения прослеживаются не только у больных при поздней стадии развития болезни, но и у пациентов в самый ранний и доклинический период заболевания. У больных с другими поражениями головного мозга совокупности подобных изменений не наблюдается.

Ключевые слова: *болезнь Альцгеймера, гипокампус, атрофия височных долей головного мозга.*

Введение

В последние десятилетия болезнь Альцгеймера получила широкое распространение среди населения экономически развитых стран. Еще в 1999 году в мире уже было зарегистрировано 12 млн больных [1]. В настоящее время только в Соединенных Штатах Америки в среднем возрасте это заболевание встречается у 200–500 тысяч человек, в 65–74 лет – у 2% населения, в 75–84 лет – у 19%, а в 85 лет и старше – практически у каждого второго жителя [2]. В результате это привело к тому, что эта патология вошла в тройку лидирующих заболеваний и стала занимать 3-е место после ишемической болезни сердца и онкологических заболеваний.

С 2007 г. болезнью Альцгеймера страдают

Поступила в редакцию в июне 2008 года

5,1 млн американцев, а ежегодно от нее погибают 300–400 тысяч человек [2]. В России по ориентировочным данным число зарегистрированных больных – 1 млн 400 тысяч человек [3, 4].

Несмотря на такое распространение, в настоящее время специфических эффективных лабораторных или инструментальных методов диагностики болезни Альцгеймера не существует. Пациентам в основном проводят общепринятые диагностические исследования, включающие стандартную компьютерную (КТ) и магнитно-резонансную (МРТ) томографию головного мозга [5–15], однако конкретных диагностических критериев, указывающих на развитие именно этого заболевания, нет.

Первые попытки определения размера височных долей головного мозга и гипокампуса были проведены еще в 1997–2000 гг. [16–18], но они не имели достаточной точности. В мировой литературе встречались отдельные сообщения о взаимосвязи болезни Альцгеймера с нарушениями сосудистой системы головного мозга [19–21], однако проведенные исследования не носили конкретного характера.

В связи с этим окончательный диагноз достаточно часто ставится только по данным аутопсии при патолого-анатомическом вскрытии [22]. Более того, ранняя диагностика заболевания и выявление нарушений, развивающихся в сосудистой системе и ткани головного мозга у больных при начальной стадии болезни и тем более у пациентов из групп риска, еще более затруднительны [23].

Ранее отмечалось, что при болезни Альцгеймера развиваются характерные изменения кровоснабжения в лобно-теменной и височной областях головного мозга [24–28], проявляющиеся крупным петлеобразованием дистальных отделов интракраниальных артерий, редукцией капиллярного русла в лобно-теменных и височных отделах головного мозга с развитием соответствующих гиповаскулярных зон (симптом «гиповаскулярного кратера»). Там же формируются множественные артериовенозные шунты, сопровождающиеся ранним венозным сбросом крови и одновременным венозным застоем на границе лобной и теменной областей. Все это сопровождается развитием в тех же отделах головного мозга достаточно крупных аномальных венозных стволов. Данные специфические изменения его ангиоархитектоники названы дисциркуляторной энцефалопатией альцгеймеровского типа.

В более ранних работах описывалась методика качественного и количественного определения степени атрофии височных долей головного мозга при болезни Альцгеймера. С помощью компьютерной программы ATAA (ADVANCE TOMO AREA ANALYSIS) по данным КТ снимков производился послойный анализ размеров площади мозговой ткани с последующим определением объемных нарушений в височных долях и гипокампусе [29–31].

Материалы и методы

Было проведено обследование 87 пациентов от 28 до 80 лет (средний возраст – 67 лет), разделенных на 2 группы.

В опытную вошли 42 пациента 34–80 лет (средний возраст – 65 лет), из них 12 (28,6%) мужчин и 30 (71,4%) женщин. Больные страдали различной стадией болезни Альцгеймера либо относились к группе высокого риска развития этого заболевания.

Поскольку все классификации стадий и типов болезни Альцгеймера или деменции альцгеймеровского типа носят функциональный характер [22, 32–35] и не основаны на изменениях морфологического субстрата, была несколько видоизменена одна из наиболее распространенных классификаций, предложенных J.C. Morris в 1993 г. CDR (The Clinical Dementia Rating) [36]. В нее был внесен морфологический компонент, разделивший больных на группы в соответствии со степенью выраженности атрофических изменений в височных отделах головного мозга, а также тяжестью и продолжительностью заболевания:

0 – группа высокого риска развития заболевания. В нее вошли 6 (14,3%) пациентов, страдавших нарастающими расстройствами памяти, у которых 2 или более прямых родственников имели болезнь Альцгеймера, что соответствует CDR-0 (в отличие от методики, предложенной J.C. Morris, где самая ранняя стадия была представлена CDR-0,5).

1 – группа с умеренными ранними проявлениями заболевания. Ее составили 14 (33,3%) больных. которым ранее был поставлен диагноз «болезнь Альцгеймера». Ее проявления были слабо выраженными, и анамнез не превышал 2 лет, что соответствует мягкой деменции – CDR-1.

2 – группа с более выраженными и более поздними проявлениями заболевания. В нее вошли 15 (35,7%) пациентов, которым ранее был поставлен диагноз «болезнь Альцгейме-

ра», а ее проявления – достаточно стойкими. Анамнез составлял до 6 лет, что соответствует умеренной деменции – CDR-2.

3 – группа с тяжелыми поздними проявлениями заболевания. В нее вошли 7 (16,7%) больных с претерминальной стадией развития болезни Альцгеймера, которым ранее был поставлен диагноз этого заболевания и анамнез составлял от 7 до 15 лет, что соответствует тяжелой деменции – CDR-3.

В контрольную группу вошли 45 пациентов от 28 до 78 лет (средний возраст – 68 лет), из них 28 (62,2%) мужчин и 17 (37,8) женщин. Эти больные страдали различными видами поражений головного мозга, но не болезнью Альцгеймера. В этой группе у 21 (46,7%) пациента была хроническая цереброваскулярная недостаточность и дисциркуляторная энцефалопатия атеросклеротического генеза, у 14 (31,1%) больных – атеросклеротический паркинсонизм, у 4 (8,9%) пациентов – болезнь Паркинсона, у 6 (13,3%) больных – хроническая цереброваскулярная недостаточность, сопровождавшаяся перенесенным мелкоочаговым острым нарушением мозгового кровообращения.

В план обследования всех пациентов входили КТ, сцинтиграфия головного мозга, реоэнцефалография (РЭГ), полипроекционная дигитальная ангиография (DSA).

КТ головного мозга выполняли на аппаратах «Somatom» («Siemens»), «HiSpeed» («GE»), «Tomoscan» («Philips») по такой методике. Пациента укладывали по классической схеме, граница первого скана проходила по орбитомиотальной линии, при этом сканы брали толщиной 2,5 мм с интервалом 2,5 мм. По костным ориентирам определяли границы среднемозговых ямок с обеих сторон. Используя компьютерную программу АТАА, проводили последовательное измерение площади среднемозговых ямок с 2 сторон и размеров вещества правой и левой височных долей головного мозга на каждом скане. После этого вычитали площади (S) нижнего рога бокового желудочка и S борозд, затем сопоставляли с S соответствующей черепной ямки на том же уровне.

Соотношение этих величин позволяет сравнивать состояние ткани головного мозга как в норме, так и при развивающихся атрофических процессах. Уменьшение размеров S мозговой ткани на каждом скане соответствует выраженности атрофических изменений на данном уровне головного мозга, что соответствует склонности к возникновению или тяжести и стадии развития болезни Альцгеймера.

Далее производили автоматический пересчет полученных величин на толщину каждого скана и каждого интервала между ними и определяли объемы правой и левой височных долей головного мозга, получая показатель массы ткани головного мозга в исследуемых областях. Затем суммировали массу ткани правой и левой височных долей.

По результатам проведенных исследований автоматически определяли как нормальный объем ткани для каждой возрастной категории, так и процентное уменьшение объема височных долей головного мозга. По соотношению этих величин выявляли выраженность атрофических изменений в височных отделах головного мозга, а следовательно и в ткани гипокампуса [31]. Полученные данные свидетельствовали о склонности к возникновению или стадии развития болезни Альцгеймера у пациентов опытной группы, а также указывали на наличие или отсутствие атрофических изменений у больных контрольной группы.

Поскольку пациенты относились к разным возрастным категориям, в исследовании учитывались изменения ткани головного мозга. Так, например, наличие у больных 60 лет и старше общих атрофических изменений головного мозга с уменьшением размера височных долей до 5% расценивалось как естественные возрастные изменения и приравнивались к норме [37].

Сцинтиграфию головного мозга проводили на гамма-камере фирмы «Огайо Нуклеар» (США) по классической методике в динамическом и статическом режимах с использованием ^{99m}ТС пертехнетат 555.

Для РЭГ применяли реограф «Реоспектр-8» производства фирмы «Нейрософт» (Россия) по стандартной автоматической методике с определением нарушений пульсового кровенаполнения.

DSA выполняли на аппарате «Advantx» («GE») по классической методике трансфеморальным доступом. Интракаротидно вводили 10–12 мл и интравертебрально 7–8 мл препарата Омнипак 350. Съемку выполняли в прямой и боковой проекциях в режиме постоянного вычитания со скоростью 25 кадров/сек.

Результаты

По данным КТ в опытной группе уменьшение размеров височных долей головного мозга на

4–8% было выявлено у 4 (66,6%) пациентов (рис. 1 а, б) 34–42 лет с высоким риском возникновения болезни Альцгеймера (группа CDR-0).

Уменьшение размеров на 9–18% было получено у 14 (100%) больных (рис. 2 а, б) с ранней клинической стадией заболевания – мягкой деменцией и анамнезом до 2 лет (группа CDR-1). Уменьшение размеров на 19–32% было определено у 15 (100%) пациентов (рис. 3 а, б) со средней клинической стадией развития заболевания – умеренной деменцией с анамнезом до 6 лет (группа CDR-2).

Уменьшение размеров на 33–65% было выявлено у 7 (100%) больных (рис. 4 а, б) с претерминальной клинической стадией болезни Альцгеймера – тяжелой деменцией и анамнезом до 12–15 лет (группа CDR-3).

Одновременно у 42 (100%) пациентов опытной группы было обнаружено расширение сильвиевых борозд, что связано с атрофическими изменениями в большей степени височных и лобных долей головного мозга и инволюционных коры головного мозга с расширением борозд до 1,5–5,0 мм, увеличением субарахноидального пространства конвекситальных поверхностей, которые локализовались в лобно-теменной и височных областях.

Неокклюзионная гидроцефалия выявлена у 11 (26,2%) больных.

При проведении КТ в контрольной группе уменьшение размеров височных долей голов-

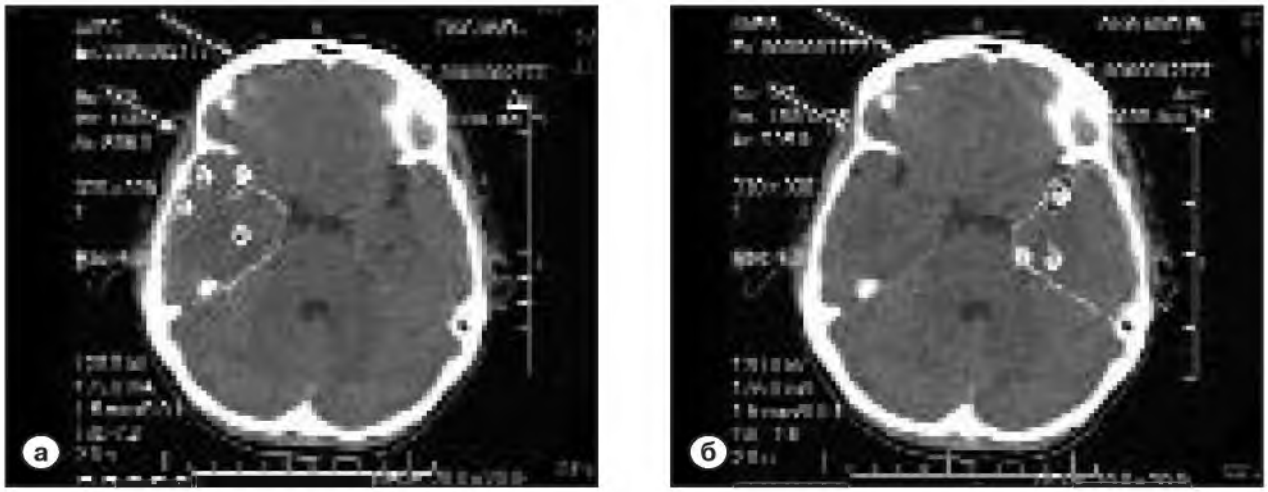

Рис. 1. *Томограммы пациентки П., 36 лет, с повышенным риском развития болезни Альцгеймера*
а – атрофия правой височной доли 7% (зоны 1–4); б – атрофия левой височной доли 8% (зоны 1–3)
Стрелками указано расширение сильвиевых борозд и субарахноидального пространства

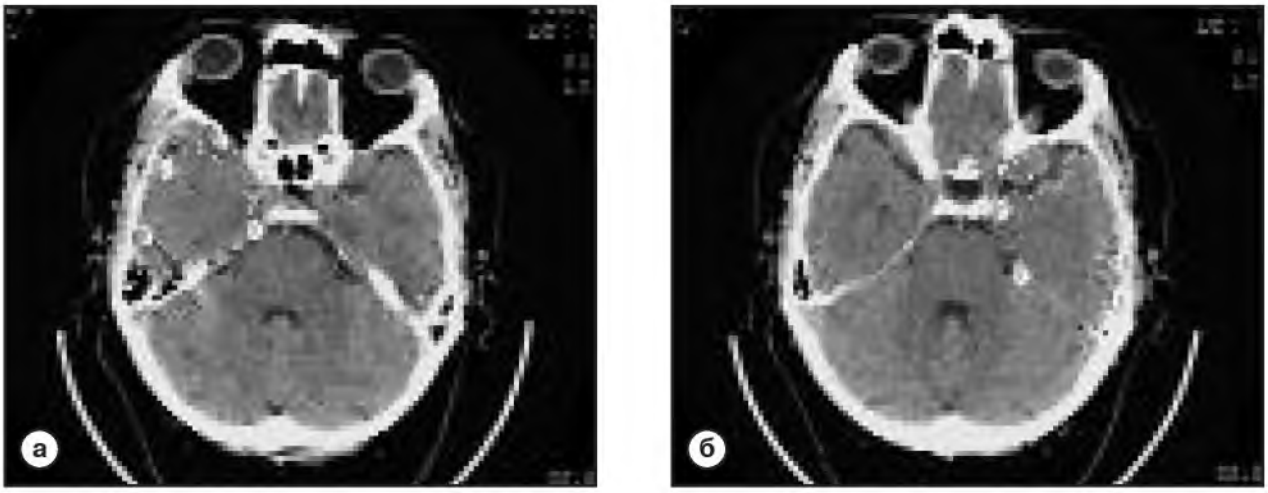

Рис. 2. *Томограммы больного С., 42 лет*
Анамнез заболевания – 2 года
а – атрофия правой височной доли 18% (зоны 1–4); б – атрофия левой височной доли 17% (зоны 1–4)

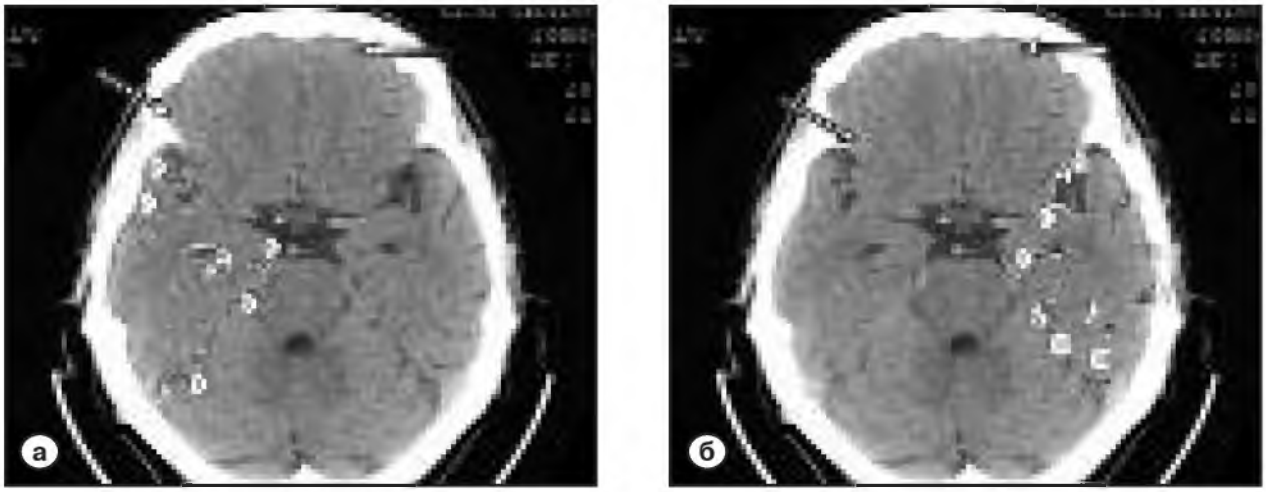

Рис. 3. *Томограммы больного Т., 58 лет*
Анамнез заболевания – 6 лет
а – атрофия правой височной доли 20% (зоны 1–9); б – атрофия левой височной доли 22% (зоны 1–11)
Стрелками указано расширение сильвиевых борозд и субарахноидального пространства

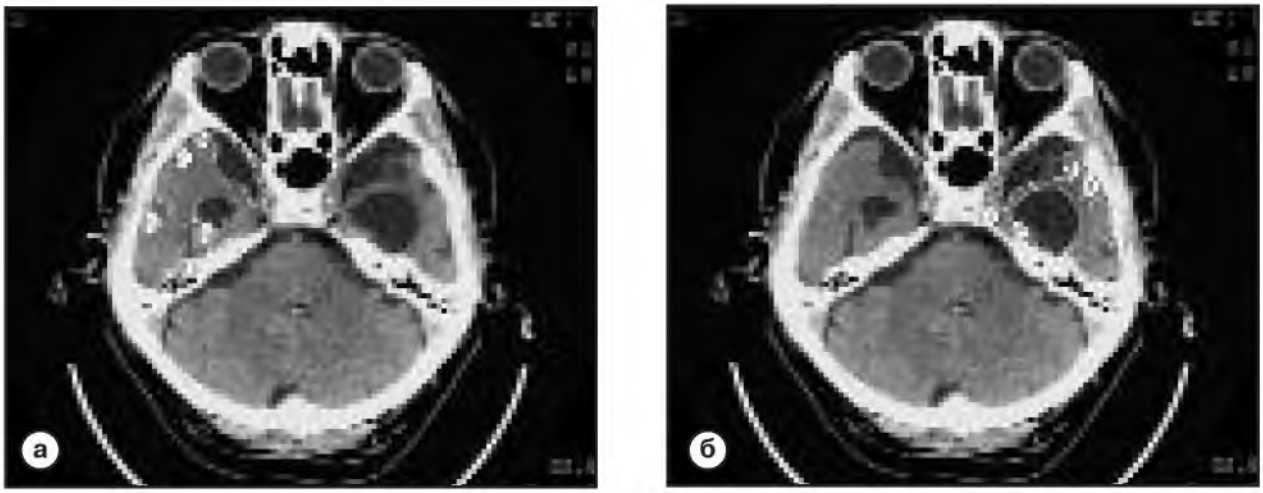

Рис. 4. *Томограммы больного С., 67 лет. Анамнез заболевания – 12 лет*
а – атрофия правой височной доли 41% (зоны 1–5)
b– атрофия левой височной доли 62% (зоны 1–5)

ного мозга не превышало 5% и наблюдалось у 18 (40%) пациентов 60–78 лет, что расценивалось как естественные возрастные изменения. В этой группе выявлены такие основные виды изменений в головном мозге: у 38 (84,4%) больных – множественные обизвествления в стенках интракраниальных сосудов; у 33 (73,3%) пациентов – снижение плотности белого вещества мозга (менее 30 е Н); у 31 (68,9%) больного – стирание границ белого (бв) и серого (св) вещества мозга (из расчетов нормоденсности бв – 30–32 е Н, св – 40–42 е Н); у 35 (77,8%) пациентов – неокклюзионная гидроцефалия.

Наличие постишемических кист обнаружено у 39 (86,7%) больных – микрокисты диаметром (∅) до 3–5 мм, у 29 (64,4%) пациентов – макрокисты ∅ свыше 5 мм. Расширение сильвиевых борозд выявлено у 32 (71,1%) больных, что связано с общими атрофическими изменениями.

Инволюционные изменения коры головного мозга – увеличение борозд до 1,5–2,0 мм с равномерным расширением субарахноидального пространства конвекситальных поверхностей обнаружены у 28 (62,2%) пациентов.

По данным сцинтиграфии в опытной группе у 26 (61,9%) обследованных наблюдалось замедление кровотока в полушариях мозга до Тмах – 9–10 сек, Т1/2 – 10–11 сек, у 16 (38,1%)

Данные КТ с использованием программы ATAA *Таблица 1.*

Признаки \ Число больных	Опытная группа (болезнь Альцгеймера)	Контрольная группа (другие поражения г/м)
	42	45
Уменьшение размера височных долей г/м на 4–8%	4	0
Уменьшение размера височных долей г/м на 0–5% у больных старше 60 лет	0	18
Уменьшение размера височных долей г/м на 9–18%	14	0
Уменьшение размера височных долей г/м на 19–32%	15	0
Уменьшение размера височных долей г/м на 33–65%	7	0
Расширение сильвиевых борозд	42	32
Инволюционные изменения коры г/м в лобно-теменных и височных отделах	42	0
Общие инволюционные изменения коры г/м	0	28

Примечание: г/м – головной мозг.

пациентов – до Тмах – 12–13 сек, Т1/2 – 15–20 сек. В контрольной группе у 25 (55,6%) больных зарегистрировано замедление кровотока в полушариях мозга до Тмах – 10–12 сек, Т1/2 – 11–13 сек, у 20 (44,4%) пациентов – до Тмах – 14–15 сек, Т1/2 – 15–20 сек. По данным РЭГ в опытной группе у 24 (57,1%) больных зафиксировано снижение объемного пульсового кровенаполнения в каротидной системе на 15–20%, а у 18 (42,9%) пациентов – на 21–40%. В контрольной группе эти показатели понизились на 20–35% у 27 (66,0%) больных и на 36–60% – у 18 (40,0%) пациентов.

По данным DSA в опытной группе у всех 42 обследованных отсутствовали или были мало выражены атеросклеротические изменения экстра- и интракраниальных артерий. Вместе с тем повышенное петлеобразование дистальных ветвей отмечено у 35 (83,3%) пациентов (рис. 5).

Редукция капиллярной фазы контрастирования в виде малососудистого участка конусообразной формы (симптом «гиповаскулярного кратера») в лобно-теменных отделах и проекции гипокампуса выявлены у всех больных (рис. 6).

Рис. 5. *АГ левой ВСА больного С., 67 лет*
Анамнез заболевания – 12 лет
Боковая проекция (артериальная фаза контрастирования)
1 – множественное петлеобразование;
2 – множественные артериовенозные шунты в лобно-теменной и височной областях

У всех 42 пациентов наблюдались множественные артериовенозные шунты в бассейне артериальных ветвей, кровоснабжающих лобно-теменные отделы коры головного мозга, и в бассейне передней ворсинчатой артерии, кровоснабжающей гипокампус, сопровождающиеся ранним венозным сбросом (рис. 6, 7, 8). Аномальный венозный застой на границе лобной и теменной долей отмечен у 38 (90,4%) пациентов (рис. 9, 10). Развитие аномальных латеральных вен в теменной области выявлено у 34 (80,9%) обследованных (рис. 11, 12).

Рис. 6. *АГ левой ВСА пациента А., 56 лет*
Анамнез заболевания – 7 лет
Боковая проекция (капиллярная фаза контрастирования)
1 – редукция капиллярной фазы контрастирования (синдром «гиповаскулярного кратера») в лобно-теменной области
2 – множественные артериовенозные шунты;
3 – развитие симптома «гиповаскулярного кратера»

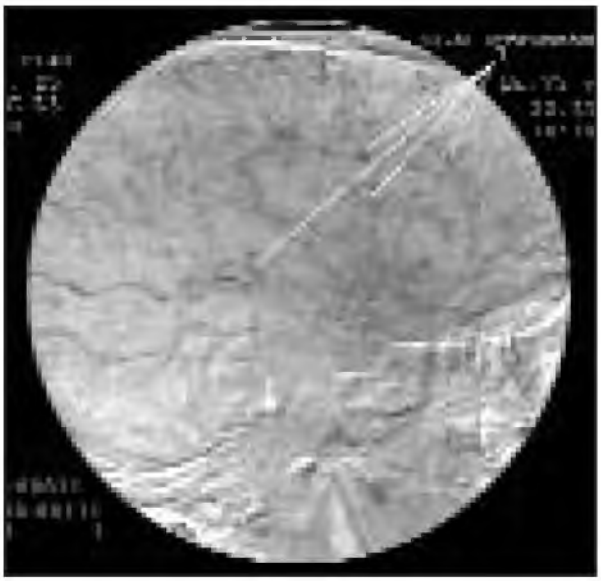

Рис. 7. *АГ левой ВСА больной П., 75 лет*
Анамнез заболевания – 15 лет
Боковая проекция (капиллярная фаза контрастирования)
1 – множественные артериовенозные шунты

Полученные данные свидетельствуют о наличии у пациентов опытной группы своеобразных нарушений кровоснабжения и микроциркуляции в лобно-теменных отделах коры головного мозга и области гипокампуса. Интересно отметить, что выраженность этих нарушений не зависела от сроков развития симптомов болезни Альцгеймера или деменции альцгеймеровского типа и наблюдалась у больных в раннем клиническом периоде болезни и в группе риска.

У 43 (95,5%) пациентов контрольной группы были выявлены атеросклеротические изменения интра- и экстракраниальных сосудов, а у 3 (6,6%) больных – повышенное петлеобразование дистальных ветвей. У 21 (46,6%) пациента множественные артериовенозные шунты локализовались на уровне белого вещества головного мозга. Симптом «гиповаскулярного

Рис. 8. *АГ правой ВСА пациентки Л., 34 года (повышенный риск развития болезни)*
Поздняя артериальная фаза контрастирования
1 – множественные артериовенозные шунты

Рис. 9. *АГ правой ВСА пациентки Л., 34 года (повышенный риск развития болезни)*
Анамнез заболевания – 15 лет
Боковааяя проекция (венозная фаза)
1. Развитие аномальных венозных стволов в лобно-теменной области

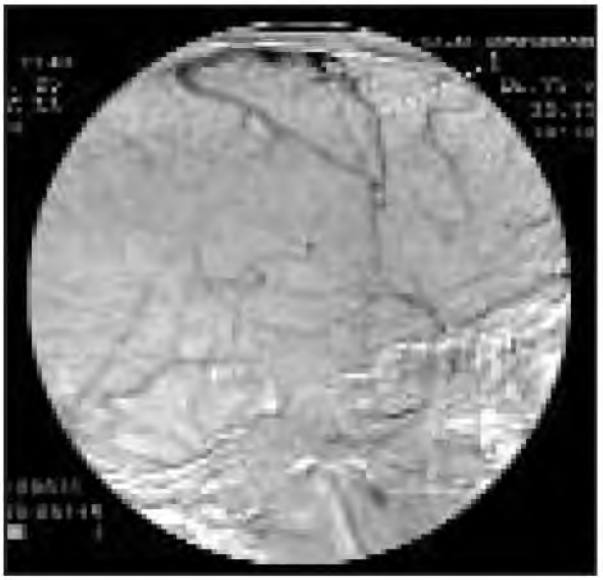

Рис. 10. *АГ левой ВСА больной П., 75 лет*
Боковая проекция (венозная фаза)
1. Развитие аномальных венозных стволов в лобно-теменной области

Рис. 11. *АГ правой ВСА пациентки Л., 34 года (повышенный риск развития болезни)*
Боковая проекция (венозная фаза)
1.Развитие венозного застоя на границе лобно-теменной области

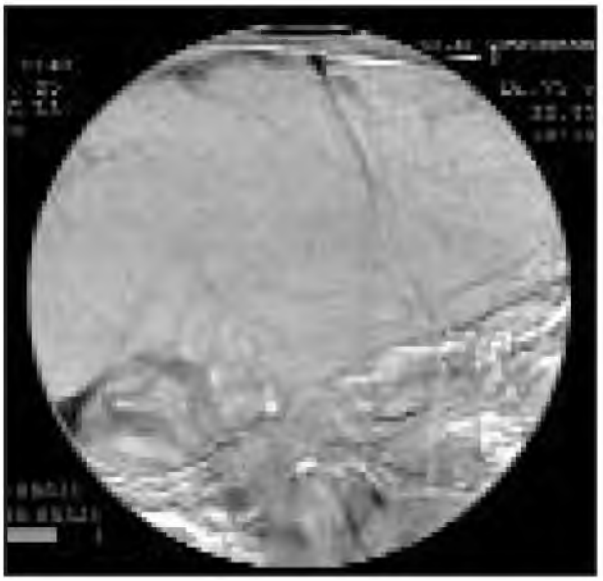

Рис. 12. *АГ левой ВСА больной П., 75 лет*
Анамнез заболевания – 15 лет
Боковая проекция (венозная фаза)
1. Развитие венозного застоя на границе лобно-теменной области

кратера» в лобно-теменной или височной областях не наблюдался ни в одном случае. В отличие от пациентов из опытной группы ранний венозный сброс имел распространенный характер и был обнаружен у 18 (40,0%) больных. Аномального венозного застоя на границе лобной и теменной долей и аномальных латеральных вен в теменной области выявлено не было.

Таблица 2.

Данные DSA

Признаки \ Число больных	Опытная группа (болезнь Альцгеймера)	Контрольная группа (другие поражения г/м)
	42	45
Атеросклеротические изменения	0	43
Повышенное петлеобразование в дистальных отделах интракраниальных сосудов	35	3
Редукция капиллярной фазы – синдром «гиповаскулярного кратера»	42	0
Множественные артериовенозные. шунты в лобно-теменной и височной областях	42	0
Множественные рассеянные артериовенозные шунты на уровне белого вещества г/м	0	21
Ранний венозный сброс	42	41
Венозный застой на границе лобной и теменной областей	38	0
Развитие аномальных латеральных вен в теменной области	34	0

Примечание: г/м – головной мозг.

Обсуждение

Проведенные исследования показали, что использование таких распространенных и простых методов, как сцинтиграфия головного мозга и РЭГ, имеет место в диагностике болезни Альцгеймера, но при проведении дифференциации с другими патологическими состояниями головного мозга они оказываются недостаточно эффективными.

Напротив, проведение комплексной лучевой диагностики, сочетающей КТ с использованием программы АТАА и DSA, позволяет добиться значительных результатов в постановке диагноза этого заболевания.

Полученные данные показывают, что у пациентов с высоким риском развития болезни Альцгеймера, а также у больных при разных стадиях развития этого заболевания (от ранних до терминальных) в лобно-теменных и височных отделах головного мозга развиваются определенные структурные изменения атрофического характера – уменьшаются размеры височных долей и гипокампуса на 4–65%, расширяются сильвиевы борозды и субарахноидальное пространство. При этом степень выраженности этих изменений находится в прямой зависимости от стадии развития заболевания и состояния больного.

Одновременно у этой категории пациентов развиваются определенные специфические сосудистые и микроциркуляторные нарушения в головном мозге, характеризующиеся повышенным петлеобразованием в дистальных отделах интракраниальных сосудов, редукцией капиллярного кровотока в лобно-теменной и височной областях с образованием гиповаскулярных зон с симптомом «гиповаскулярных кратеров», развитием там же множественных артериовенозных шунтов, последующим ранним венозным сбросом крови и одновременным венозным застоем на границе лобной и теменной зон, сочетающимися с образованием специфических аномальных венозных стволов. Выраженность этих нарушений не зависит от сроков развития симптомов заболевания и часто наблюдается у больных в раннем клиническом периоде болезни Альцгеймера и у пациентов с высоким риском этого заболевания. В результате встает вопрос: что первично?

Возможно, врожденные или приобретенные в силу каких-то причин нарушения кровоснабжения и микроциркуляции способствуют развитию болезни Альцгеймера либо само заболевание вызывает подобные изменения дистального артериального, микроциркуляторного и венозного русла головного мозга?
Сочетания подобных изменений не было выявлено ни у одного из пациентов контрольной группы, что свидетельствует о том, что при других патологических состояниях головного мозга подобных структурных изменений с нарушениями сосудистого и микроциркуляторного русла не встречается.

Заключение

Характерные морфологические особенности болезни Альцгеймера или деменции альцгеймеровского типа – атрофия височных долей головного мозга и гипокампуса в сочетании с редукцией капиллярного русла в лобно-теменной и височных областях головного мозга, развитие там же множественных артериовенозных шунтов и ранний венозный сброс, сопровождающиеся застоем венозной крови и развитием аномальных венозных стволов на границе лобной и теменной областей. Эти изменения прослеживаются не только у больных при поздней стадии развития болезни, но и у пациентов в самый ранний и доклинический период заболевания.
Своевременная диагностика этих изменений имеет очень большое значение при обследовании больных с повышенным риском развития болезни Альцгеймера.
Использование КТ головного мозга и программы АТАА в сочетании с DSA дает возможность достаточно легко выявлять эти нарушения. Предложенный комплексный метод лучевой диагностики – высокоэффективный прижизненный инструментальный способ установки диагноза болезни Альцгеймера. Он достаточно легко выполним в условиях современной клиники и практически в 100% случаев позволяет дифференцировать диагноз с другими патологическими состояниями головного мозга. ■

Список литературы

1. Винблад Б. Болезнь Альцгеймера: эпидемиология, экономические затраты и терапевтические стратегии. Болезнь Альцгеймера и старение: от нейробиологии к терапии. Материалы 2-й российской конференции 18–20 октября 1999 г. М.: Пульс. 1999; 24.
2. Altzheimer's Disease Facts and Figures, 2007. A Statistical abstract of U. S. data on Altzeimer's disease published by the Altzheimer's Association. M.: Washington. 2008; 1–30.
3. Гаврилова С.И., Калын Я.Б., Брагун А.Л. Эпидемиологические аспекты болезни Альцгеймера и других деменций позднего возраста. XII съезд психиатров России. М. 1995; 424–425.
4. Гаврилова С.И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера. М.: Пульс. 2003; 337.
5. Вавилов С.Б. Компьютерная томография головного мозга в психиатрии: методы морфометрии. Компьютерная томография и другие современные методы диагностики (возможности и перспективы). Материалы международного симпозиума. М. 1989; 60–67.
6. Колыхалов И.В. Клинические и компьютерно-томографические сопоставления при деменциях альцгеймеровского типа. Автореф. дис. канд. мед. наук. М. 1993; 25.
7. Ахадов Т.А., Тютин Л.А., Панов В.О. и др. Объемные поражения головного мозга. Клиническое применение магнитно-резонансной томографии с контрастным усилением. Опыт использования парамагнитного средства «Магневист». М.: Видар. 1996; 21–28.
8. Дамулин И.В., Левин О.С., Яхно Н.Н. Болезнь Альцгеймера: клинико-МРТ-исследование. *Неврологический журнал.* 1999; 2: 34–38.
9. Ойфа А.И. Патологический анализ компьютерно-томографических изменений мозга в геронтопсихиатрии. *Независимый психологический журнал.* 2003; 2: 68–73.
10. Bradley W.G., Waluch V., Yadley R.A. et al. Comparison of CT and MR in 400 patients with suspected disease of the brain and cervical spinal cord. *Radiology.* 1984; 152: 695–702.
11. Bowen B.C. et al. MR signal abnormalities in memory disorder and dementia. *Am. J. Roentgenol.* 1990; 6: 1285–1292.

12. Tsuchiya K., Makita K., Furui S., Nitta K. MRI appearances of calcified lesions within intracranial tumors. *Neuroradiology.* 1993; 35: 341–344.
13. Tzika A.A., Robertson R.L., Barnes P.D. et al. Childhood moyamoya disease: hemodynamic MRI. Pediatr. *Radiology.* 1997; 27: 727–735.
14. Rusinek H., de Leon M.J., George A.E. et al. Alzheimer disease: measuring loss of cerebral gray matter with MR imaging. *Radiology.* 1991; 178: 109–114.
15. Kesslak J.P., Nalcioglu O., Cotman C.W. Quantification of magnetic resonance scans for hippocampal and parahippocampal atrophy in Alzheimer's disease. *Neurology.* 1991; 41: 51–54.
16. Jack C.R., Petersen R.C., Xu Y.C. et al. Medial temporal atrophy on MRI in normal aging and very mild Alzheimer's disease. *Neurology.* 1997; 49: 786–794.
17. Jack C.R., Bentley M.D., Twomey C.K., Zinsmeister A.R. MR imaging-based volume measurements of the hippocampal formation and anterior temporal lobe: validation studies. *Radiology.* 1990; 176: 205–209.
18. Jack C.R. Structural imaging approaches to Alzheimer's disease. Early diagnosis of Alzheimer's disease / ed. S. Daffner. Humana. *N. J.* 2000.
19. Kalaria R.N. Cerebral vessels in ageing and Alzheimer's disease. *Pharmacol. Ther.* 1996; 3 (72): 193–214.
20. Kalaria R.N. Small vessel disease and Alzheimer's dementia: pathological considerations. *Cerebrovascular. Disies.* 2002; 3 (2): 48–52.
21. Rodriguez G., Vitali P., Calvini P. et al. Hippocampal perfusion in mild Alzheimer's disease. *Psychiatry Res.* 2000; 100: 65–74.
22. Гаврилова С.И. Практическое руководство по диагностике и лечению болезни Альцгеймера. М.: Медицина. 2002; 43.
23. Жариков Г.А., Рощина И.Ф. Диагностика деменции альцгеймеровского типа на ранних этапах ее развития. *Психиатрия и психофармакотерапия.* 2001; 2: 23–27.
24. Максимович И.В., Овсянников С.А., Готман Л.Н. Особенности микроциркуляции головного мозга у лиц с повышенным риском возникновения и ранними стадиями болезни Альцгеймера. *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2004; 4: 20–21.
25. Максимович И.В., Готман Л.Н., Масюк С.М. Транслюминальная лазерная ангиопластика в лечении микроциркуляторных нарушений при болезни Альцгеймера. *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2004; 10 (3): 89–90.
26. Максимович И.В., Готман Л.Н. Отдаленные результаты применения транслюминальной лазерной ангиопластики в лечении болезни Альцгеймера. Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева. 2005; 6 (3): 103.
27. Максимович И.В., Масюк С.М. Динамические изменения кровоснабжения и микроциркуляции головного мозга у больных, страдающих болезнью Альцгеймера, в отдаленном периоде после проведения транслюминальной лазерной ангиопластики. Сердечно-сосудистые заболевания. Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева. 2007; 8: 197.
28. Максимович И.В., Готман Л.Н. Способ комплексной лучевой диагностики доклинических и клинических стадий болезни Альцгеймера. № 2315559 Патент РФ. 2008.
29. Максимович И.В., Готман Л.Н. Применение метода транслюминальной лазерной ангиопластики в лечении болезни Альцгеймера. Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева. 2004; 5 (10): 210–211.
30. Максимович И.В., Готман Л.Н., Масюк С.М. Репоративные изменения головного мозга у больных, страдающих болезнью Альцгеймера, в отдаленном периоде после проведения транслюминальной лазерной ангиопластики. Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева. 2006; 6 (3): 103.
31. Максимович И.В., Готман Л.Н., Масюк С.М. Способ определения размера височных долей головного мозга при болезни Альцгеймера. № 2306102. Патент РФ. 2007.
32. Пономарева Н.В., Селезнева Н.Д., Колыхалов И.В. Нейрофизиологические механизмы деятельности мозга при болезни Альцгеймера. Вопросы геронтопсихиатрии. М.: Медицина. 1991; 58–66.
33. McKhann G., Drachman D., Folstein M. et al. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology.* 1984; 7 (34): 939–944.
34. Mirra S.S., Gearing M., McKeel D.W. et al. Interlaboratory comparison of neuropathology assessments in Alzheimer's disease: a study of the Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD). *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 1994; 3 (53): 303–315.
35. Corey-Bloom J.,Thal L., Galasko D. et al. Diagnosis and evaluation of dementia. *Neurology.* 1995; 45: 211–218.

36. Morris J.C. The Clinical Dementia Rating (CDR): current version and scoring rule. *Neurology*. 1993; 11 (43): 2412–2414.
37. Kesslak J.P., Nalcioglu O., Cotman C.W. Quantification of magnetic resonance scans for hippocampal and parahippocampal atrophy in Alzheimer's disease. *Neurology*. 1991; 41: 51–54.

RADIODIAGNOSTICS OF ALZHEIMER'S DISEASE IN PEOPLE AT RISK AND IN PATIENTS WITH EARLY AND LATE STAGES OF THE DISEASE

I.V. Maksimovich

Integrated approach to radiologic diagnostics of the Alzheimer's disease used in 87 patients, 42 of which were at risk or at different stages of the disease, and 45 patients had various cerebral pathology not connected to the Alzheimer's disease. Computed tomography (CT) with temporal lobe volume calculation followed by scintigraphy, rheoencephalography and digital subtractional angiography (DSA) were done in all the patients.

Temporal and hippocampal atrophy (1), fronto-parietal and temporal capillary vascular bed reduction (2) with multiple arteriovenous shunts (3), as well as venous congestion with anomalous fronto-parietal veins formation (4) were the characteristic radiological features of the Alzheimer's disease. It is important that the above were seen not only in patients with late, but also in early and preclinical stages. These phenomena were also shown to be specific for the Alzheimer disease.

Key words: *Alzheimer disease, hippocampus, temporal lobe atrophy*

КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ

В. В. Плечев, И. И. Семенов, А. М. Караськов
Уфа – Новосибирск, 2005. 248 с.
ISBN 5-8258-0143-X

Обобщен совместный 35-летний опыт хирургического лечения 1147 больных коарктацией аорты Башкирского центра сердечно-сосудистой хирургии и ННИИПК им акад Е.Н. Мешалкина. Представлены современные данные литературы, результаты экспериментальных и клинических исследований, рассмотрены вопросы патогенеза и патофизиологии в развитии компенсаторных механизмов порока. Усовершенствованы классификация стадийности коарктации аорты, ее анатомических типов и вариантов. Систематизированы отдаленные результаты, определены сроки и показания для тех или иных методов хирургического лечения. Книга рассчитана на широкий круг педиатров, терапевтов, кардиологов, кардиохирургов, преподавателей и студентов старших курсов медицинских вузов, слушателей институтов последипломного образования.