

Деменция, возможности высокопольной МР-томографии

Докладчик: врач лучевой диагностики
Сорокина Дарья Игоревна

Деменция -

- * Тяжелое органическое поражение головного мозга, приводящее к значительному снижению умственных способностей, приводящее к стойкому нарушению умственной активности
 - * По МКБ-10 добавляют признаки:
«ясность сознания», исключение депрессии,
продолжительность симптомов менее 6 мес

Эпидемиология

- * Распространенность в возрасте 60-69 лет – 2%
- * Рост в геометрической прогрессии, например 80-84 года – 10-17%
- * Лица старше 90 лет – более 30%

Дифференциальная диагностика синдрома деменции и других синдромов

- * **Спутанность сознания (делирий)** – «качественное расстройство сознания», нарушение внимания, одного из аспектов кратковременной памяти.
- * **Легкое нарушение когнитивных функций** – «преддеменция», не приводит к стойкому нарушению повседневной активности.
- * **Умственная отсталость** – деменция в отличие от УО вторична, некоторые формы УО ассоциированы с высоким риском развития деменции, например при трисомии по 21 хромосоме происходит отложение амилоида и формирование «альцгеймеровских бляшек»
- * **Психогенные нарушения** – «синдром депрессивной псевдодеменции», депрессия в пожилом возрасте со снижением памяти – высокий риск для развития деменции
- * **Посттравматическое стрессовое расстройство (напр. Синдром Ганзера) и симуляция** – спровоцированы ситуацией, при этом нет стойких симптомов с нейропсихологической закономерностью.

Дифференциальная диагностика деменции

- * **Корковая форма деменции** – ретроградная амнезия, нарушение мотивации, прогрессивный паралич, алкогольная деменция (незначительные двигательные нарушения)
- * **Подкорковая форма деменции** – экстрапирамидные двигательные нарушения, снижение мотивации и скорости переработки информации.
-нейродегенеративные заболевания (ранее обозначавшиеся, как «паркинсонизм +»)
- * **Поражение лимбической структуры** – антеградная амнезия, быстрое нарастание симптомов
-чаще дебют болезни Альцгеймера (БА), реже сосудистые заболевания, последствия травмы, воспалительные и неопластические процессы



Диагностика

Диагностика

- * **Анамнез:** принцип ЧТО/ГДЕ/КОГДА/ ПОЧЕМУ/КОМУ/КАК. Субъективные симптомы (возможно со слов окружающих), тип течения (постепенное, колебание выраженности, подострое или острое)
- * **Осмотр:** наблюдение за пациентом (внешняя опрятность, социальные нормы, ответы на простые вопросы), нейропсихологическое обследование (тестирование), разговор
- * **Психометрические тесты:** когнитивные тесты, функциональные шкалы, поведенческие шкалы
- * **Клиническая диагностика:** лабораторные тесты, ЭЭГ, нейровизуализационные методы (МРТ и РКТ)

Лабораторная диагностика

- * Объем лабораторной диагностики определяется необходимостью исключить редкие вторичные формы деменции и выявить сопутствующие заболевания, которые могут усилить когнитивные нарушения или требовать лечения (минимальный набор включает в себя: ОАК+соз, уровень глюкозы, креатинина, показатели функции щитовидной железы, Vit B12, фолиевой кислоты)

Исследование ЦСЖ

- * Люмбальная пункция позволяет исключить воспалительные заболевания, неопластический процесс, выявить биомаркеры болезни Альцгеймера и болезни Крейтцфельдта — Якоба ($\alpha\beta$ -пептиды, тау-протеин)

ЭЭГ-Электроэнцефалограмма

- * Помогают на ранних стадиях деменции в дифференциальной диагностике между изменениями возрастного характера и болезнью Альцгеймера

NB!!! Нормальная ЭЭГ - не исключен диагноз деменции

Методы нейровизуализации

- * КТ и МРТ имеют неограниченное значение в диагностике деменции, однократное исследование является обязательным. При легкой деменции неясного генеза, хронического течения, рекомендуется ежегодное исследование методом МРТ

*-по данным Ханса Фёрстла, Альфреда Мелике, Клаус Вайхеля,
Деменция, 2012г*

МР-томография

- * Выявить причину вторичной деменции
- * Подтвердить или опровергнуть нозологический диагноз

Клинические показания для МРТ:

- * Острое начало заболевания
- * Короткий анамнез (менее 12 мес)
- * Легкая и средняя тяжесть деменции
- * Атипичное течение (напр. Быстрое прогрессирование)
- * Очаговые неврологические симптомы (напр. афазия, эпи)
- * Атаксия при ходьбе и/или недержание мочи на ранних стадиях деменции
- * ЧМТ незадолго до начала симптоматики
- * ОНМК в анамнезе

Классификация конформационных болезней

- Деменции при болезни Альцгеймера
- Лобно-височная дегенерация
- Деменция с тельцами Леви
- Другие нейродегенеративные заболевания
- Сосудистая деменция
- Воспалительные заболевания ЦНС
- Метаболические, алиментарные и токсические причины деменции
- Посттравматическая деменция
- Гипоксическая деменция
- Наследственные формы деменции
- Другие заболевания головного мозга, вызывающие деменцию
- Дементоподобные синдромы

Критерии диагноза болезни Альцгеймера

- * Клинические признаки деменции, документированные с помощью нейропсихологических тестов
- * Прогрессирующее нарушение памяти и других когнитивных функций
- * Отсутствие угнетения сознания
- * Начало между 40 и 90 годами, чаще старше 65 лет
- * Отсутствие системных расстройств и других заболеваний головного мозга, способных вызвать деменцию

Болезнь Альцгеймера

Когнитивные нарушения

- * Память (запоминание новой информации, обучение)
- * Способность к мышлению и оценке
- * Речь
- * Праксис
- * Зрительно-пространственные функции

Болезнь Альцгеймера

Стадии когнитивных нарушений:

- * **Преддеменция** (от 5 до 7 лет) – за несколько лет до постановки диагноза снижается способность к обучению; нарушение мышления при выполнении сложных задач, при подборе слов
- * **Ранняя стадия деменции** (около 3 лет) – нарушение внимания, трудности подбора слов, забывчивость, нарушение зрительного восприятия (снижается способность отличия геометрических фигур), утрата долговременной памяти
- * **Развернутая стадия деменции** (около 3 лет) – значительно нарушается кратковременная память, ухудшается понимание речи, нарастающая апраксия, идеомоторная апраксия, поздняя апраксия – апраксия взора
- * **Поздняя стадия деменции** (около 3 лет) – поражаются все когнитивные функции, нарушение повседневного самообслуживания, последняя стадия – пациент прикован к постели, требует постоянного ухода, беспомощен

Болезнь Альцгеймера

Эмоциональные и поведенческие нарушения

- * Апатия и депрессия (чаще у женщин), эмоциональная лабильность
- * Галлюцинации и бред
- * Беспокойство и агрессивное поведение – ослабевает контроль над эмоциями
- * Нейровегетативные изменения (нарушения цикла сон-бодрствование, пищевого поведения, гипо/гиперсексуальность)
- * Снижение социальной активности

Болезнь Альцгеймера

Анатомические основы.

**В норме информация
проходит путь:**

Первичные сенсорные зоны

↳ кора больших полушарий

↳ лобная ассоциативная кора

↳ Лимбическая система: энториальный регион,
комплекс гиппокамп-миндалины

За выполнение **физиологических функций** отвечают проекционные нейроны, расположенные в базальных отделах переднего мозга холинергической системы (комплекс базального ядра Мейнерта)

Болезнь Альцгеймера

Патоморфология нейродегенеративного процесса:

Развитие изменений на ограниченном участке энторинального региона

↓
Вовлечение коры головного мозга

↓
Вовлечение холинергической системы

Бгаак и соавторы выделяют шесть стадий гистологических изменений:

- I ст – появление первых нейрофибриллярных клубочков
- III-IV ст – распространение изменений (появление когнитивных нарушений)
- V-VI ст – поражение других участков головного мозга (развитие клинических признаков деменции)

Холинергическая система при длительно существующей деменции поражается у 80% пациентов (выраженность клиники пропорциональна объему поражения системы)

Болезнь Альцгеймера

- * Таким образом диагностика болезни Альцгеймера лишь по клиническим данным не всегда соразмерна объему поражения
- * Непосредственно гистологическое дообследование не целесообразно
- * Встает вопрос о нейровизуализационной диагностике для подтверждения или исключения БА и выявления соотношений зоны поражения с клиническими проявлениями

МРТ-диагностика болезни Альцгеймера

- * **Максимальные изменения выявляются в гиппокампах.** При прицельном исследовании височных долей с применением 1-1,5 Тсл МРТ высокого разрешения в коронарной плоскости определяется **асимметричная** атрофия гиппокампов с истончением коры, расширением щелей Биша с двух сторон и височных рогов боковых желудочков – эти изменения являются наиболее ранними. Также выявляется атрофия теменных и затылочных долей с расширением субарахноидальных пространств.

МРТ-диагностика болезни Альцгеймера

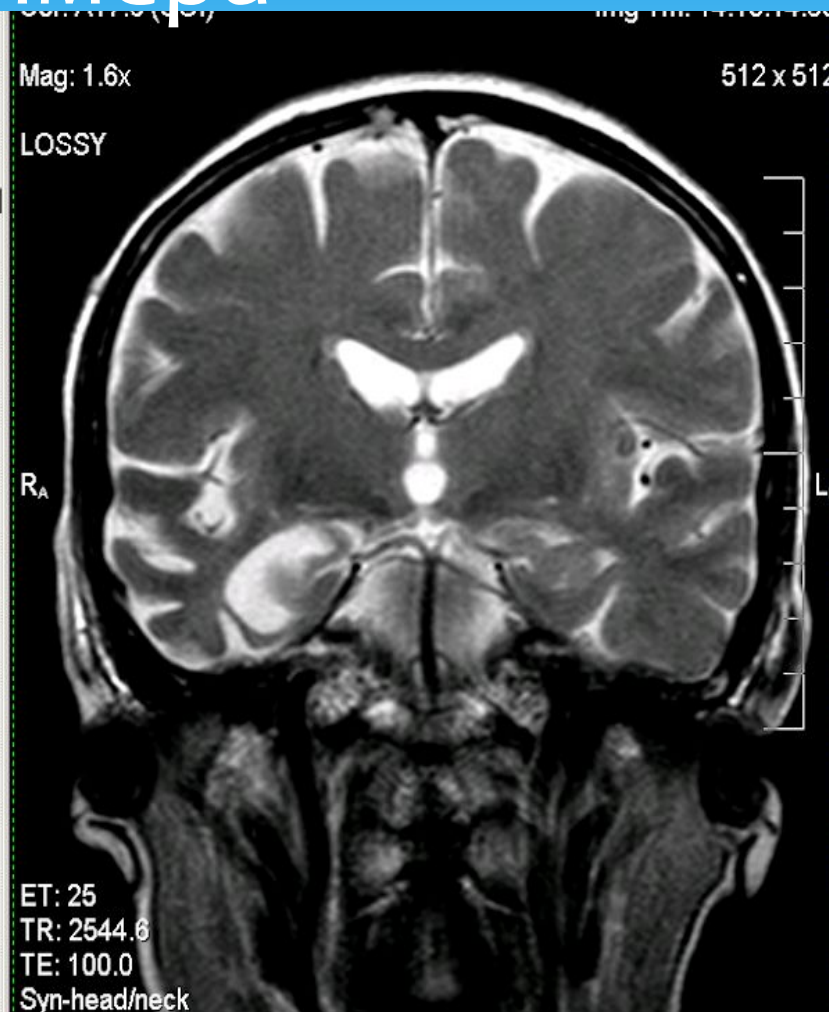


Корональные МРТ в режиме Т2-ВИ. Выраженная атрофия на уровне крючков и тел гиппокампов с истончением коры и белого вещества и расширением височных рогов и гиппокампальных щелей.

МРТ-диагностика болезни Альцгеймера



аксиальная проекция



фронтальная проекция

Лобно-височная дегенерация (синоним – комплекс Пика)

- группа нейродегенеративных заболеваний с постепенным началом, которые развиваются преимущественно на 5-6ом десятилетиях жизни.

Лобно-височная дегенерация

- * Лобно-височная деменция (симметричное поражение префронтальной коры и лобных полюсов височных долей) апатия, «псевдо неврастенические» симптомы, психические изменения
- * Медленно прогрессирующая афазия (поражение базальных отделов височных долей и префронтальной моторной речевой зоны слева)
- * Семантическая деменция (поражение передних отделов левой височной доли) – нарушение понимания и названия объектов
- * Медленно прогрессирующая социопатия (дегенерация недоминантной височной доли)

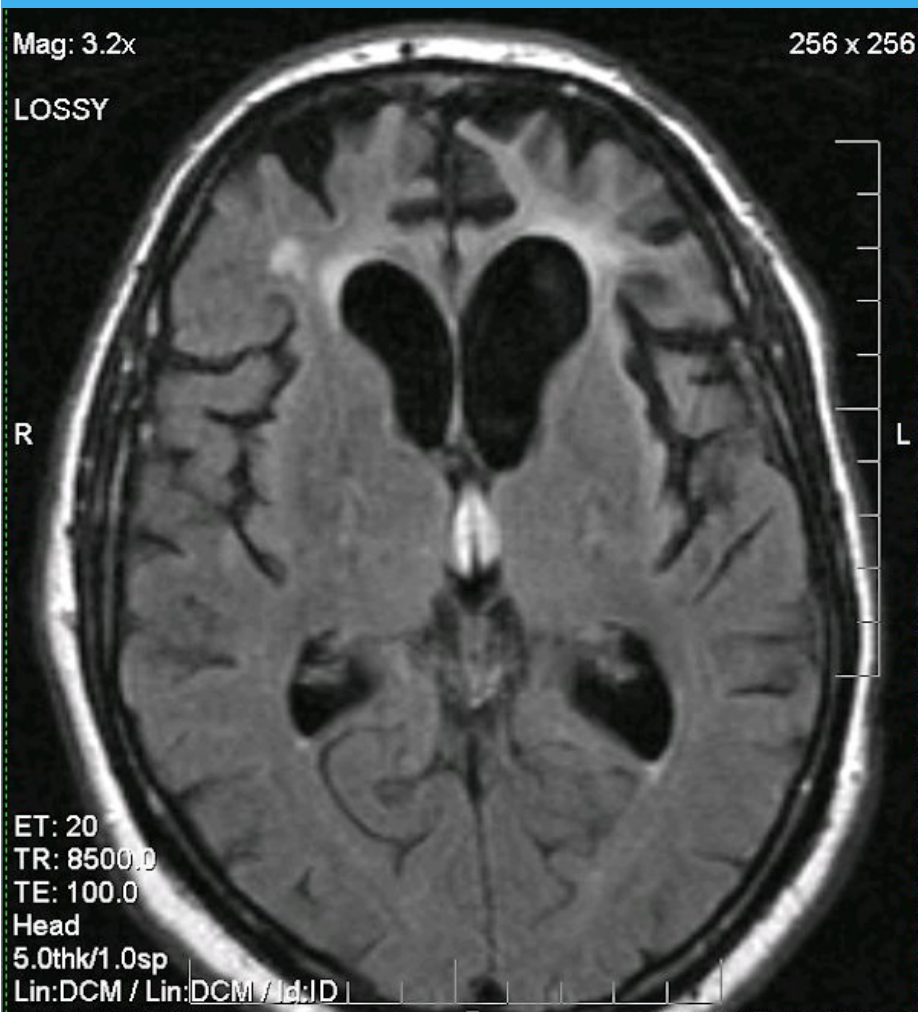
Лобно-височная дегенерация

Нейровизуализация

- * Расширение субарахноидальных пространств лобно-теменно-височных областей за счет атрофии извилин с их выраженным истончением, расширение боковых желудочков, особенно передних рогов.

Эти находки весьма специфичны.

ЛОБНО-ВИСОЧНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ. МР-признаки



Лобно-височная дегенерация

- * В целом у пациентов происходит утрата пирамидных клеток II и III слоев неокортекса.
- * С течением заболевания клинические различия с другими нейродегенеративными заболеваниями стираются, развернутая стадия сходна с болезнью Альцгеймера.
- * Для постановки правильного диагноза требуется наблюдение клинической картины и структурных изменений в динамике.

Деменция с тельцами Леви

является причиной примерно 25% от деменции

- Клинически важный вариант нейродегенеративного заболевания, занимающий место между болезнью Альцгеймера и болезнью Паркинсона

Деменция с тельцами Леви

Основные симптомы наряду с признаками деменции:

- * Флуктуация когнитивного статуса с особенно выраженной вариабельностью уровня внимания, бодрствования
- * Повторяющиеся зрительные галлюцинации, типично: оформленные и детализированные
- * Ригидность, гипокинезия и тремор в качестве признаков паркинсонизма (выражены незначительно)

При этом синдром деменции должен получиться не позднее, чем через месяц после развития симптомов паркинсонизма (в противном случае говорят о болезни Паркинсона с деменцией).

Деменция с тельцами Леви

Гистологические изменения:

Изменения пигментированных ядерных областей ствола мозга, «распространение» в вышележащие отделы головного мозга.

Проявления в холинергическом базальном ядре Мейнерта

- * Наличие телец Леви в различных областях гиппокампа
- * Образование амилоидных бляшек в области подкорковых ядер и коры головного мозга
- * Появление нейрофибрилярных клубочков

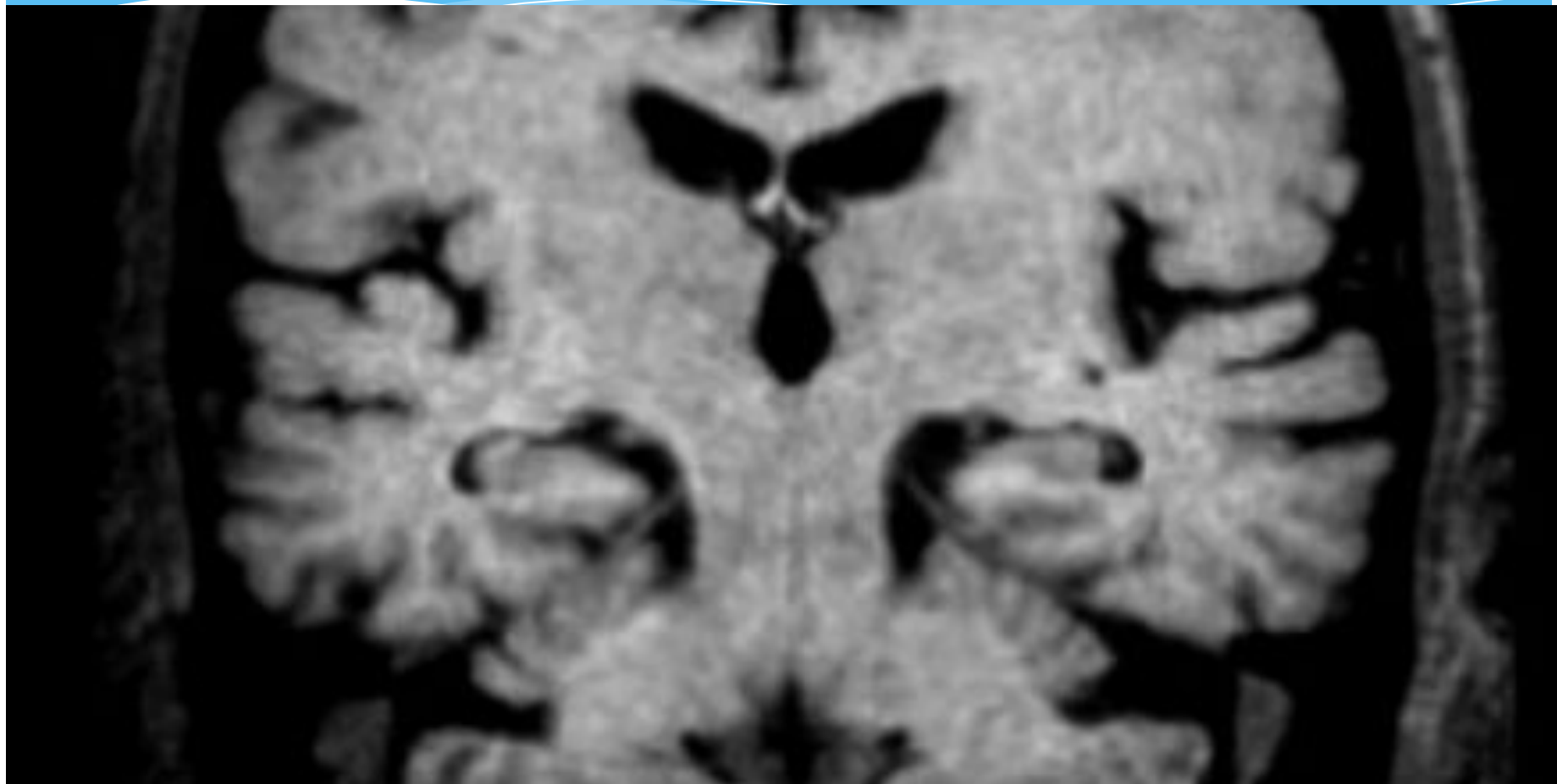
Деменция с тельцами Леви

MPT:

- * Обычно при проведении МРТ мозга данных за морфологические изменения нет, в том числе в области гиппокампа.
- * Это очень важно, поскольку МР-томография позволяет нам дифференцировать это заболевание от болезни Альцгеймера, которая клинически является основной в дифференциальной диагностики

Деменция с тельцами Леви

MPT





Другие нейродегенеративные заболевания

Другие нейродегенеративные заболевания

- * Болезнь Паркинсона
- * Прогрессирующий надъядерный паралич
- * Кортико-базальная дегенерация
- * Болезнь Гентингтона

Болезнь Паркинсона

Клинические проявления:

- * **Гипокинезия**
- * **Ригидность**
- * **Тремор покоя и/или постуральная
неустойчивость**

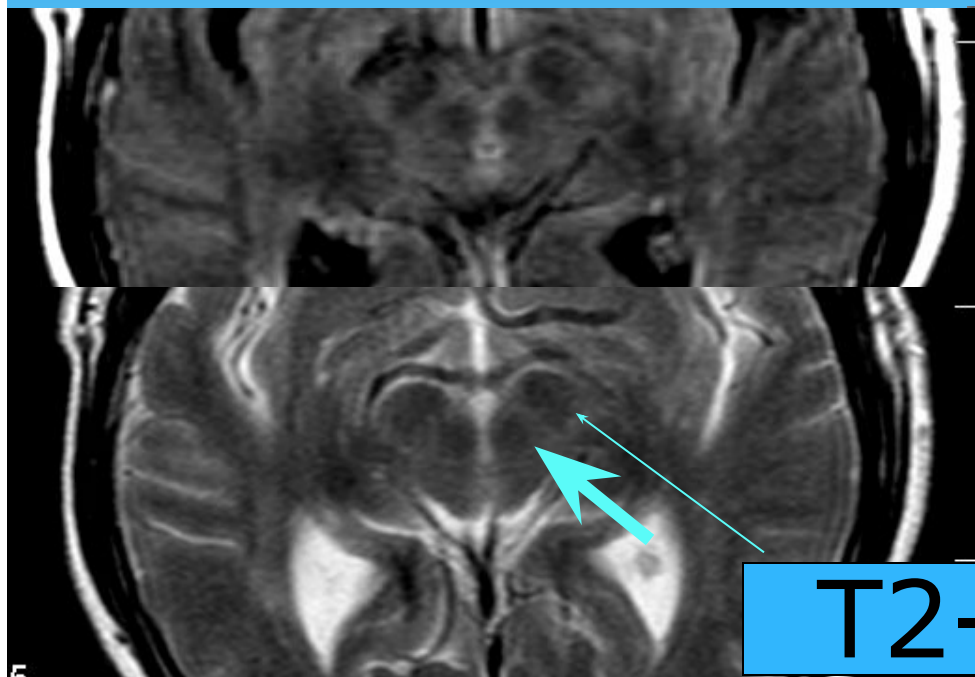
• Болезнь Паркинсона

- * Когнитивный синдром коррелирует с выраженностью изменений на МРТ
- * Гибель нейронов черной субстанции среднего мозга

Патогенез.

Дегенерация и гибель дофаминэргических пигментированных (меланинсодержащих) нейронов, глиоз этих ядерных групп, атрофия прилежащих частей покрышки среднего мозга, вторичная дегенерация дофаминэргических и нор адреналинэргических путей. В черной субстанции определяется депонирование ионов железа в высоких концентрациях.

МР-признаки болезни Паркинсона



T2-WI

Норма

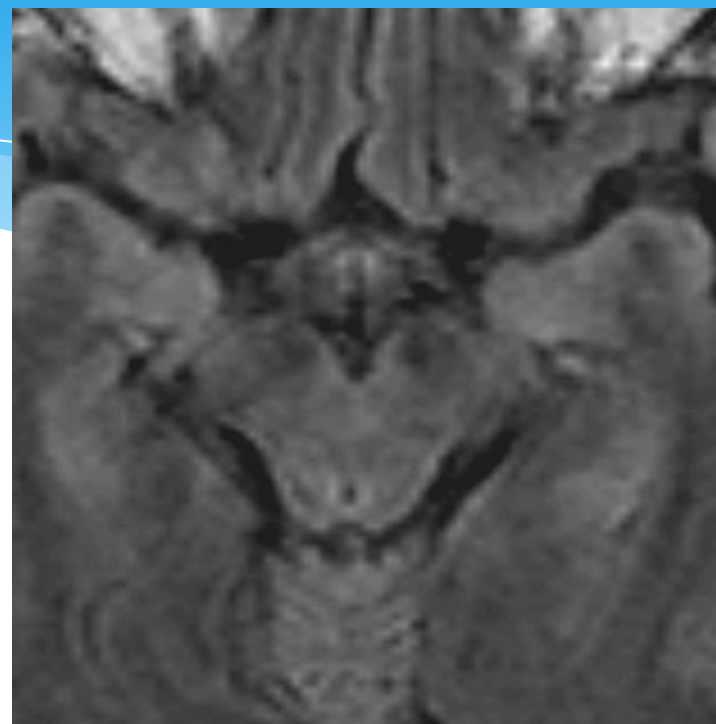
В норме определяется пониженный МРС от ретикулярной части черной субстанции (длинная тонкая стрелка) и красного ядра (толстая стрелка), слабогиперинтенсивный сигнал от компактной части ретикулярной формации, разделяющий их;



Болезнь Паркинсона

Накопление железа в среднем мозге с понижением сигнала от всех указанных образований со слиянием в одну зону гипоинтенсивного сигнала в режиме T2-ВИ.

2 вариант. МР визуализации признаков болезни Паркинсона



T2-WI

Частичная гибель меланинсодержащих нейронов ретикулярной части черной субстанции, в большей степени красного ядра и повышение МРС и сглаживание границ между указанными 3 образованиями

• Прогрессирующий надъядерный паралич

Клинические проявления:

- * Двусторонняя офтальмоплегия с парезом вертикального взора
- * Брадикинезия
- * Дизартрия
- * Постуральная неустойчивость с падениями назад
- * Отсутствие тремора покоя
- Лобный синдром (у 40% пациентов) – нарушение абстрактного мышления, замедленность мышления, забывчивость
- Аффективные нарушения – депрессия, нарушение сна

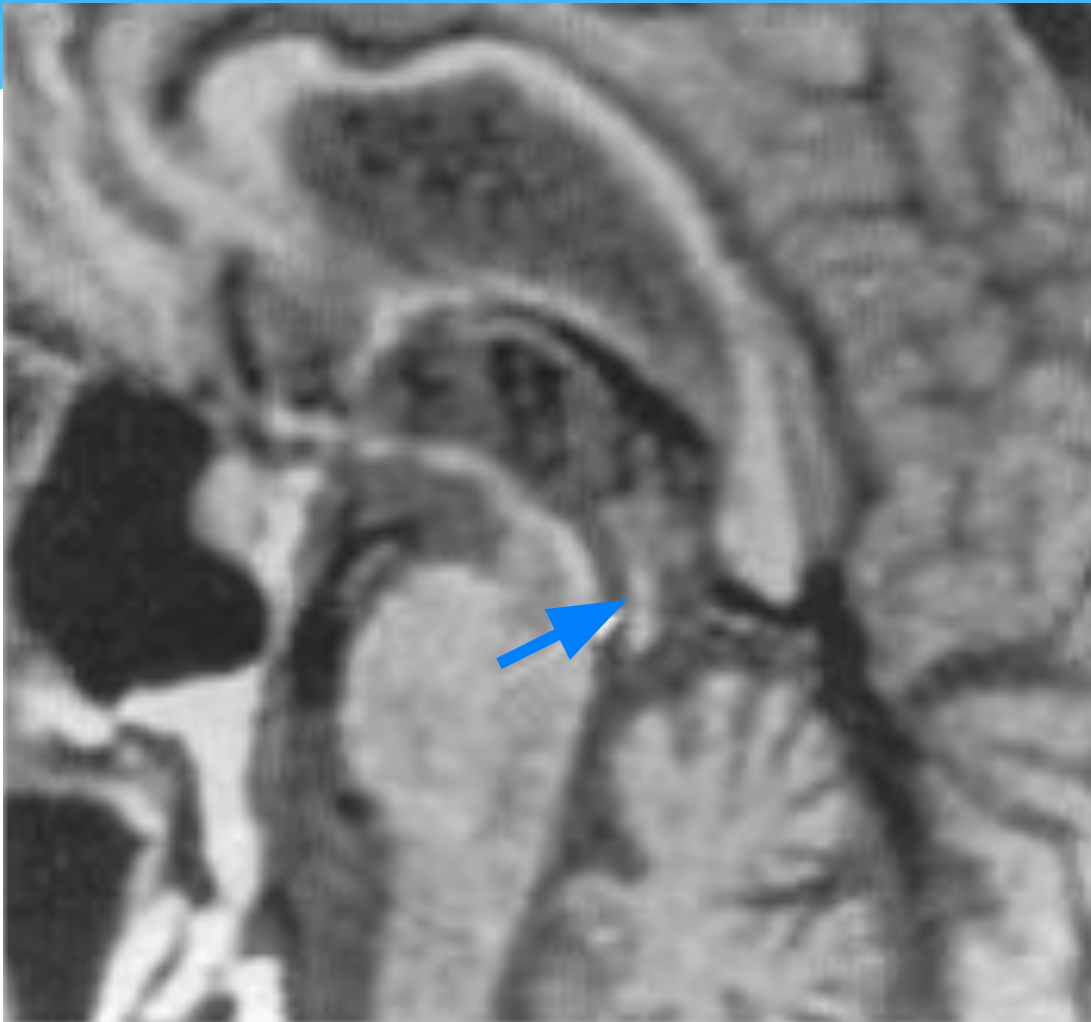
Прогрессирующий надъядерный паралич

Морфологические изменения:

- * Диффузная атрофия больших полушарий
- * Атрофия среднего мозга
- * Снижение дифференцировки между черной субстанцией и красными ядрами
- * Структурные изменения базальных ядер

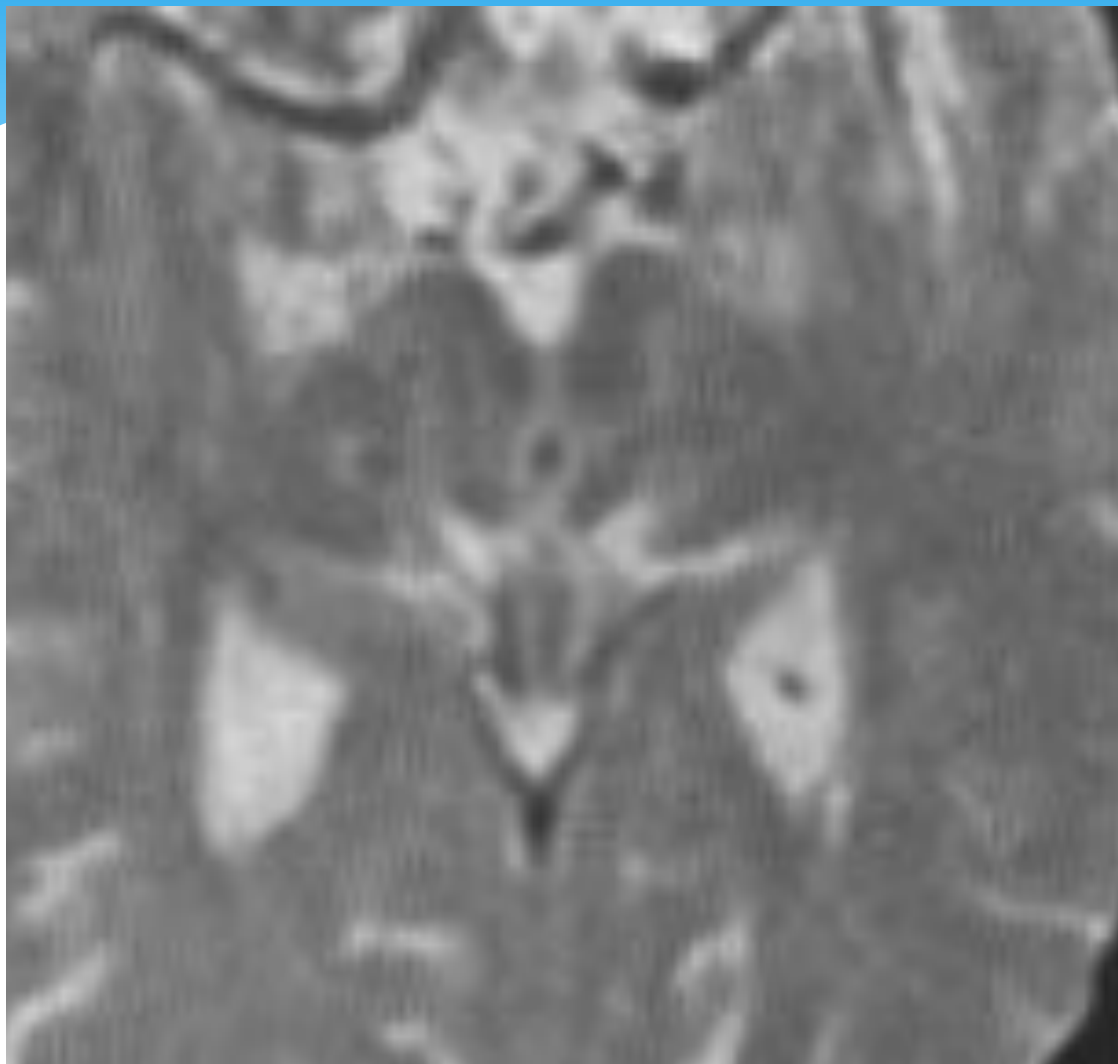
ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ НАДЪЯДЕРНЫЙ ПАРАЛИЧ

МРТ -диагностика



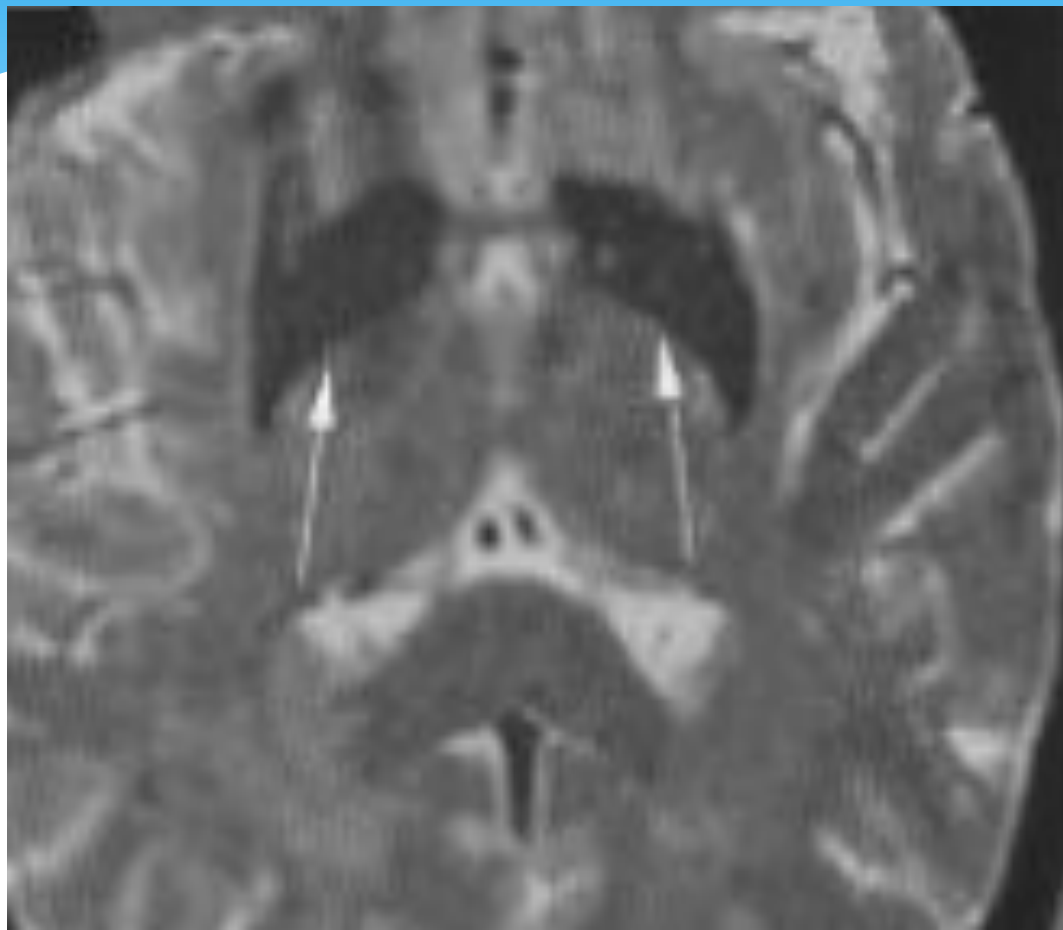
- Атрофия верхних отделов среднего мозга, главным образом четверохолмной пластинки

ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ НАДЪЯДЕРНЫЙ ПАРАЛИЧ



- Изменения МРС от черной субстанции и красных ядер среднего мозга, близкие к наблюдаемым при болезни Паркинсона

ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ НАДЪЯДЕРНЫЙ ПАРАЛИЧ



Симметричное
снижение МРС по T2
от базальных ядер,
обусловленное
депонированием
железа.

• Кортикобазальная дегенерация

- * Редкое заболевание, начинается в 50-70 лет, поражающее кору и базальные ганглии головного мозга
- * Акинетико-ригидный синдром
- * Акционный тремор
- * Миоклония
- * Псевдобульбарный паралич

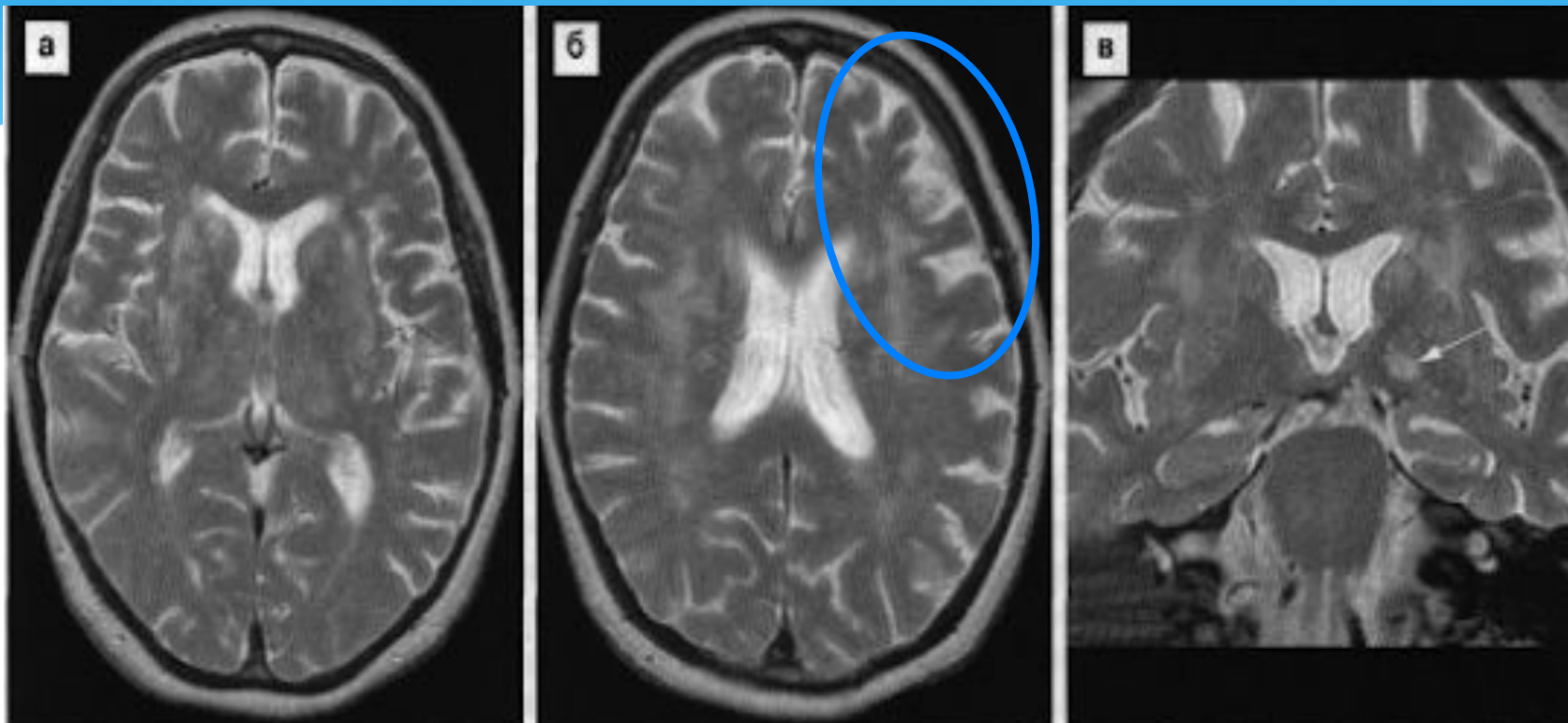
Кортикобазальная дегенерация

МРТ-диагностика

- * Обнаруживается диффузная церебральная атрофия, чаще асимметричного характера с преимущественным вовлечением лобной и теменной долей на стороне контрлатеральной по отношению к доминирующей симптоматике.

КОРТИКО-БАЗАЛЬНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ

Диагностическая нейрорадиология В.Н. Корниенко,
И.Н. Пронин. М., 2003 г



На МРТ выявлена асимметричная атрофия больших полушарий, больше выраженная слева с наличием участков атрофической демиелинизации в подкорковых ядрах и глубоком белом веществе (б).

В левом зрительном бугре на фронтальном срезе определяется участок повышенного сигнала, контрлатеральный синдрому «чужой» руки (в).

• Множественная системная атрофия

- * Оливопонтocereбеллярная (атаксия, бульбарный синдром, синдром Паркинсонизма, синдром вегетативной дисфункции)
- * Стриатогиральный (синдром Паркинсонизма, вегетативной дисфункции)
- * Синдром Шая-Дрейджера (доминирующий синдром паркинсонизма+ вегетативная недостаточность)

Множественная системная атрофия (олигопунктоцереbellлярная форма)



1. выраженная атрофия мозжечка и всех его ножек;
 2. атрофия моста мозга с расширением передней цистерны моста мозга и мостомозжечковых цистерн и расширение 4-го желудочка;
 3. Изменение конфигурации моста в виде уплощения передне-боковой поверхности с формированием фигуры треугольника или равнобокой трапеции с вершиной, обращенной в предпонтинную цистерну.
 4. Демиелинизации поперечных волокон моста и волокон, образующих область ядер шва, которые вместе образуют фигуру «креста», пересекающую мост, в виде повышенного МРС.
- Дополнительно в режиме T2 и особенно T2-градиентного-эхо выявляет депонирование железа и нейромеланина в подкорковых ядрах (стриатум), особенно при стриатонигральном варианте МСА.

Множественная системная атрофия (олигопунктоцереbellлярная форма)



Норма (пациент 1950 г.
р.)



Вариант МРТ картины при МСА

• Болезнь Гентингтона

- * Аутосомно-доминантные заболевания с поражением базальных ганглий, нарастающий гиперкинез, изменение личности, расстройство внимания, которое прогрессирует, достигая степень деменции.

Болезнь Гентингтона

МР-признаки:

- * Расширение передних рогов боковых желудочков
- * Атрофия хвостатых ядер и скорлупы с обеих сторон
- * Гетерогенное изменение МР-сигнала по T₂
(гетерогенный МРС за счет отложения гемосидерина и глиоза)



Сосудистая деменция

Сосудистая деменция

Клиника:

- * Очаговые неврологические симптомы (гемипарез, нарушение глотания)
- * Очаговый нейропсихический дефект (зависит от локализации инфаркта мозга, напр. Афазия, апраксия)
- * Нарушения ходьбы (вызванные паркинсонизмом, спастичностью, апраксией ходьбы)
- * Нарушение мочеиспускания (частые позывы, раннее развитие недержания мочи)

NB!!! Требуется подтверждение диагноза, подтверждение МРТ

Макроангиопатия

Мультиинфарктная деменция

*корковые

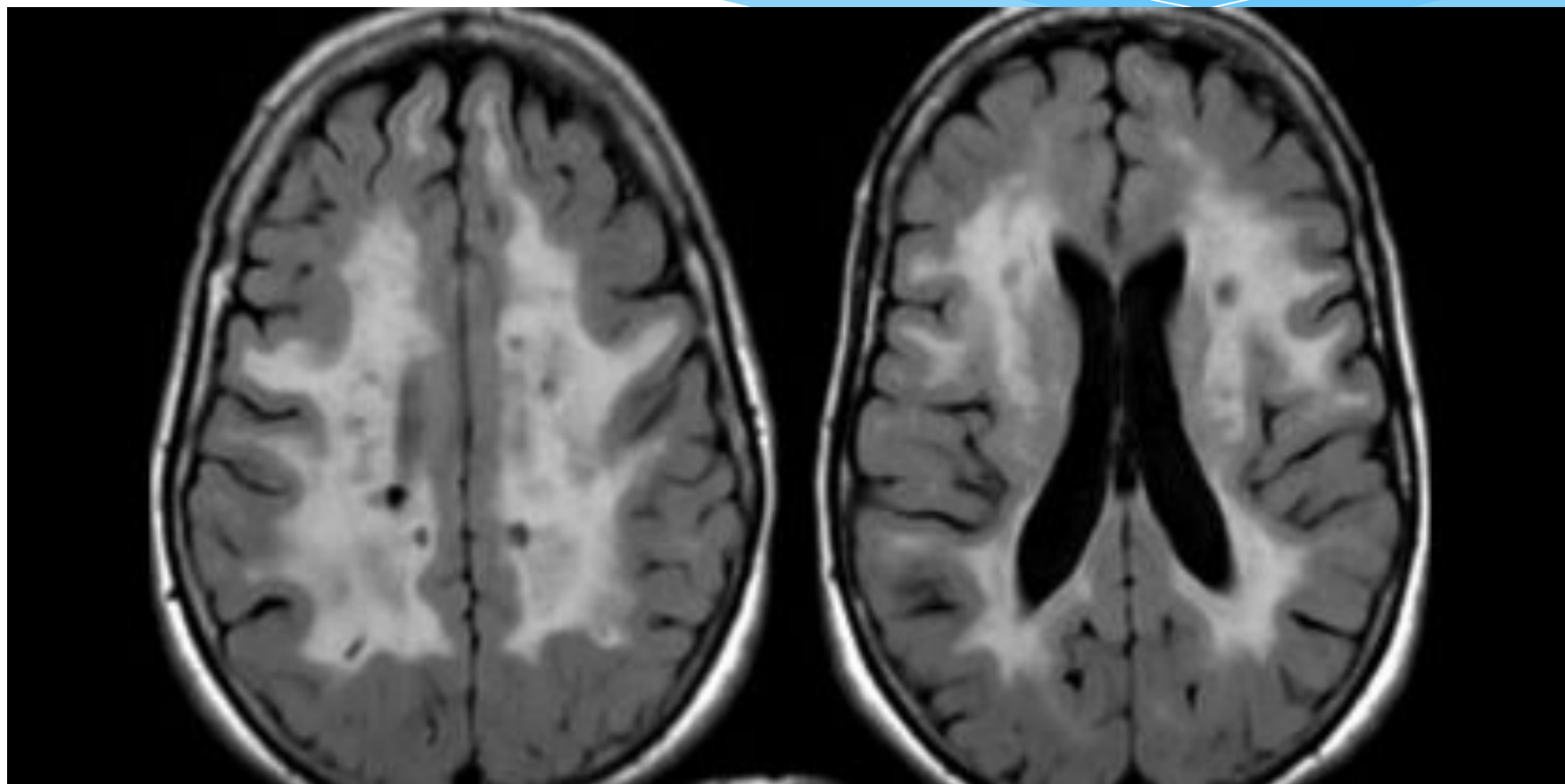
*«стратегические» инфаркты:

- Парамедианные инфаркты таламуса (левосторонние, двусторонние)
- Левосторонний инфаркт угловой извилины (аномия, аграфия, алексией, нарушение дифференцировки правой и левой сторон)
- Инфаркт хвостатого ядра
- Медиофронтальный инфаркт с поражением холинергического базального ядра Майнерта и граничащих с ним мелких холинергических ядер

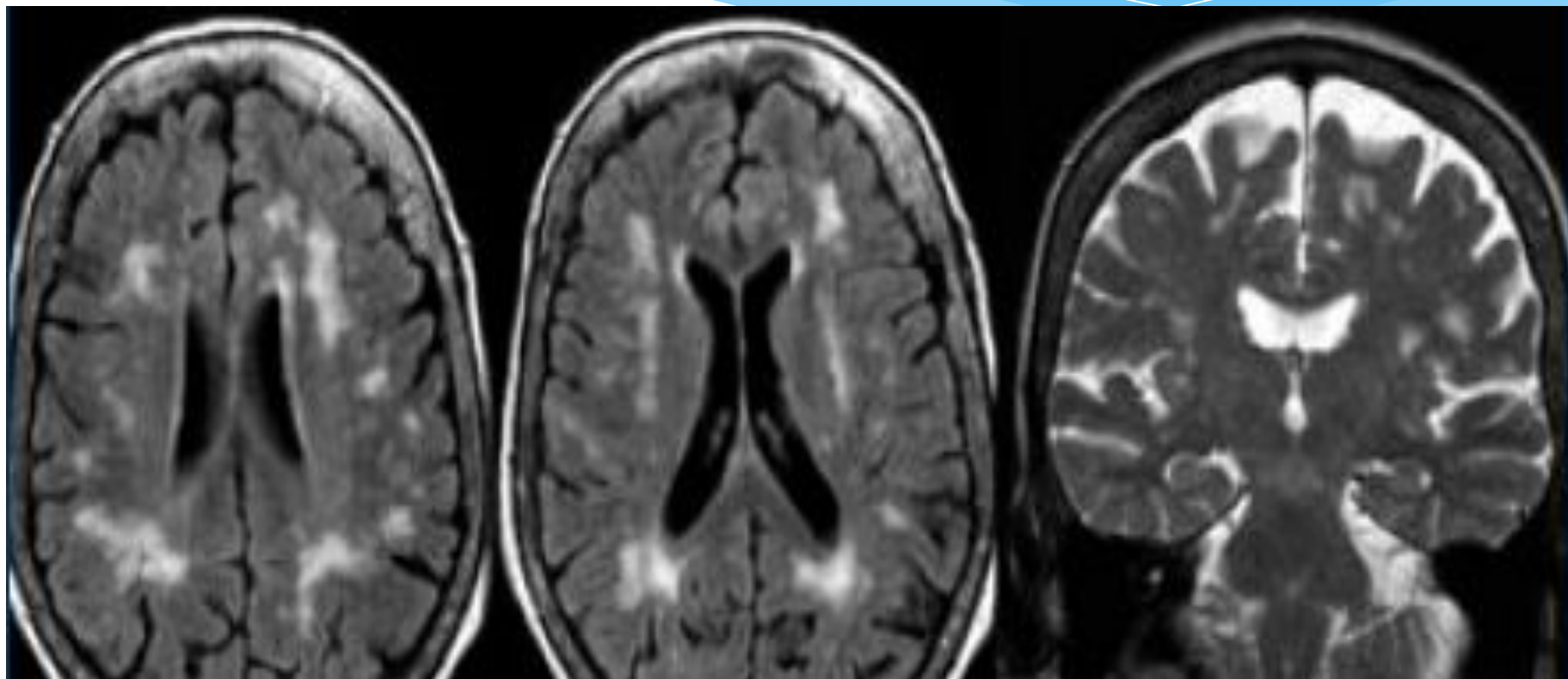
Микроангиопатия

- Подкорковые , чаще диффузные изменения – когнитивные, мотивационные аффективные и двигательные нарушения (напр. ПАЭ – подкорковая артериосклеротическая энцефалопатия или болезнь Бинсвангера: множественные лакунарные инфаркты)
- Церебральный васкулит - аутоиммунные системные заболевания (СКВ, височный артериит, узелковый периартериит), паразитарные, грибковые, вирусные и бактериальные заболевания
- CADASIL – церебральная аутосомно-доминантная ангиопатия с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией, основа – генетический дефект на хромосоме 19 (мигрень, эпи, рецидивирующие лакунарные инфаркты в молодом возрасте, развитие деменции к 40-50 годам)
- MELAS - митохондриальная энцефаломиелопатия с лактат-ацидоз и эпи, наследуемое по материнской линии, нарушение функции митохондрий (рвота, миопатия, эпи, деменция в детском возрасте)

CADASIL



Васкулярная деменция



Смешенная деменция

- * Смешанная нейродегенеративная сосудистая деменция характерна для пожилого возраста, чистая сосудистая деменция у пожилых встречается редко

Прионные заболевания

- * Наследственные
- * Трансмиссивные
- * Идиопатические

Отложение прионного белка в веществе мозга

Прионные болезни

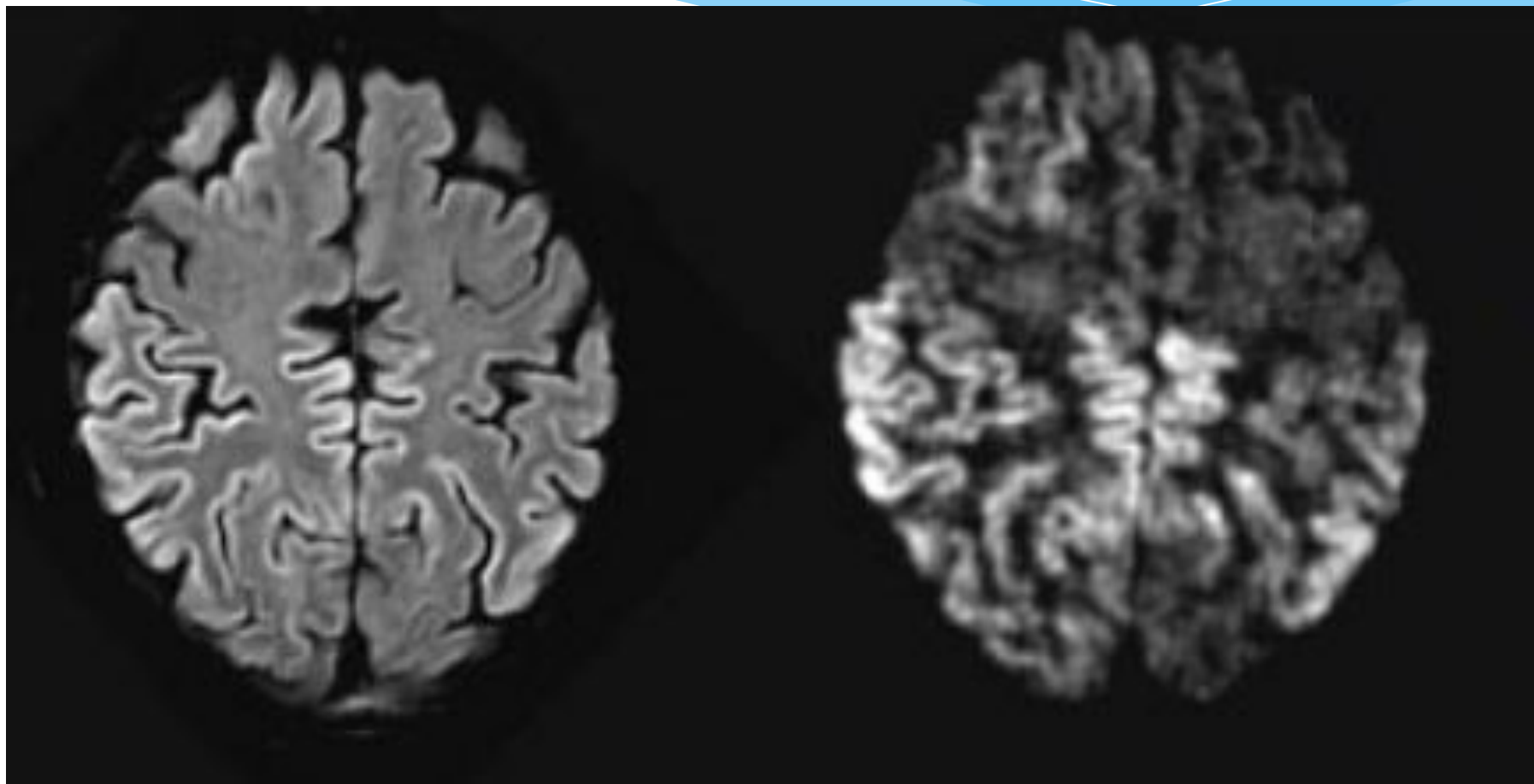
Неврологические синдромы:

- * Зрительные/мозжечковые
- * Пирамидные/экстрапирамидные
- * Быстро развивающаяся деменция (< 2 лет)

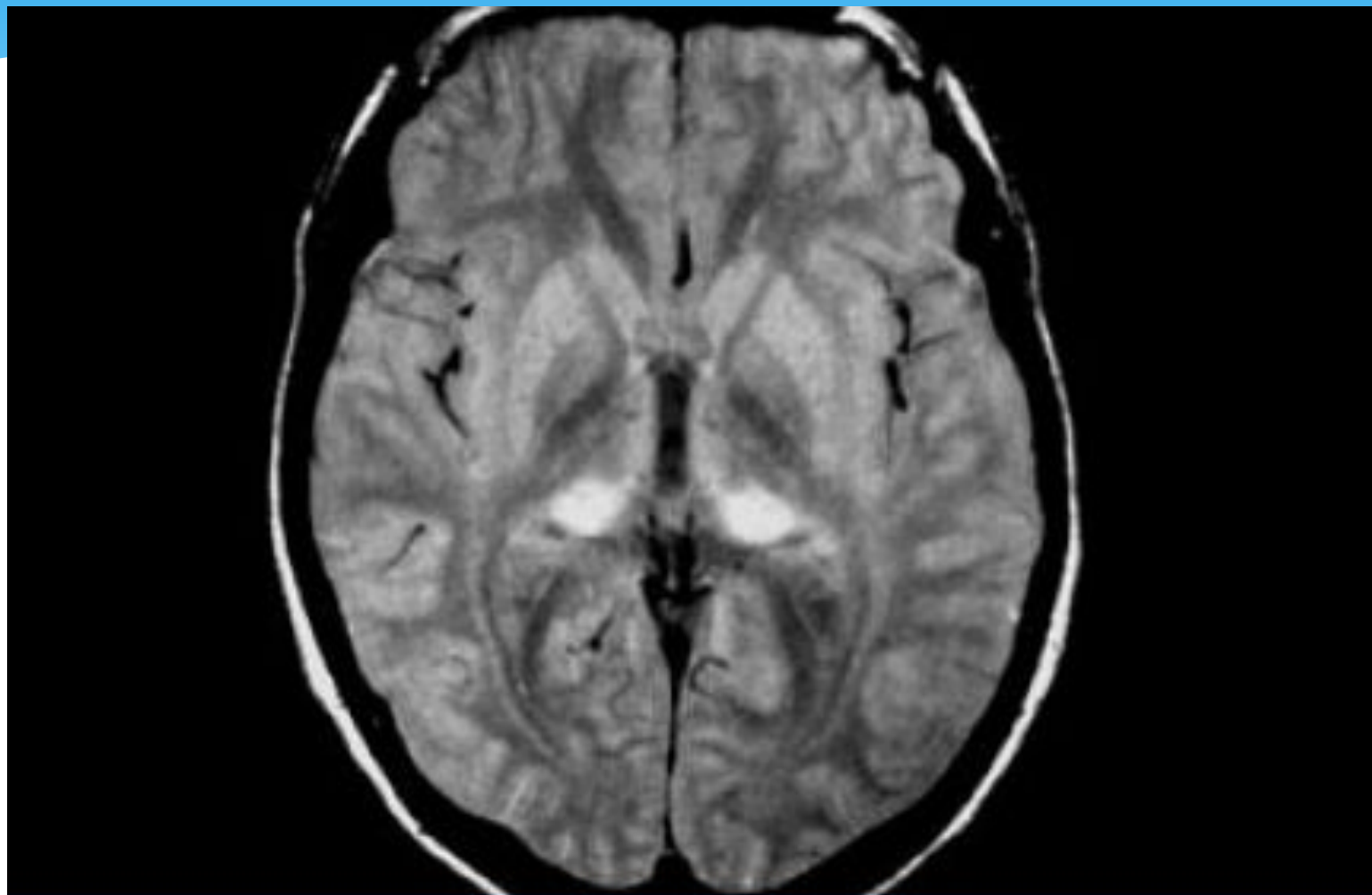
Наиболее частой прионной болезнью является болезнь Крейтцфельдта-Якоба

- * 1,3 на 1 млн человек
- * Быстро прогрессирует (<2 лет)
- * Характерны изменения ЭЭГ
- * Повышение содержания протеина в ЦСЖ
- * Структурные изменения на МРТ

болезнь Крейтцфельдта-Якоба



болезнь Крейтцфельдта-Якоба



Воспалительные заболевания ЦНС

- * СПИД-деменция – нарушение внимания, замедленность и расстройство памяти; истинная деменция наблюдается редко и сопровождается высокой концентрацией белка оболочки ВИЧ;
- * Последствия энцефалита, вызванного вирусом простого герпеса – от дискретных расстройств до тяжелой деменции;
- * Прогрессивный паралич (третичный сифилис)
- * Демиелинизирующие заболевания (рассеянный склероз)

Метаболические, алиментарные и токсические причины деменции

- * Гепатолентикулярная дегенерация
- * Гипо- и гипертиреоз
- * Гипо- и гипергликемия
- * Недостаточность витамина В12
- * Алкогольная энцефалопатия
- * Отравления наркотическими, бытовыми и промышленными средствами

Деменция при других заболеваниях ГОЛОВНОГО МОЗГА

- * Нормотензивная гидроцефалия
- * Опухоли головного мозга
- * Посттравматическая деменция
- * Гипоксическая деменция (синдром апноэ во сне)
- * Наследственные формы деменции (аутосомно-доминантные формы БА)

Дементоподобные синдромы при психических заболеваниях

- * Депрессия
- * Диссоциативный синдром (синдром Ганзера)
- * Шизофрения (при длительном течении – когнитивный дефицит)

Лекарственные деменции

При длительном приеме:

- * Бензодиазепинов
- * Противосудорожных средств
- * Антидепрессанты
- * Антихолинергические средства





ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ МРТ

- Кардиостимуляторы
- Ранний послеоперационный период /6 мес/ стентирования сосудов сердца
- Ферромагнитные импланты среднего уха
- Состояние после клипирования сосудов
- Инородные нефиксированные металлические включения /осколки, дробь, металлическая стружка/

НЕ является
противопоказанием:

- * -Наличие металлических зубных протезов
- * -Состояние после остеометаллосинтеза ТИТАНОм, ТАНТАЛОм

Высопольный аппарат МРТ Phillips, мощностью магнитного поля 1,5 Тсл



Спасибо за внимание!

«МРТ – ЭКСПЕРТ»

Воронеж – Тула – Орел – Курск – Сочи – Тверь – Владивосток – Москва – Уфа – Ростов-на-Дону
– Омск – Томск – Ю. Сахалинск – Липецк – Новосибирск – Пермь – Челябинск – Владимир –
Санкт-Петербург – Петрозаводск – Ульяновск – Мурманск – Калининград – Тольятти –
Красноярск

