

# Аналіз зв'язку концентрації заліза в базальних ядрах із когнітивними порушеннями у хворих на гіпертензивну та атеросклеротичну енцефалопатію при дослідженні змін магнітної сприйнятливості підкіркових структур ГОЛОВНОГО МОЗКУ

## Петренко М. С.

Аспірант кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

## Грабовецкий С. А.

лікар-рентгенолог відділення променевої діагностики Клінічна лікарня «Феофанія» Державного управління справами

## Резюме

Судинні захворювання головного мозку є важливою медико-соціальною проблемою, що негативно впливає на економіку країни та на життя суспільства загалом. Дисциркуляторна енцефалопатія належить до повільно прогресуючих порушень мозкового кровообігу, в розвитку якого важливу роль відіграють гіпертонічна хвороба, атеросклероз, цукровий діабет та інші хвороби, які уражають судини головного мозку. Метою дослідження було виявлення специфічного патерну накопичення заліза у підкіркових структурах головного мозку хворих на гіпертензивну та атеросклеротичну енцефалопатію для вдосконалення діагностичних критеріїв розвитку когнітивних порушень. Для дослідження було відібрано 20 хворих основної групи із діагнозом гіпертензивної та

атеросклеротичної енцефалопатії, та групу контролю склали 20 пацієнтів, результати нейропсихічних тестувань у яких були у межах норми. За результатами дослідження встановлено, що накопичення заліза в базальних гангліях вище у хворих основної групи порівняно із групою контролю. Точний механізм збільшення концентрації заліза в базальних гангліях пацієнтів основної групи не відомий, але дане дослідження підтверджує, що відкладання підкіркового заліза може використовуватись як біомаркер для ранньої діагностики судинної деменції, що розвивається на фоні гіпертензивної та атеросклеротичної енцефалопатії. За результати дослідження достовірно встановлено наявність негативної кореляції між гіпоінтенсивністю підкіркових ядер та нейропсихологічними показниками у хворих основної групи.

**Ключові слова:** гіпертензивна енцефалопатія, атеросклеротична енцефалопатія, деменція, когнітивні порушення, гіпоінтенсивність підкіркових ядер, накопичення заліза в базальних гангліях.

Судинні захворювання головного мозку є важливою медико-соціальною проблемою, що негативно впливає на економіку країни та на життя

суспільства загалом. Дисциркуляторна енцефалопатія належить до повільно прогресуючих порушень мозкового кровообігу, в розвитку якого важливу роль відіграють гіпертонічна хвороба, атеросклероз, цукровий діабет та інші хвороби, які уражають судини головного мозку. Доцільно відмітити, що найчастіше причиною розвитку дисциркуляторної енцефалопатії є повторні церебральні гіпертонічні судинні кризи, транзиторні ішемічні атаки та «малі інсульти», рідше захворювання розвивається внаслідок поступової ішемії мозку [1].

Термін «хвороба дрібних судин» (ХДС) (small vessel disease, SVD), що часто застосовується у закордонних наукових виданнях, об'єднує гетерогенну групу захворювань, що відрізняються різною етіологією та патогенезом: церебральний атеросклероз; спорадична або стареча амілоїдна ангіопатія; спадкові або генетично детерміновані, патології дрібних судин (синдроми CADASIL, CARASIL); запальна або імунологічно обумовлена хвороба дрібних судин; венозний колагеноз; інші хвороби дрібних судин [12]. Статистично атеросклеротичне ураження дрібних судин головного мозку на тлі гіпертонічної хвороби займає перше місце у переліку цих захворювань [16].

Діагноз дисциркуляторної енцефалопатії досить рідко зустрічається у англійській науковій літературі та повсякденній практиці закордонних лікарів, натомість захворювання головного мозку, що супроводжується ураженням дрібних судин атеросклеротичного та гіпертонічного генезу найчастіше визначається, як «судинне когнітивне зниження» (СКЗ) (vascular cognitive impairment (VCI)), а в залежності від тяжкості порушення виділяють також легке судинне когнітивне зниження (лСКЗ) (mild vascular cognitive disorder (mVCD)) та судинну деменцію (СД) (vascular dementia (VD)) [14]. Це обумовлено тим, що когнітивні порушення, зазвичай, є першими проявами даного захворювання. Клінічно, судинна деменція характеризується зниженням інтелекту із поступовим прогресуванням та флюктуючим типом перебігу, у той час, як розлади особистості, зазвичай, не розвиваються [24]. Судинна деменція є найрозповсюдженішим варіантом деменції після хвороби Альцгеймера [4]. Підкіркова судинна деменція ((ПсД) Subcortical vascular dementia (SVaD)), що є наслідком хвороби дрібних судин, складає приблизно 50% від кількості усіх судинних деменцій [29].

На разі, більшість досліджень щодо порушень когнітивної сфери, зосереджені на вивченні ранніх проявів хвороби Альцгеймера, що визначаються як амnestичне легке когнітивне зниження аЛКЗ (amnestic mild cognitive impairment (aMCI)). Проте, клінічно важливим є дослідження зниження когнітивної сфери внаслідок судинного ураження підкіркових структур: підкіркове легке судинне когнітивне зниження (плСКЗ (subcortical vascular mild cognitive impairment (svMCI))), що, в свою чергу, є початковим проявом СД і має диференціюватися із аЛКЗ [15].

Пошук потенційних біомаркерів для ранньої діагностики плСКЗ є важливим науковим завданням,

оскільки це дасть змогу виявляти захворювання на ранніх стадіях, а корекція факторів ризику та відповідна медикаментозна терапія може попередити перехід плСКЗ у СД [22, 24].

У хворих із плСКЗ порушення інтелектуальної сфери проявляється ураженням мовної і зорової просторово-орієнтаційної сфер, а також амnestичними розладами, що пов'язано із функціональними та структурними порушеннями різноманітних ділянок головного мозку. Проте, в першу чергу пошкодження виявляються в підкіркових структурах, а саме в базальних гангліях та таламусі [13, 28]. За даними літератури відсутня загальноприйнята класифікація когнітивних порушень саме судинного генезу, яка б враховувала морфологічний субстрат захворювання [3, 7, 21], тому у даному дослідженні для відображення когнітивних порушень, як наслідок хронічної ішемії мозку на тлі гіпертонічної хвороби та церебрального атеросклерозу, будуть використовуватись загальноприйняті терміни: СКЗ, лСКЗ, СД [16].

Морфологічні зміни мозку хворих із СД або лСКЗ на тлі гіпертензивної та атеросклеротичної енцефалопатії мають специфічні нейровізуалізаційні риси (neuroimaging features), до яких відносять ознаки перенесених дрібних мікроінфарктів (Recent small subcortical infarct), наявність лакун судинного генезу (Lacune of presumed vascular origin), гіперінтенсивність білої речовини імовірно судинного генезу або лейкоареоз (white matter hyperintensity of presumed vascular origin or leukoaraosis). Зазначені ознаки виявляються при проведенні стандартних режимів МРТ (T1, T2, TIRM) і часто зустрічаються у пацієнтів із СД (приблизно у 62%) [2, 23]. Проте, ці ознаки мають порівняно низький рівень специфічності, тому є менш інформативними, ніж зміни, що виявляються при проведенні МРТ у більш чутливих режимах. До них можна віднести зміни магнітної сприйнятливості певних структур мозку та церебральні мікрокрововиливи, що виявляються за допомогою МРТ в режимі SWI (зображення зважені за магнітною сприйнятливістю).

SWI дослідження базується на виявленні зміни магнітної сприйнятливості структур мозку, як наслідок зміни метаболізму залізовмісних білків та молекул. Залізо в мозку може знаходитись у формі гемоглобіну, залізовмісних ензимів та негемічного заліза [8, 17]. Гемосидерин (негемічне залізо) є сильним парамагнетиком, тому в магнітному полі МРТ сканера утворюється велика кількість локальних мікроскопічних магнітних полів, що створюють значні макроскопічні неоднорідності, які оточують ЦМК та призводять до швидкого спадання МРТ сигналу. Цей феномен називається «ефектом сприйнятливості» [20, 26, 27]. SWI зображення вважаються достовірним способом визначення вмісту заліза, що підтверджується гістопатологічними дослідженнями [6, 30].

Патологічний характер відкладання заліза в мозку потрібно диференціювати із фізіологічним, пов'язаним із віком, відкладанням заліза [6, 11]. Дослідження здорових людей виявляють високий рівень заліза у хвостатому ядрі, блідій кулі, чорній

субстанції, червоному ядрі, у той час як рівень заліза у корі порівняно низький, що зумовлює відповідно більший або менший рівень магнітної сприйнятливості, що фіксується за допомогою SWI послідовностей MPT [9, 19].

У дослідженні Li W., et al. (2013) при аналізі використання SWI режиму MPT у 191 здорової особи віком від 1 до 83 років було виявлено, що магнітна сприйнятливість залізовмісної сірої речовини із віком експотенційно зростає. У цьому ж дослідженні було виявлено, що магнітна сприйнятливість білої речовини із розвитком мозку спершу набуває діамагнетичних характеристик, які із віком спадають [18] (мал. 1).

Питання стосовно того, чи відкладання заліза у підкіркових структурах відображає первинний патологічний процес або є наслідком хвороби – залишається дискусабельним, проте, незалежно від цього, відкладання залізовмісних молекул є достовірним маркером розвитку нейродегенеративного процесу [5]. У інших дослідженнях була виявлена кореляція між ступенем когнітивного зниження та відкладанням заліза в гіпокампі, хвостатому ядрі, блідій кулі, лушпині та чорній субстанції, що при проведенні MPT у SWI режимі проявляється збільшенням гіпоінтенсивності (зниженням інтенсивності) досліджуваної структури. Враховуючи те, що кількість подібних досліджень та їх обсяг незначні і зв'язки між специфічним патерном відкладання заліза в базальних гангліях мозку та клінічними проявами дисциркуляторної енцефалопатії при гіпертонічній хворобі та церебральному атеросклерозі потребують подальшого вивчення, аналіз MPT досліджень у SWI режимі при розвитку когнітивних порушень є актуальною науковою проблемою, що і стало метою нашої роботи.

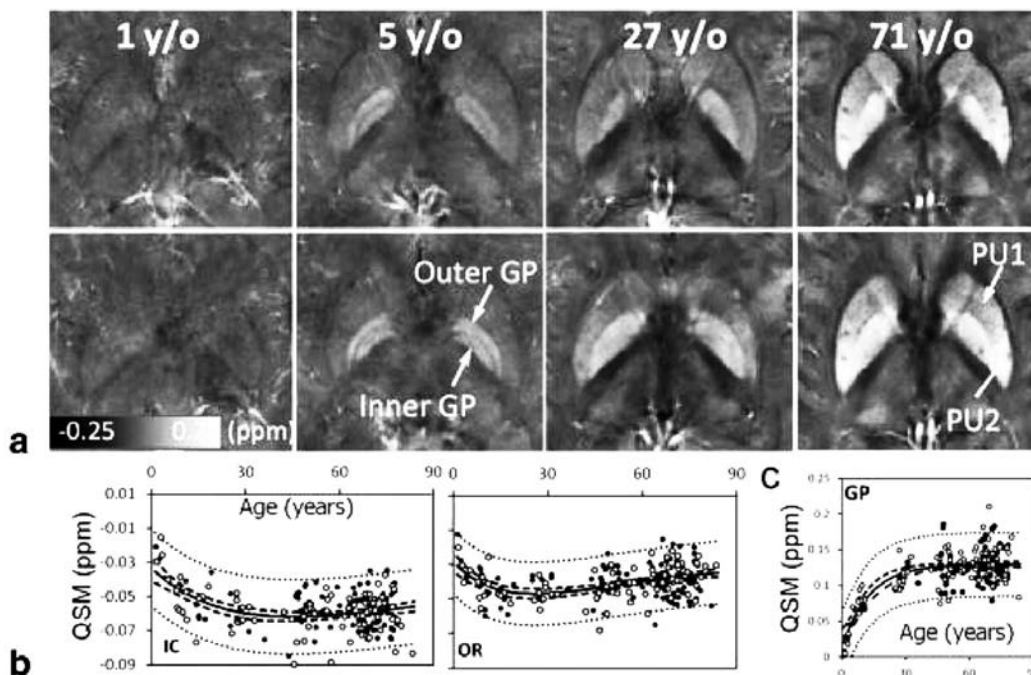
## Мета дослідження

Виявлення специфічного патерну накопичення заліза у підкіркових структурах головного мозку хворих на гіпертензивну та атеросклеротичну енцефалопатію для вдосконалення діагностичних критеріїв розвитку когнітивних порушень.

## Матеріали і методи дослідження

Для дослідження було відібрано 20 хворих із діагнозом гіпертензивної та атеросклеротичної енцефалопатії, що знаходились на лікування в відділенні нейросудинної патології Клінічної лікарні «Феофанія» Державного управління справами з грудня 2016 року по квітень 2017 року, що склали основну групу. Всім хворим проводились загальноклінічні обстеження, неврологічне та нейропсихологічне обстеження, а також MPT головного мозку. Наявність судинного ураження підкіркових структур, як наслідок хронічної ішемії мозку встановлювалась на основі гіперінтенсивності білої речовини, що визначалась за допомогою T2 MPT послідовності при наявності принаймні одного лакунарного інфаркту [7]. Критеріями виключення були наявність у пацієнта кортикальних або субкортикальних нелакунарних інфарктів, наявність перенесених раніше обширних інфарктів головного мозку, ураження білої речовини мозку специфічного (не судинного) генезу, наявність нейродегенеративних захворювань (хвороба Альцгеймера або хвороба Паркінсона), внутрішньочерепні крововиливи в анамнезі, наявність нормотензивної гідроцефалії, алкогольної енцефалопатії. Виключались також пацієнти із глибокою депресією та іншими важкими психічними розладами та ті, що мали протипоказання для проведення MPT.

Критеріями включення були скарги на порушення когнітивної сфери, що відмічав сам пацієнт або



Мал. 1.

особа, що наглядала за пацієнтом при збереженні повсякденної активності та здатності до самообслуговування, а також виявлене при тестуванні когнітивне зниження в одному або кількох доменах (пам'ять, функція увага-виконання, мовлення, візуально-просторова орієнтація). Наявність лСКЗ встановлювалась на основі попередніх досліджень [15]. До групи контролю увійшло 20 пацієнтів, результати нейропсихічних тестувань у яких були у межах норми. Статистично групи за віком, статтю та рівнем освіти не відрізнялись (всі обстежені були правшами).

Дане дослідження було схвалено етичною комісією Національної медичної академії ім. П.Л. Шупика. Письмова інформована згода на участь у дослідженні була отримана від всіх досліджуваних пацієнтів.

Усі досліджувані пройшли нейропсихологічні тести. Когнітивний статус був оцінений за Короткою шкалою оцінки психічного статусу (MMSE) та Монреальською шкалою оцінки когнітивних функцій (MoCA) впродовж десяти днів після проведення МРТ.

Визначення зв'язку між рівнем гіпоінтенсивності підкіркових структур (лушпини, блідій кулі та головки хвостатого ядра), що виявляється на SWI знімках та ступенем когнітивного зниження, що вдосконалять пошук специфічних біомаркерів для ранньої діагностики когнітивних порушень судинного генезу проводили за даними SWI знімків, одержаних за допомогою МР томографа Siemens 1.5Тл MAGNETOM Espree. Сканування проводилось паралельно до передньо-задньої комісуральної лінії із використанням тривимірної очищеної градієнт-ехо послідовності високого розширення із наступними параметрами: TR/TE, 49/40; товщина зрізу-2 мм; поле зору 20,1×23,0 см.

За допомогою програми SPIN (MRI Institute for Biomedical Research, Detroit, Michigan) проводився вибір області інтересу (OI) та оцінка рівня інтенсивності вибраних структур білатерально: лушпини (putamen, PU), блідій кулі (globus pallidus, GP), головки хвостатого ядра (Caput nucleus caudatus CNC) (мал. 2).

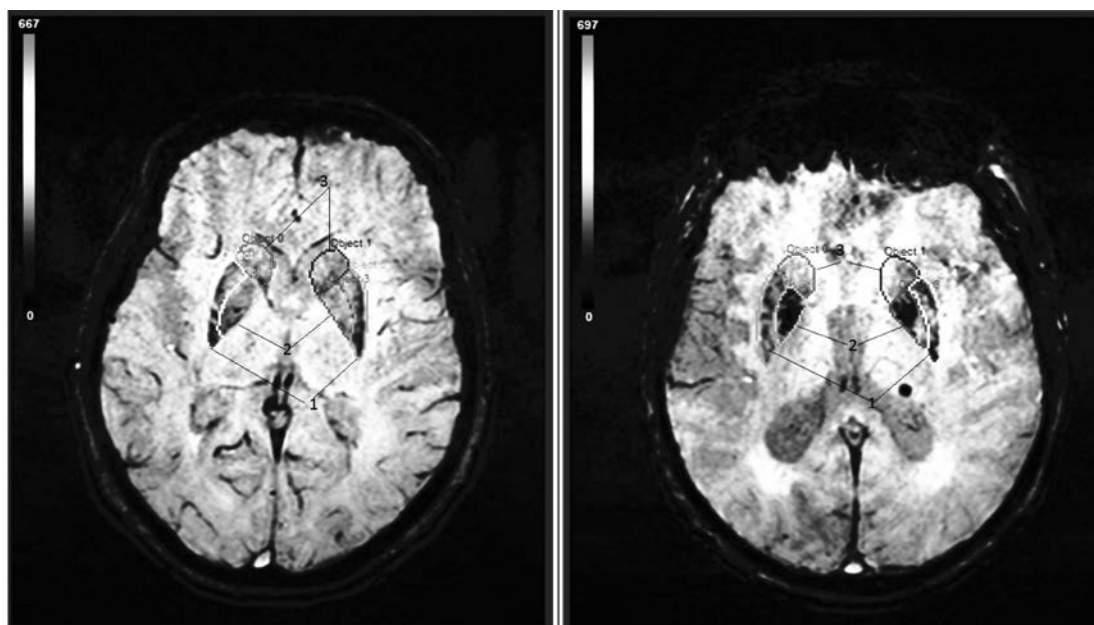
Отримані дані, що мали нормальне розподілення, порівняння значень магнітної сприйнятливості та міжгрупових відмінностей групи контролю та групи із лСКЗ, аналізувалися за допомогою критерія Стьюдента ( $t$ ) для двусторонніх гіпотез.

### Результати та обговорення

В результаті проведеного дослідження, між обстеженими основної та контрольної групи не було достовірно виявлено ( $p > 0,05$ ) значимих відмінностей за віком, статтю та рівнем освіти. Оцінки за шкалами MMSE та MoCA, були достовірно вищими у контрольній групі порівняно з основною групою. Демографічні характеристики та дані нейропсихологічних тестів наведені в табл. 1.

Значення інтенсивності SWI зображень досліджуваних підкіркових структур відображені в табл. 2. Загалом, рівень інтенсивності досліджуваних підкіркових ядер був нижчий у хворих основної групи. Статистично достовірне зниження інтенсивності було виявлено у правій лушпині ( $187,8 \pm 14,1$ ;  $229,5 \pm 17,2$   $p < 0,05$ ), лівій блідій кулі ( $165,7 \pm 30,1$ ;  $242,7 \pm 20,7$ ;  $p < 0,05$ ), правій блідій кулі ( $123,7 \pm 20,4$ ;  $211,2 \pm 15,8$   $p < 0,05$ )

За результатами дослідження встановлено, що накопичення заліза в базальних гангліях вище у хворих основної групи із лСКЗ порівняно із групою контролю. Встановлено, що залізо достовірно ( $p < 0,05$ ) накопичується білатерально у блідій кулі та у правій лушпині. Таким чином, дослідження



Мал. 2. Справа SWI зображення пацієнта із лСКЗ, зліва пацієнт із групи контролю без когнітивних порушень.

1. Лушпина (putamen, PU); 2. Бліда куля (globus pallidus, GP);
3. Головка хвостатого ядра (Caput nucleus caudatus CNC).

Таблиця 1

Демографічні характеристики та дані нейропсихологічних тестів основної та контрольної груп

	Основна група (n=20)	Контрольна група (n=20)	Значення p
Вік	77,02±8,1	75,11±9,1	p>0,05
Стать(ч/ж)	11/9	12/8	p>0,05
Освіта	8,1±2,2	9,3±2,4	p>0,05
Оцінка за шкалою Моса	16,1±5,3	26±1,3	p<0,01
Оцінка за шкалою MMSE	20,4±3,2	28,1±1,1	p<0,01

Таблиця 2

Значення інтенсивності SWI зображень досліджуваних підкіркових структур основної та контрольної груп

Значення інтенсивності SWI зображень	SWI Інтенсивність структури		Значення p
	Основна група	Контрольна група	
Ліва PU	209,1±10,2	201,2±9,5	p>0,05
Ліва GP	165,7±30,1	242,7±20,7	p<0,05
Ліва CNC	280,3±15,3	276,3±11,4	p>0,05
Права PU	187,8±14,1	229,5±17,2	p<0,05
Права GP	123,7±20,4	211,2±15,8	p<0,05
Права CNC	234,4±17,8	239,1±23,7	p>0,05

відкладання заліза у мозку надає нові можливості виявлення нових патернів розвитку когнітивних порушень з урахуванням вивчення патофізіологічних механізмів гіпертензивної та атеросклеротичної енцефалопатії. Протеїн-асоційоване залізо бере участь у багатьох важливих біологічних процесах, таких як окисне фосфорилування, транспорт кисню, синтез та метаболізм нейротрансмітерів [25]. Разом з тим, надлишок заліза може стати причиною оксидативного стресу та нейродегенерації [10]. Враховуючи, що лСКЗ є продромальною стадією СД, дане дослідження робить внесок у ранню діагностику деменції, яка характерна для третьої стадії гіпертензивної та атеросклеротичної енцефалопатії.

### Висновки

Точний механізм збільшення концентрації заліза в базальних гангліях пацієнтів із лСКЗ наразі не відомий, але дане дослідження підтверджує, що відкладання підкіркового заліза може використовуватись як біомаркер для ранньої діагностики СД, що розвивається на фоні гіпертензивної та атеросклеротичної енцефалопатії.

За результати дослідження достовірно встановлено наявність негативної кореляції між гіпоінтен-

сивністю підкіркових ядер та нейропсихологічними показниками у хворих з лСКЗ.

Подальші дослідження патологічного відкладання заліза в мозку, проведені на більшій за розміром популяції допоможуть у пошуку точніших біомаркерів для ранньої діагностики когнітивних порушень судинного генезу.

### Література

1. Свиридова Н. К. Когнітивні та емоційно-особистісні порушення у хворих на гіпертензивну енцефалопатію. Стан мозкового кровообігу при артеріальній гіпертензії (науковий огляд та особисті спостереження) / Н. К. Свиридова // Міжнародний неврологічний журнал. – 2016. – № 1. – С. 123–130
2. Brundel M., de Bresser J., van Dillen J. J., et. al. Cerebral microinfarcts: a systematic review of neuropathological studies // J. Cereb. Blood Flow Metab. – 2012. – Vol. 32. – P. 425–436
3. Chui H.C., Mack, W., Jackson J.E., et. al. Clinical criteria for the diagnosis of vascular dementia: multicenter study of comparability and inter-rater reliability // Arch. Neurol. – 2000. – Vol. 57. – P. 191–196.
4. Erkinjuntti, T. Cerebrovascular dementia // CNS Drugs. – 1999. – Vol. 12. – P. 35–48.

5. Friedman A., Galazka–Friedman J., Kozirowski D. Iron as a cause of Parkinson disease: a myth or a well–established hypothesis? // *Parkinsonism Relat Disord.* – 2009;. – Vol.15(suppl 3): 212–14
6. Haacke EM, Ayaz M, Khan A, et al. Establishing abase line phase behavior in magnetic resonance imaging to determine normal vs. abnormal iron contenting the brain // *Journal of magnetic resonance imaging : JMRI.* – 2007. – Vol. 26: 256–64.
7. Hachinski,V,Iadecola,C.,Petersen,R. et.al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke – Canadian Stroke Network vascular cognitive impairment ammonization standards// *Stroke.* – Vol. 37. – P. 2220–2241.
8. Hagemeyer J, Geurts JJ, Zivadinov R. Brain iron accumulation in aging and neurodegenerative disorders // *Expert Rev Neurother.* – 2012;12: 1467–80
9. Hallgren B, Sourander P. The effect of age on the non–haemin iron in the human brain// *J Neurochem.* – 1958. – Vol. 3:41–51.
10. Hametner, S.,Wimmer, I.,Haider, L., et.al. Iron and neurodegeneration in the multiple sclerosis brain // *Ann. Neurol.* – 2013. – Vol. 4, 848–861.
11. Harder SL, Hopp KM, Ward H, et al. Mineralization of the deep gray matter with age: a retrospective review with susceptibility–weighted MR imaging // *AJNR Am J Neuroradiol.* – 2008. – Vol.29:176–83
12. Joanna M Wardlaw, Eric E Smith, Geert J. Biessels Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration // *Lancet Neurol.* – 2013. – Vol. 12: 822–38
13. Kim, H. J., Ye, B. S., Yoon, C. W., et al. Cortical thickness and hippocampal shape in pure vascular mild cognitive impairment and dementia of subcortical type // *Eur. J. Neurol.* – 2013. – Vol. 21. – P. 744–751
14. Kurt A. Jellinger. Pathology and pathogenesis of vascular cognitive impairment—a critical update // *Front Aging Neurosci.* – 2013. – Apr 10;5:17.
15. Lee, M. J., Seo, S. W., Na, D. Let al. Synergistic effects of ischemia and beta–amyloid burden on cognitive decline inpatients with subcortical vascular mild cognitive impairment // *JAMA Psychiatry.* – 2014. – Vol. 71, 412–422.
16. Leonardo Pantoni. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges // *Lancet Neurol.* – 2010. – Vol. Jul;9(7):689–701.
17. Li K, Reichmann H. Role of iron in neurodegenerative diseases // *J Neural Transm.* – 2016; 123:389–99.
18. Li W, Wu B, Batrachenko A, et al. Differential developmental trajectories of magnetic susceptibility in human brain gray and white matter over the lifespan // *Hum Brain Mapp.*– 2013 Epub ahead of print.
19. Ramos P, Santos A, Pinto NR, Mendes R, Magalhães T, Almeida A. Iron levels in the human brain: A post–mortem study of anatomical region differences and age–related changes // *J Trace Elem Med Biol.* – 2014; 28: 13–7.
20. Roberts, T.P., Mikulis, D. *Neuro MR: principles // J. Magn. Reson. Imaging.* – 2003. – Vol. 26. – P. 823–837
21. Román,G.C.,Tatemichi,T.K., Erkinjuntti,T, et.al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS–AIREN International Workshop // *Neurology.* – 1993. – Vol. 43. – 250–260.
22. Seo, S. W., Ahn, J., Yoon, U., et al. Cortical thinning in vascular mild cognitive impairment and vascular dementiaof subcortical type//*J. Neuroimaging.* – 2010. – Vol. 20. – P. 37–45.
23. Smith E. E., Schneider J. A., Wardlaw J. M., Greenberg S. M. Cerebral microinfarcts: the invisible lesions // *Lancet Neurol.* – 2012. – Vol. 11. – P. 272–282
24. Sun Y, Ge X, Han X, Cao W. Characterizing Brain Iron Deposition in Patients with Subcortical Vascular Mild Cognitive Impairment Using Quantitative Susceptibility Mapping:A Potential Biomarker.*Front // Aging Neurosci.* – 2017. – Vol. 9:81.
25. Ward, R. J., Zucca, F. A., Duyn, J. H., Crichton, R. R., and Zecca, L. The role of iron in brain ageing and neurodegenerative disorders // *Lancet Neurol.* – 2014. – Vol. 13. – P. 1045–1060.
26. Werring, D.J.,. Cerebral microbleeds: clinical and pathophysiological significance // *J. Neuroimaging.* – 2006. – Vol. 17. – P. 193–203.
27. Werring, D.,. *Cerebral Microbleeds: Pathophysiology to Clinical Practice // Cambridge University Press (2007).*
28. Yoon, C. W., Seo, S. W., Park, J. S., et al. Cerebellar atrophy in patients with subcortical–typevascular cognitive impairment // *Cerebellum.* – 2013. – Vol. 12. – P. 35–42.
29. Yoshitake, T., Kiyohara, Y., Kato, I., et al. Incidence and risk factors of vascular dementia and Alzheimer’s disease in a defined elderly Japanese population: the Hisayama Study // *Neurology.*– 1995. – Vol. 45. – P. 1161–1168.
30. Zhu WZ, Zhong WD, Wang W, et al. Quantitative MR phase–correctedimaging to investigate increased brain iron deposition of patients with Alzheimer disease // *Radiology.* – 2009. – Vol. 253: 497–504.

## Анализ связи концентрации железа в базальных ядрах с когнитивными нарушениями у больных с гипертензивной и атеросклеротической энцефалопатией при исследовании изменений магнитной восприимчивости подкорковых структур головного мозга

**Петренко М. С.**

Аспирант кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

**Грабовецкий С. А.**

врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики Клиническая больница «Феофания» Государственного управления делами

### Резюме

Сосудистые заболевания головного мозга является важной медико-социальной проблемой, негативно влияет на экономику страны и на жизнь общества в целом. Дисциркуляторная энцефалопатия относится к медленно прогрессирующим нарушениям мозгового кровообращения, в развитии которого важную роль играют гипертоническая болезнь, атеросклероз, сахарный диабет и другие болезни, которые поражают сосуды головного мозга. Целью исследования было выявление специфического паттерна накопления железа в подкорковых структурах головного мозга больных гипертензивной и атеросклеротической энцефалопатией для совершенствования диагностических критериев развития когнитивных нарушений. Для исследования были отобраны 20 больных основной группы с диагнозом гипертензивной и атеросклеротической энцефалопатии, и группу контроля составили 20 пациентов, результаты нейропсихических тестирований в которых были в пределах нормы. По результатам исследования установлено, что накопление железа в базальных ганглиях выше у больных основной группы по сравнению с группой контроля. Точный механизм увеличения концентрации железа в базальных ганглиях пациентов основной группы не известен, но данное исследование подтверждает, что откладывание подкоркового железа может использоваться как биомаркер для ранней диагностики сосудистой деменции, развивающейся на фоне гипертензивной и атеросклеротической энцефалопатии. По результатам исследования достоверно установлено наличие отрицательной корреляции между гипоплотностью подкорковых ядер и нейропсихологическими показателями у больных основной группы.

**Ключевые слова:** гипертензивная энцефалопатия, атеросклеротическая энцефалопатия, деменция, когнитивные нарушения, гипоплотность подкорковых ядер, накопление железа в базальных ганглиях.

## Analysis of the connection of the concentration of iron in basal nuclei with cognitive impairments in patients with hypertension and atherosclerotic encephalopathy in the study of changes in the magnetic susceptibility of the subcortical structures of the brain

**Petrenko M.**

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

**Grabovetskii S.**

Roentgenologist Radiology Diagnostics Clinical Hospital «Feofaniya» of the State Department of affairs

### Summary

Vascular diseases of the brain are an important medical and social problem that negatively affects the economy of the country and the life of society as a whole. Discirculatory encephalopathy refers to slowly progressing disorders of the cerebral circulation, in which development of an essential role is played by hypertension, atherosclerosis, diabetes mellitus and other diseases that affect the vessels of the brain. The purpose of the study was to identify a specific pattern of iron accumulation in the subcortical structures of the brain of hypertensive and atherosclerotic encephalopathy patients to improve the diagnostic criteria for the development of cognitive impairment. For the study, 20 patients in the main group with a diagnosis of hypertensive and atherosclerotic encephalopathy were selected, and the control group consisted of 20 patients, the results of which neuropsychiatric tests were within the normal range. According to the results of the study, the accumulation of iron in the basal ganglia is higher in patients with the main group compared with the control group. The exact mechanism for increasing the concentration of iron in the basal ganglia of the patients in the main group is not known, but this study confirms that deposition of subcutaneous iron may be used as a biomarker for early diagnosis of vascular dementia that develops against the background of hypertensive and atherosclerotic encephalopathy. The results of the study reliably established the existence of a negative correlation between hypointensity of subcortical nuclei and neuropsychological parameters in patients with the main group.

**Key words:** hypertensive encephalopathy, atherosclerotic encephalopathy, dementia, cognitive impairment, hypointensity of subcortical nuclei, accumulation of iron in basal ganglia.