

РОЛЬ МЕТОДОВ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ ДЕМЕНЦИИ

Дымша К. О.

УО "Гродненский государственный медицинский университет"

Научный руководитель: канд. мед. наук, ст. препод. Лещук Т. Ю.

Актуальность. Нейродегенеративные расстройства, приводящие к деменции, в настоящее время являются проблемой не только пожилых, но и значительного количества молодых людей. Методы нейровизуализации имеют весомое значение в мониторинге патологических изменений головного мозга, связанных с прогрессирующими нейродегенеративными состояниями, приводящими к деменции, а также в дифференциальной диагностике данных расстройств.

Цель. Обобщить данные о применении методов магнитно-резонансной (МРТ) и позитронно-эмиссионной (ПЭТ) томографии для диагностики основных состояний, приводящих к деменции.

Методы исследования. Анализ литературных источников.

Результаты и их обсуждение. Согласно определению ВОЗ, деменция – собирательный термин, описывающий состояния, приводящие к различным когнитивным нарушениям и оказывающие негативное влияние на качество повседневной жизни человека [2]. Для диагностики данных состояний используются лучевые методы (МРТ) и радиоизотопные методы (ПЭТ). Структурная МРТ позволяет оценить степень и масштабы атрофических изменений головного мозга, тогда как ПЭТ используется для оценки изменений метаболизма и уровней нейромедиаторов в соответствующих областях головного мозга [1].

Основные нейродегенеративные заболевания, приводящие к развитию деменции, включают болезнь Альцгеймера (БА), лобно-височную деменцию (ЛВД), болезнь Паркинсона (БП) и деменцию с тельцами Леви (ДТЛ).

Болезнь Альцгеймера – заболевание, морфологическим субстратом которого является формирование амилоидных бляшек и нейрофибриллярных клубков, обнаруживаемых по всему головному мозгу. Отложения амилоида визуализируются с помощью специальной метки (Питтсбургского соединения В) на ПЭТ. Кроме того, отмечаются снижение метаболизма глюкозы (в качестве метки – фтордезоксиглюкоза (ФДГ)) и изменения медиаторных систем: снижение содержания ГАМК, серотонина, дофамина и ацетилхолина в синапсах височной лобной и теменной доли, а также в базальном ядре Мейнерта [3]. На структурной МРТ выявляется значительная атрофия вышеназванных областей, в частности – медиальной височной доли, включая миндалевидное тело, гиппокамп и парагиппокампальную кору [2].

Лобно-височная деменция – полиэтиологическое заболевание, имеющее несколько клинических форм: поведенческую, двигательную и форму прогрессирующей афазии. Патогенетической основой развития ЛВД является накопление патологического тау-белка (белок, ассоциированный с микротрубочками нейронов) или патология TDP-43 (ДНК-связывающий белок, участвующий в репаративных процессах в нейронах головного мозга) [3]. На МРТ выявляется значительная атрофия лобной и височной долей, которая сильнее выражена слева, а также явление атрофии хвостатого ядра. С помощью ПЭТ с использованием ФДГ выявляется гипометаболизм глюкозы в соответствующих областях. В отличие от БА, отложения амилоида при ЛВД выявляются в минимальных количествах или не обнаруживаются вообще [2].

Болезнь Паркинсона с деменцией и деменция с тельцами Леви ввиду минимальных морфологических различий часто рассматриваются как единая патология. Морфологическим субстратом являются отложения альфа-синуклеина в нейронах головного мозга (тельца Леви). На МРТ выявляется атрофия лобно-височной области, хвостатого ядра, черной субстанции и промежуточного мозга. При помощи ПЭТ различают амилоид-положительный (более тяжелый) и амилоид-отрицательный варианты заболевания, снижение уровня дофамина и ГАМК в базальных ганглиях и уровня холинергической трансмиссии во всей коре головного мозга [1].

Выводы. Таким образом, рассмотренные методы нейровизуализации позволяют оценить не только морфофункциональные, но и молекулярные нарушения, лежащие в основе нейродегенеративных заболеваний и деменции, что обеспечивает возможность их ранней диагностики и более эффективного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. MRI-based biomarkers of accelerated aging and dementia risk in midlife: how close are we? / Maxwell L. Elliott [et al.] // ELSEVIER. – 2020. – Vol. 61. – № 10175. – P. 15-30.
2. Neuroimaging biomarkers of neurodegenerative diseases and dementia / Shannon L. Risacher [et al.] // Seminars in Neurology. – 2018. – Vol. 33. – № 4. – P. 386-416.
3. Neuroimaging in Dementia / Shannon L. Risacher [et al.] // Continuum. – 2023. – Vol. 29. – № 1. – P. 219-254.