ISSN 1998-4235 (Print) • ISSN 2522-1183 (Online)
Український неврологічний журнал.— 2023.— № 1—4.— С. 60—63.
DOI: https://doi.org/10.30978/UNJ2023-1-4-60
УДК 616.831-005:616.89-008-06

Д.М. ХРАМЦОВ, М.С. ВІКАРЕНКО

Чорноморський національний університет
імені Петра Могили, Миколаїв

Роль ультразвукового скринінгу у діагностиці хвороби дрібних судин

Мета роботи — оцінити діагностичну цінність ультразвукового скринінгу при хворобі дрібних судин (ХДС).

Матеріали та методи. Дослідження проведене на клінічних базах кафедри терапевтичних дисциплін Чорноморського національного університету імені Петра Могили (м. Одеса, м. Миколаїв) у 2020—2022 рр. Обстежено 46 пацієнтів з верифікованим діагнозом ХДС. Для верифікації використано високопольну МРТ 1,5 Тл (Siemens Symphony, Німеччина). Наявність вогнищевих уражень білої речовини головного мозку оцінювали на аксіальних Т2-зважених і FLAIR-послідовностях за допомогою шкал Fazekas, Scheltens та Koedam. Когнітивні функції оцінювали за допомогою короткої шкали оцінки вищих психічних функцій (Mini Mental State Examination (MMSE)). Усім пацієнтам проведено допплерографічне дослідження судин головного мозку за допомогою апарата Toshiba Aplio 500 (Японія). Як контроль обстежено 30 осіб аналогічного віку без ознак ХДС. Статистичну обробку даних проводили методами дисперсійного та кореляційного аналізу з використанням програмного забезпечення Statistica 14.0 (TIBCO, США).

Результати. Середній вік пацієнтів основної групи становив (64,2 ± 1,1) року, контрольної — (59,9 ± 2,6) року. У всіх пацієнтів основної групи відзначено помірне зниження когнітивних здібностей (оцінка за MMSE — (23,5 ± 0,4) бала), у контрольній групі — (26,7 ± 0,5) бала ($p < 0,05$)). При оцінці результатів МРТ у всіх пацієнтів виявлено явища лейкоенцефалопатії. У 9 (19,6 %) пацієнтів визначено ступінь I за шкалою Fazekas, у 22 (47,8 %) — ступінь II, у 15 (32,6 %) — ступінь III. У контрольній групі лише 4 (13,3 %) особи мали мінімальні ознаки лейкоенцефалопатії (I ступінь за шкалою Fazekas). Атрофія скроневої кори I ступеня за шкалою Scheltens виявлена у 14 (30,4 %) пацієнтів основної групи, атрофія парієтальної кори I ступеня за шкалою Koedam — у 8 (17,4 %). При ультразвуковому дослідженні ознаки субклінічного ураження сонних артерій визначено у 28 (69,9 %) хворих на ХДС та 5 (16,7 %) осіб у контрольній групі. При оцінці кровотоку по середній мозковій артерії в усіх хворих на ХДС зафіксовано підвищення індексу Гослінга в середньому до 1,15 ± 0,03 та індексу Пурсело до 0,66 ± 0,03. Значення індексу корелювало зі ступенем ураження за шкалою Fazekas ($r = 0,68$) та віком ($r = 0,71$), меншою мірою — з виразністю атрофії скроневої і тім'яної кори ($r = 0,35$ та $r = 0,33$). У контрольній групі середні значення пульсативного індексу становили 0,79 ± 0,03 ($p < 0,001$), індексу резистентності — 0,57 ± 0,03. При оцінці діагностичної цінності допплерометричного методу встановлено, що його чутливість — 0,96, специфічність — 0,85 ($J = 0,81$).

Висновки. Допплерографія судин головного мозку має високу діагностичну цінність для виявлення захворювань дрібних судин і може бути використана для відбору кандидатів для нейровізуалізаційної верифікації ХДС.

Ключові слова: хвороба дрібних судин, діагностика, допплерографія, нейровізуалізація.

Хвороба дрібних судин (ХДС) головного мозку — це хронічне захворювання, що прогресує, артеріол, капілярів і дрібних вен, які живлять білу речовину та глибокі структури сірої речовини головного мозку [7, 13]. Захворювання характеризується різноманітною клінічною картиною і специфічними змінами при нейровізуалізації та нейропатологічних дослідженнях головного мозку [7, 10, 13].

Стаття надійшла до редакції 27 лютого 2023 р.

Патологічні зміни дрібних судин (діаметром 50—400 мкм) призводять до пошкодження білої речовини підкіркових структур мозку [7, 12, 13]. Однак ХДС не обмежується судинами головного мозку, патологічний процес уражає весь організм. Він є клінічно гетерогенним і, за оцінками експертів, найпоширенішим цереброваскулярним захворюванням [4, 7, 12].

Хвороба дрібних судин є причиною близько 20 % інсультів, зокрема 25 % ішемічних інсультів і

Храмцов Денис Миколайович, к. мед. н.,
доцент кафедри терапевтичних дисциплін
http://orcid.org/0000-0001-9254-5814.
E-mail: krot05091976@gmail.com

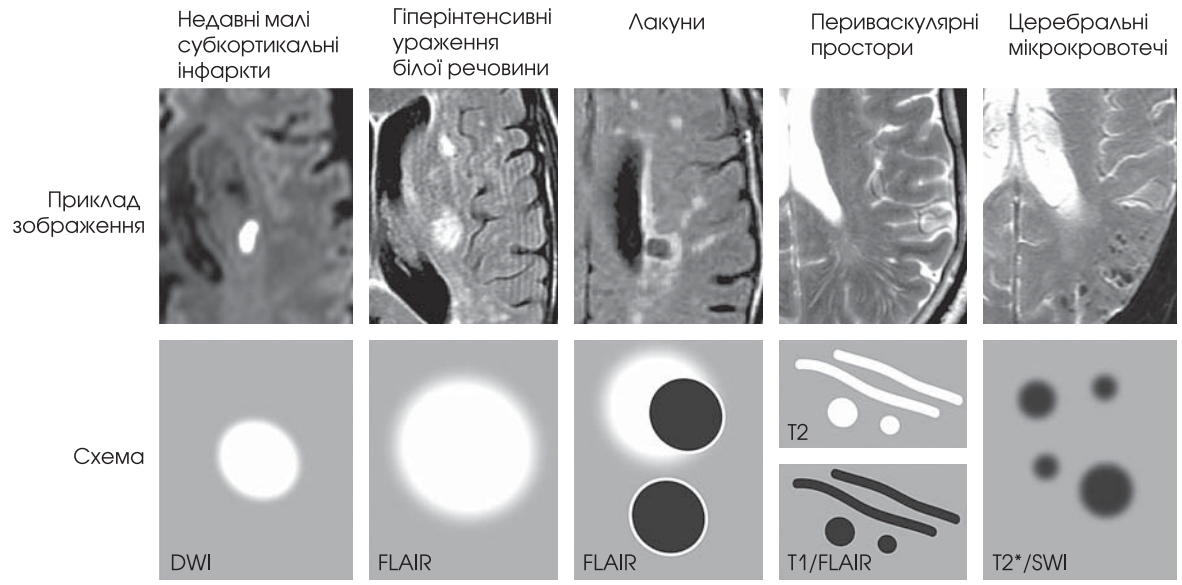

Рис. 1. *Нейровізуалізаційні ознаки хвороби дрібних судин (8)*

45 % випадків судинних деменцій [4]. Номенклатура та рентгенологічні фенотипи ХДС узгоджені у 2013 р. Протокол STRIVE (STandards for Reporting Vascular changes on nEuroimaging) [8] установлює діагностичні стандарти та оцінює індивідуальні рентгенологічні фенотипи CSVD та їхні клінічні наслідки (рис. 1).

Провідну роль у діагностиці ХДС відіграють магнітно-резонансна томографія (МРТ) і комп'ютерна томографія (КТ) головного мозку, але МРТ має більшу чутливість і специфічність. Надійна рентгенологічна оцінка можлива лише за допомогою МРТ високої резолюції (принаймні 1,5 Тл) з дослідженнями у послідовностях FLAIR (відновлення інверсії з ослабленням рідини), T2* (зважені зображення за допомогою градієнта відлуння T2*) або SWI (зважене зображення за чутливістю), T1 (зважені зображення за допомогою градієнта відлуння T1) і DWI (дифузійно-зважене зображення) [7, 8, 11].

За даними різних авторів, частота ХДС у 6—10 разів вища, аніж частота гострих порушень мозкового кровообігу. Поширеність ХДС зростає з віком. Істотних гендерних відмінностей для захворювання не встановлено [7, 4, 10, 13].

Останніми роками збільшилася кількість публікацій, присвячених застосуванню методів ультразвукової діагностики при ХДС [2, 5, 9]. Йдеться переважно про виявлення супутніх стенозів брахіоцефальних судин та можливість оцінки мозкової перфузії і скринінгу на наявність мікроемболів. Однак консенсусу щодо включення ультрасонографічних методів у протокол діагностики ХДС не досягнуто.

Мета роботи — оцінити діагностичну цінність ультразвукового скринінгу при хворобі дрібних судин.

Матеріали та методи

Дослідження проведене на клінічних базах кафедри терапевтичних дисциплін Чорноморського національного університету імені Петра Могили (м. Одеса, м. Миколаїв) у 2020—2022 рр. Обстежено 46 пацієнтів з верифікованим діагнозом ХДС. Для верифікації використано високопольну МРТ 1,5 Тл (Siemens Symphony, Німеччина).

Наявність вогнищевих уражень білої речовини головного мозку оцінювали на аксіальних T2-зважених і FLAIR-послідовностях за допомогою шкали Fazekas [14] та визначали стадію: 0 (відсутність уражень), 1 (неконфлюентні ураження), 2 (конфлюентні ураження), 3 (дифузні ураження). Ступінь медіальної скроневої атрофії оцінювали на T1-зважених зображеннях відповідно до шкали Scheltens [14]: 0 (без атрофії), 1 (легка атрофія), 2 (легка/помірна атрофія), 3 (помірна/виразна атрофія), 4 (виразна атрофія). Парієтальну атрофію оцінювали на T1-зважених зображеннях з використанням шкали Koedam [6], яка містить 4 ступені: 0 (без атрофії), 1 (легка атрофія), 2 (помірна

атрофія) і 3 (тяжка атрофія). Церебральні мікрокровотечі оцінювали за T2*-зваженими градієнтними послідовностями з дихотомічною класифікацією відповідно до наявності чи відсутності [2, 6, 14].

Когнітивні функції оцінювали за допомогою короткої шкали оцінки вищих психічних функцій (Mini Mental State Examination (MMSE)) [15].

Усім пацієнтам проведено допплерографічне дослідження судин головного мозку за допомогою апарата Toshiba Aplio 500 (Японія) [1]. Як контроль обстежено 30 осіб аналогічного віку без ознак ХДС.

Статистичну обробку проводили методами дисперсійного та кореляційного аналізу з використанням програмного забезпечення Statistica 14.0 (TIBCO, США) [3].

Результати та обговорення

Середній вік пацієнтів основної групи становив (64,2 ± 1,1) року, контрольної — (59,9 ± 2,6) року. Хворі на ХДС скаржилися переважно на погіршення пам'яті та уваги (100 %), частий головний біль (76,1 %), тремор (52,2 %), хиткість ходи (34,8 %) та порушення сечовипускання (23,9 %). У більшості випадків у хворих було виразне коморбідне тло. Супутніми захворюваннями були гіпертонічна хвороба (87,0 %), ішемічна хвороба серця (52,2 %), цукровий діабет 2 типу (39,1 %) та хронічне обструктивне захворювання легень (21,7 %).

У всіх пацієнтів основної групи відзначено помірне зниження когнітивних здібностей (оцінка за MMSE — (23,5 ± 0,4) бала), у контрольній групі — (26,7 ± 0,5) бала ($p < 0,05$)).

При оцінці результатів МРТ у всіх пацієнтів виявлено явища лейкоенцефалопатії. У 9 (19,6 %) пацієнтів визначено ступінь I за шкалою Fazekas, у 22 (47,8 %) — ступінь II, у 15 (32,6 %) — ступінь III. У контрольній групі лише 4 (13,3 %) особи мали мінімальні ознаки лейкоенцефалопатії (I ступінь за шкалою Fazekas). Атрофія скроневої кори I ступеня за шкалою Scheltens виявлена у 14 (30,4 %) пацієнтів основної групи, атрофія парієтальної кори I ступеня за шкалою Koedam — у 8 (17,4 %).

При ультразвуковому дослідженні ознаки субклінічного ураження сонних артерій визначено у 28 (69,9 %) хворих на ХДС та 5 (16,7 %) осіб у контрольній групі.

При оцінці кровотоку по середній мозковій артерії в усіх хворих на ХДС зафіксовано підвищення індексу Гослінга в середньому до 1,15 ± ± 0,03 та індексу Пурсело до 0,66 ± 0,03. Значення індексу корелювало зі ступенем ураження за шкалою Fazekas ($r = 0,68$) та віком ($r = 0,71$), меншою мірою — з виразністю атрофії скроневої і тім'яної кори ($r = 0,35$ та $r = 0,33$). У контрольній групі середні значення пульсативного індексу становили 0,79 ± 0,03 ($p < 0,001$), індексу резистентності — 0,57 ± 0,03. Таким чином, у пацієнтів з нормальними значеннями індексу ймовірність маніфестованого захворювання дрібних судин є низькою.

При оцінці діагностичної цінності допплерометричного методу встановлено, що його чутливість — 0,96, специфічність — 0,85 ($J = 0,81$).

Висновки

Допплерографія судин головного мозку має високу діагностичну цінність для виявлення захворювань дрібних судин і може бути використана для відбору кандидатів для нейровізуалізаційної верифікації ХДС.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція та дизайн дослідження, формулювання висновків — Д. Х.; клінічні дослідження — Д. Х., М. В.; аналіз результатів, формулювання висновків, підготовка статті до друку — М. В.; редагування — Д. Х.

Література

1. Глоба МЮ, Калашніков ВЙ, Лінська ГВ, Динник ОБ. Практичні рекомендації з дуплексного сканування магістральних судин шиї та голови (проект). Радіологічний вісник. 2017;(1-2):40-5.
2. Пантелеєнко ЛВ, Крилова ВЮ. Особливості клінічного перебігу ішемічного інсульту на тлі хвороби малих судин. Український неврологічний журнал. 2018;(3-4):26-31.
3. Фетісов ВС. Пакет статистичного аналізу даних STATISTICA. Ніжин: НДУ ім. М. Гоголя; 2018. 114 с.
4. Caplan LR. Lacunar infarction and small vessel disease: pathology and pathophysiology. J Stroke. 2015 Jan;17(1):2-6. doi: 10.5853/jos.2015.17.1.2. PMID: 25692102; PMCID: PMC4325635.
5. Chojdak-Łukasiewicz J, Dziadkowiak E, Zimny A, Paradowski B. Cerebral small vessel disease: A review. Adv Clin Exp Med. 2021 Mar;30(3):349-56. doi: 10.17219/acem/131216. PMID: 33768739.
6. Kaushik S, Vani K, Chumber S, Anand KS, Dhamija RK. Evaluation of MR visual rating scales in major forms of dementia. J Neurosci Rural Pract. 2021 Jan;12(1):16-23. doi: 10.1055/s-0040-1716806. PMID: 33531755; PMCID: PMC7846312.
7. Litak J, Mazurek M, Kulesza B, et al. Cerebral small vessel disease. Int J Mol Sci. 2020 Dec 20;21(24):9729. doi: 10.3390/ijms21249729. PMID: 33419271; PMCID: PMC7766314.
8. Mahammedi A, Wang LL, Williamson BJ, et al. Small vessel disease, a marker of brain health: what the radiologist needs to know. AJNR Am J Neuroradiol. 2022 May;43(5):650-60. doi: 10.3174/ajnr.A7302. Epub 2021 Oct 7. PMID: 34620594; PMCID: PMC9089248.
9. Mok V, Ding D, Fu J, et al. Transcranial Doppler ultrasound for screening cerebral small vessel disease: a community study. Stroke. 2012 Oct;43(10):2791-3. doi: 10.1161/STROKEAHA.112.665711. Epub 2012 Sep 4. PMID: 22949475.
10. Moretti R, Caruso P. Small vessel disease-related dementia: an invalid neurovascular coupling? Int J Mol Sci. 2020 Feb 7; 21(3):1095. doi: 10.3390/ijms21031095. PMID: 32046035; PMCID: PMC7036993.
11. Neumann K, Günther M, Düzel E, Schreiber S. Microvascular impairment in patients with cerebral small vessel disease assessed with arterial spin labeling magnetic resonance imaging: a pilot study. Front Aging Neurosci. 2022 May 19;14:871612. doi: 10.3389/fnagi.2022.871612. PMID: 35663571; PMCID: PMC9161030.

12. Schmidt R, Seiler S, Loitfelder M. Longitudinal change of small-vessel disease-related brain abnormalities. J Cereb Blood Flow Metab. 2016 Jan;36(1):26-39. doi: 10.1038/jcbfm.2015.72. PMID: 25899293; PMCID: PMC4758559.
13. Wardlaw JM, Smith C, Dichgans M. Small vessel disease: mechanisms and clinical implications. Lancet Neurol. 2019 Jul;18(7):684-96. doi: 10.1016/S1474-4422(19)30079-1. Epub 2019 May 13. PMID: 31097385.
14. Zeng W, Chen Y, Zhu Z, et al. Severity of white matter hyperintensities: Lesion patterns, cognition, and microstructural changes. J Cereb Blood Flow Metab. 2020 Dec;40(12):2454-63. doi: 10.1177/0271678X19893600. PMID: 31865841. PMCID: PMC7820685.
15. Zulfiqar AA, Thomasset de Longuemarre A. Codex et MMSE: que choisir? [Codex and MMSE: what to choose?]. Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil. 2019 Sep 1;17(3):279-89. PMID: 31449046.. French.

D.M. KHRAMTSOV, M.S. VIKARENKO
Black Sea National University named after Petro Mohyly, Mykolaiv

The role of ultrasound screening in the diagnosis of small vessel disease

Objective — Objective — to assess the diagnostic value of ultrasound screening in small vessel disease.

Materials and methods. The study was carried out on the clinical bases of the Department of Therapeutic Disciplines of Black Sea National University named after Petro Mohyla (Odesa, Mykolaiv) from 2020 to 2022. A high-field 1.5 T MRI (Siemens Symphony, Germany) was used for verification. The presence of focal brain white matter lesions was assessed on axial T2-weighted and FLAIR sequences using the Fazekas, Scheltens, and Koedam scales. Cognitive functions were assessed using the MMSE scale. All patients underwent Doppler imaging of cerebral vessels using a Toshiba Aplio 500 device (Japan). As a control, 30 individuals of the same age without signs of SVD were examined. Statistical processing was carried out using methods of dispersion and correlation analysis with Statistica 14.0 software (TIBCO, USA).

Results. All patients in the main group exhibited a moderate decrease in cognitive abilities, with an MMSE score of (23.5 ± 0.4) points (in the control group — (26.7 ± 0.5) points, $p < 0.05$). When evaluating the results of the MRI study, phenomena of leukoencephalopathy were observed in all patients. In 9 (19.6 %) patients, stage I according to Fazekas was determined, in 22 (47.8 %) — stage II, and in 15 (32.6 %) — stage III according to Fazekas. For comparison, in the control group, only 4 (13.3 %) had minimal signs of leukoencephalopathy (grade I according to Fazekas). Atrophy of the temporal cortex of the 1st degree according to Scheltens was detected in 14 (30.4 %) patients in the main group, and atrophy of the parietal cortex of the 1st degree according to Koedam was observed in 8 (17.4 %). During ultrasound examination, signs of subclinical carotid artery lesions were found in 28 (69.9 %) patients with SVD and in 5 (16.7 %) individuals in the control group. When assessing the blood flow in the middle cerebral artery of all patients with SVD, an increase in the Gosling index to 1.15 ± 0.03 and Pourcelot index to 0.66 ± 0.03 was observed. The value of the pulsatility index correlated with the degree of damage according to Fazekas ($r = 0.68$) and age ($r = 0.71$), and to a lesser extent with the severity of atrophy of the temporal and parietal cortex ($r = 0.35$ and $r = 0.33$). In the control group, the average values of the pulsatility index were 0.79 ± 0.03 ($p < 0.001$), and the resistance index was 0.57 ± 0.03. When assessing the diagnostic value of the Dopplerometric method, it was established that its sensitivity is 0.96, and specificity is 0.85 ($J = 0.81$).

Conclusions. Cerebral vascular Doppler ultrasound has a high diagnostic value for detecting diseases of small vessels and can be used to select candidates for neuroimaging verification of SVD.

Keywords: small vessel disease, diagnosis, dopplerography, neuroimaging.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Храмцов ДМ, Вікаренко МС. Роль ультразвукового скринінгу у діагностиці хвороби дрібних судин. Український неврологічний журнал. 2023;1-4:60-63. doi: 10.30978/UNJ2023-1-4-60.

Khramtsov DM, Vikarenko MS. (The role of ultrasound screening in the diagnosis of small vessel disease). Ukrainian Neurological Journal. 2023;1-4:60-63. http://doi.org/10.30978/UNJ2023-1-4-60. Urkainian.