

DOI: 10.26693/jmbs03.05.025  
УДК 616.831-002+616.899.9](09)

Волос Л. І., Шлопов В. Г.

## ДЕМЕНЦІЯ СУДИННОГО ГЕНЕЗУ: КВАНТИТАВНИЙ АНАЛІЗ ЦИТО-АНГІОАРХІТЕКТОНІКИ КОРИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна

liliya.volos@gmail.com

У статті представлено морфологічне та морфометричне дослідження тканини головного мозку осіб, які за життя страждали на деменцію судинного генезу. Основними макроскопічними ознаками судинної енцефалопатії є дифузна атрофія лобово-тім'яно-скроневої ділянок. Найбільший відсоток випадання нейронів відзначений у полях лобової ділянки – 30,1% (10 поле), 27,2% (44 поле) і 25,8% (45 поле), а також у 17 полі потиличної (28,6%) ( $p < 0,005$ ). Відмітною характеристикою випадання нейронів є переважна локалізація їх випадання в периваскулярних зонах судин МГЦР, у стінці яких спостерігаються як гострі деструктивні зміни в базальних мембранах у вигляді мукоїдних і фібриноїдних змін, так і хронічні процеси у вигляді фіброзу і гіалінозу. Нейрофібрилярна дистрофія цитоплазматичних структур нейронів не є характерною для судинної деменції. Її питомий об'єм у полях лобової області був мінімальним і коливався від  $<0,010$  до  $0,013$  ( $p < 0,005$ ). При судинній деменції спонгіоз лакунарний і топографічно обмежений периваскулярною зоною МГЦР, що є структурним відображенням поліпатогенетичних механізмів його виникнення. Питомий об'єм амілоїдних бляшок при судинній деменції був відносно низьким практично у всіх вивчених ділянках. Встановлено морфометричні характеристики тканини головного мозку при судинній деменції, які з урахуванням анамнезу захворювання, клінічних і діагностичних ознак можуть бути використані в практиці патологоанатомічних відділень для постановки об'єктивного діагнозу і диференційної діагностики з дементними синдромами іншого генезу.

**Ключові слова:** судинна деменція, кількісна морфологічна діагностика.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дана робота є фрагментом НДР «Спонгіформні енцефалопатії людини: кількісна морфологія і диференціальна діагностика», № державної реєстрації 0101U007996, шифр УН 02.01.24.

**Вступ.** Останніми роками інтерес до проблеми судинного слабоумства помітно зріс, що пояснюється низкою медичних і соціальних причин. Насамперед цьому сприяли відомі демографічні зрушення в суспільстві: збільшення середньої тривалості життя населення багатьох розвинутих країн світу, зміна вікової структури населення, збільшення популяції осіб пізнього (літнього і похилого) віку і відповідно числа хворих на деменцію [5]. Слід зазначити, що в останні роки у зв'язку зі збільшенням кількості довгожителів спостерігається реальне збільшення осіб з клінічними ознаками деменції, обумовленої судинною патологією [3, 4]. Тенденція до постаріння населення в даний час зберігається і, ймовірно, буде рости і надалі, тобто актуальність цієї проблеми в найближчому майбутньому не буде зменшуватися. Підвищений інтерес до проблеми судинного слабоумства пояснюється також появою і впровадженням у клініку нових методів діагностики, зокрема, комп'ютерної томографії, ядерно-магнітного резонансу, удосконалюванням і впровадженням нейропсихологічних методів дослідження вищих психічних функцій, появою нових концепцій атеросклеротичного слабоумства (концепція так званої «мультиінфарктної деменції»), синтезуванням і впровадженням у клінічну практику нових терапевтичних засобів, методологічних підходів, що відкривають нові можливості профілактики і лікування судинного слабоумства [9, 11]. Прояви судинної деменції характеризуються клінічним поліморфізмом. Особливістю цієї категорії хворих є поліморбідність, тобто поєднання цереброваскулярних порушень з соматичними порушеннями (ішемічна хвороба серця, цукровий діабет тощо). У пацієнтів із судинною деменцією в неврологічному статусі можуть виявлятися рухові, сенсорні, координаторні розлади [7]. Нейропсихологічний дефект, як правило, не настільки однотипний, як це буває при хворобі Альцгеймера (наприклад, наявність досить грубих порушень праксису і виконавчих функцій при суттєво менших власне мнестичних порушеннях). Макроскопічно виявляються

інфаркти різної давнини і локалізації [5, 6, 7, 8]. Критично важливим для виникнення судинної деменції є ураження глибоких відділів лобних областей, базальних гангліїв, гіпокампа [1, 2].

До судинної деменції відносять стійке послаблення мнестико-інтелектуальних функцій, що призводить до значної дезадаптації і викликане деструктивним ураженням головного мозку в результаті порушення його гемодинаміки. До слабумства в принципі можуть призвести будь-які порушення мозкового кровообігу як екстра-, так інтракраніального походження. Однак найчастішою причиною судинної деменції є розлад мозкового кровообігу, обумовлений атеросклерозом або гіалінозом судин мозку, наприклад при гіпертензивних станах [8, 10].

На жаль, дотепер немає широко використовуваних критеріїв для діагностики судинної деменції. Вважають, що всі використовувані для діагностики судинної деменції критерії не мають патоморфологічного підтвердження. Точність клінічної діагностики судинної деменції, за даними автопсії, складає від 25 до 85% [8]. Особливі труднощі виникають при диференційній діагностиці судинної деменції з хворобою Альцгеймера, дисциркуляторною енцефалопатією, старечим слабумством, деменцією з тільцями Lewy [1, 2]. Ці труднощі обумовлені відсутністю на сьогодні даних у літературі щодо кількісних базисних топографо-морфологічних клітинних характеристик цієї групи дистрофічних дементних станів, які дозволяють об'єктивно провести диференційний діагноз як на секційному, так і біопсійному матеріалі.

**Мета дослідження** – розробити кількісні критерії патології головного мозку при судинному слабумстві для об'єктивізації морфологічного діагнозу і диференційної діагностики з іншими дементними станами.

**Матеріал та методи дослідження.** Нами проведено клініко-морфологічне зіставлення даних історій хвороби і протоколів розтину 52 осіб, які за життя страждали на судинну деменцію. Контролем слугувала тканина головного мозку 6 осіб, які за життя не страждали розладами психіки (дані зібрані шляхом катамнезу) і загинули в результаті нещасних випадків. Дослідження проведено з дотриманням основних біоетичних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964–2008 рр.), а також наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р.

У теперішнє дослідження ми включили тільки варіанти змішаної коркової і підкоркової судинної дисциркуляторної деменції (F01.3 за МКХ-10), включивши випадки великовогнищевої судинної

деменції з гострим початком (F01.0), мультиінфарктну (F01.1) та інші деменції (F01.8).

Середній вік осіб основної групи склав  $67,8 \pm 5,2$  року, контрольної відповідно  $61,4 \pm 3,5$  роки. Шматочки тканини головного мозку були взяті з різних відділів великих півкуль, лімбічної системи, subiculum (стара кора в глибині гіпокампової звивини), гіпокампа і мозочка. Матеріал забирали із симетричних зон. Досліджено наступні поля кори півкуль головного мозку (відповідно до цитоархитектонічної карти полів кори головного мозку за Бродманом): 10 поле – лобовий полюс, 44 поле і 45 поле – лобова ділянка (область Брока), 17 поле – потилична ділянка (зоровий центр), 23/24 поле – лімбічна ділянка, 40 поле – супрамаргінальна звивина, тім'яна ділянка, 41 поле – область Верніке, скронева ділянка. Всього 20 зон. Забір матеріалу здійснювали не пізніше 6–8 годин після настання смерті. Шматочки тканини мозку фіксували в розчині IHC Zinc Fixative (BD PharMingen, USA), заливали в парафін і виготовляли серійні парафінові зрізи товщиною  $10 \pm 1$  мкм. Препарати фарбували за стандартними методиками: гематоксиліном та еозином, тіоніном за методом Нісля, ставили ШИК-реакцію, імпрегнували нітратом срібла за методом Більшовського, хлоридом золота за Кахалем. Для підтвердження наявності амілоїдозу судин, тобто амілоїдної ангіопатії і диференційної діагностики цього процесу з гіалінозом судин застосоване фарбування конго-рот і вивчення препаратів в поляризованому світлі. Гістологічне дослідження здійснювалось за допомогою мікроскопу Hund H500 (Німеччина).

Для проведення аналізу отриманих результатів дослідження використані статистичні пакети «MedStat» і «MedCalc» (MedCalc Software, 1993–2012).

**Результати дослідження та їх обговорення.** При патоморфологічному дослідженні автопсійного матеріалу звертало на себе увагу виражене зменшення маси головного мозку. М'які мозкові оболонки стовщені, набряклі, напівпрозорі. Атрофія мала виражений характер переважно в лобово-тім'яно-скроневої ділянці, поширюючись і на підкоркові структури мозку. У всіх випадках був виражений атеросклероз базиліарних, середніх і передньомозкових артерій, в судинах конвексимального відділу мозку – дифузний атеросклероз. Звивини в цих областях вузькі, борозни широкі, неглибокі. Товщина кори лобових і скроневих ділянок на фронтальних зрізах досягала 0,3 см, колір сірувато-жовтий, підкоркові вузли і біла речовина зменшені в розмірах.

У великих артеріях основи мозку (діаметром 150–450 мкм) в основній групі (судинна деменція) виявлений міоеластофіброз з виразним розщепленням внутрішньої еластичної мембрани (від 4 до

7 шарів) і осередковим стовщенням інтими. В артеріях поверхні діаметром менше 150 мкм переважали склероз і гіаліноз зі стовщенням стінок і звууженням просвіту судин. У випадках важкого перебігу артеріальної гіпертонії з частими кризами були виявлені плазморагії з фібриноїдним некрозом стінок судин. Ці зміни в більшому ступені стосувалися прекортикальних артерій, що входять у систему судин, які регулюють мікроциркуляцію в корі мозку. Фібриноїдний некроз стінок, як правило, супроводжувався вираженою перифокальною макрофагальною реакцією. Нерідко макрофаги містили гемосидерин, що свідчило про невеликі субарахноїдальні крововиливи. У корково-медулярних артеріях спостерігалось сегментарне ураження у вигляді набрякання ендотеліальних клітин з підвищенням проникності судинних стінок і плазморагій, фібриноїдного некрозу з формуванням міліарних і розшаровуючих аневризм, ізольованого некрозу середньої оболонки. Виявлялися також гіаліноз і склероз стінок із втратою ними середньої оболонки, облітерація і перекалібровка просвіту, які розглядалися нами як наслідок гострих судинних порушень. У більшості цих артерій середня оболонка була відсутня, на місці її розташовувалися колагенові волокна або макрофаги з дрібнозернистим вмістом.

Ангіоархітектонічно і цитоархітектонічно випадки деменції судинного ґенезу мікроскопічно мало відрізнялися від випадків старіння без психічної патології (контрольна група). При зіставленні структурних змін в обох групах звертає на себе увагу однотипність змін у відношенні як характеру, так і поширеності процесу. Практично у всіх спостереженнях осіб контрольної групи, також як і в основній, виявлялися виражені зміни судинної стінки внутрішньомозкових артерій у вигляді фібриноїдного некрозу з виходом в периваскулярний фіброз, гіаліноз, гострі і хронічні крововиливи, формування клітинно-волокнистих периваскулярних вузликів, фіброз адвентиції. На наш погляд, важливою відмінною рисою двох порівнюваних груп є те, що найбільшій виразності ці зміни при старінні без психічної патології досягають в білій речовині, в той час, як в корі змінені судини, переважно артеріоли і венули пошкоджуються рідше і в меншому ступені.

При судинній деменції у всіх вивчених полях лобової ділянки головного мозку виявлене значне зменшення питомого об'єму нейронів. Відсоток випадання нейронів у 10 полі склав 30,1%, у 44 полі – 27,2%, у 45 полі – 25,8%. Звертає на себе увагу високий рівень середньоквадратичного відхилення при визначенні показника питомого об'єму нейронів у полях лобової ділянки. Цей факт пояснюється тим, що розрідження і випадання нейронів

при судинній деменції відзначалося переважно за ходом судин МГЦР, у стінці яких виявлялися сегментарні мукоїдні і фібриноїдні зміни. Питомий об'єм нейрофібрилярних клубків (ПОНФК) у зазначених полях при судинній деменції був значно нижчим, ніж у контрольній групі (відповідно в 3,1, 1,8 і в 2,6 рази).

Питомий об'єм амілоїдних бляшок (ПОАБ) у полях лобової ділянки головного мозку досліджуваної групи не мав достовірних відмінностей від аналогічних полів осіб контрольної групи ( $p > 0,005$ ). Так, ПОАБ при судинній деменції складав  $0,091 \pm 0,037$  (поле 10),  $0,067 \pm 0,029$  (поле 44) і  $0,085 \pm 0,009$  (поле 45), у групі контролю відповідно  $0,078 \pm 0,011$ ,  $0,053 \pm 0,007$  і  $0,065 \pm 0,031$ .

При судинній деменції проліферація астро- і мікроглії носила слабо виражений і осередковий характер. Кількісні параметри питомого об'єму астроглії і мікроглії в досліджуваних полях лобової області не мали достовірних відмінностей від аналогічних параметрів осіб контрольної групи ( $p > 0,005$ ).

Питомий об'єм спонгіозу (ПОС) у полях лобової ділянки відрізнявся високим ступенем варіабельності за рахунок його значної виразності в периваскулярних зонах МГЦР. ПОС при судинній деменції був вірогідно вище в порівнянні з контрольною групою у всіх трьох вивчених полях лобової ділянки – у 10 полі в 3, 7 ( $0,179 \pm 0,035$ ), у 44 полі в 4,2 ( $0,164 \pm 0,037$ ), у 45 полі в 2,8 рази ( $0,151 \pm 0,029$ ).

Збільшення питомого об'єму судин (Vv) при судинній деменції в порівнянні з групою контролю в полях лобової ділянки головного мозку було значущим і перевершувало аналогічні параметри в 1,7 (10 поле), у 1,5 (44 поле) і в 1,6 (45 поле) рази. Однак це збільшення Vv було не істинним, а відносним і обумовлене, головним чином, екстазією просвіту капілярів і стовщенням стінок судин МГЦР в результаті їх дистрофічних змін. Про порушення кровообігу при судинній деменції побічно свідчить зменшення співвідношення зовнішнього діаметра (Dv, мкм) і товщини стінок судин (Hv, мкм). Співвідношення Dv/Hv у 10 полі (5,91) було знижене у порівнянні з контрольною групою (10,91) у 1,8, у 44 полі – в 1,7, 45 полі – в 1,6 рази.

Вивчення кількісних характеристик цитоангіоархітектоніки головного мозку полів скронево-тім'яно-потиличної ділянки при судинній деменції показало також, як і в полях лобової, зниження питомого об'єму нейронів. Однак ступінь випадання нейронів був нерівномірним і спостерігався переважно в периваскулярних зонах судин дрібного і середнього калібру. ПОН у 40 полі в порівнянні з контрольною групою був зменшений на 20,6%, у 41 полі – на 16,6% і в 17 полі – на 28,6%

Питомий об'єм нейрофібрилярних клубків (ПОНФК) при судинній деменції у всіх вивчених полях скронево-тім'яно-потиличної області невеликий і значно нижчий, ніж в аналогічних полях в осіб контрольної групи: у 41 полі (область Верніке) в 1,9, у 40 і 17 полях – в 1,4 рази ( $p < 0,005$ ).

Незважаючи на те, що показники питомого об'єму амілоїдних бляшок при судинній деменції були вищими (у 41 полі –  $0,088 \pm 0,029$ , у 40 полі –  $0,061 \pm 0,024$ , у 17 полі –  $0,083 \pm 0,032$ ), ніж в контрольній групі (відповідно –  $0,054 \pm 0,012$ ,  $0,038 \pm 0,005$  і  $0,042 \pm 0,009$ ), це збільшення було недостовірним ( $p > 0,005$ ).

Питомий об'єм астроглії при судинній деменції в 41 ( $0,079 \pm 0,010$ ), 40 ( $0,053 \pm 0,021$ ) і 17 ( $0,112 \pm 0,014$ ) полях також не мав суттєвих відмінностей ( $p > 0,005$ ) від аналогічних показників осіб контрольної групи (відповідно  $0,061 \pm 0,013$ ,  $0,072 \pm 0,009$  і  $0,105 \pm 0,018$ ).

Питомий об'єм мікроглії при судинній деменції широко варював (у 41 полі –  $0,104 \pm 0,041$ , в 40 –  $0,079 \pm 0,026$  і в 17 –  $0,076 \pm 0,028$ ). Скупчення мікроглії виявлялися переважно в ділянках вираженого некробіозу.

Спонгіоз при судинній деменції в полях скронево-тім'яно-потиличної ділянки був досить виражений і локалізувався переважно навколо периваскулярних просторів судин МГЦР. Його питомий об'єм перевищував аналогічний параметр контрольної групи в 41 полі в 2,5 разу, в 40 полі – у 2,6 і 17 полі – у 3,5 разу ( $p > 0,005$ ).

Збільшення питомого об'єму судин при деменції в 41, 40 і 17 полях ( $V_v$  відповідно дорівнював  $0,210 \pm 0,030$ ,  $0,186 \pm 0,023$  і  $0,193 \pm 0,028$ ) було обумовлено за рахунок збільшення зовнішнього діаметра судин ( $D_v$  у цих полях відповідно склав  $33,10 \pm 4,20$ ,  $32,90 \pm 5,12$  і  $32,50 \pm 5,45$  мкм) в результаті ектазії МГЦР і товщини стінок судин ( $5,72 \pm 0,90$ ,  $5,21 \pm 1,14$  і  $5,30 \pm 0,80$ ), в яких виявлялися вторинні зміни у вигляді фіброзу і гіалінозу. Незважаючи на вірогідність розходжень між приведеними показниками в досліджуваній групі з групою контролю, збільшення  $V_v$  не свідчило про поліпшення кровопостачання тканини головного мозку, оскільки відношення  $D_v/H_v$  при судинній деменції було достовірно нижчим. Так, у 41 полі цей коефіцієнт був 5,79, у 40 полі – 6,31 і в 17 полі – 6,13, в той час, як у групі контролю ці показники відповідно дорівнювали 10,28; 9,59 і 10,64 ( $p < 0,005$ ).

**Висновки.** Проведене нами дослідження дозволило встановити об'єктивні кількісні й якісні морфологічні характеристики цито-ангіоархітектоники головного мозку в осіб, які за життя страждали на судинну деменцію.

1. Основними макроскопічними ознаками судинної енцефалопатії є дифузна атрофія лобово-тім'яно-скроневої ділянок. Найбільший відсоток випадання нейронів відзначений у полях лобової ділянки – 30,1% (10 поле), 27,2% (44 поле) і 25,8% (45 поле), а також у 17 полі потиличної (28,6%) ( $p < 0,005$ ). Відмітною характеристикою випадання нейронів є переважна локалізація їх випадання в периваскулярних зонах судин МГЦР, у стінці яких спостерігаються як гострі деструктивні зміни в базальних мембранах у вигляді мукоїдних і фібриноїдних змін, так і хронічні процеси у вигляді фіброзу і гіалінозу.
2. Нейрофібрилярна дистрофія цитоплазматичних структур нейронів не є характерною для судинної деменції. Її питомий об'єм у полях лобової області був мінімальним і коливався від  $< 0,010$  до  $0,013$  ( $p < 0,005$ ).
3. При судинній деменції спонгіоз лакунарний і топографічно обмежений периваскулярною зоною МГЦР, що є структурним відображенням поліпатогенетичних механізмів його виникнення. Питомий об'єм спонгіозу при судинній деменції ( $0,062 \pm 0,011$ ) вірогідно і значно перевершував аналогічні показники осіб контрольної групи ( $0,019 \pm 0,012$ ) в полях лобової ітім'яно-скроневої ділянок від 2,5 до 4,2 разу ( $p < 0,005$ ).
4. Основним компонентом амілоїдних бляшок є глікозаміноглікани і глікопротеїди, що служить одним з об'єктивних диференціальних морфологічних маркерів цього захворювання від інших нейродистрофічних хвороб. Питомий об'єм амілоїдних бляшок при судинній деменції був відносно низьким практично у всіх вивчених ділянках.
5. Отримані морфометричні показники судинної деменції із врахуванням клінічних ознак можуть бути використані в практиці патологоанатомічних відділень для встановлення об'єктивного діагнозу, а також в спеціалізованих нейроморфологічних лабораторіях для автоматизованого аналізу зображення і диференційної діагностики з іншими нейродистрофічними дементними синдромами, такими як хвороба Альцгеймера, деменція дифузних тілець Lewy, стареча деменція.

**Перспективи подальших досліджень.** В подальшому планується проведення порівняльного дослідження цито-ангіоархітектоники головного мозку при деменції судинного генезу та судинної деменції альцгеймеровського типу.

## References

1. Volos LI. Dyferentsialna morfolohichna diahnostryka khvoroby Kreyttsfeldta-Yakoba, Altsheymera ta sudynnoi dementsiyi. *Vestnyk neotlozhnoy u vosstanovytelnoy medytsyny*. 2003; 4 (4): 629-32. [Ukrainian].
2. Volos LI. Dementsiya sudynnoho henezu: kvalitativnyi analiz anhiioarkhitektoniky kory holovnoho mozku. *Ukrainskyi zhurnal medytsyny, biolohiyi ta sportu*. 2015; 1 (1): 37-40. <https://doi.org/10.26693/jmbs01.01.037> [Ukrainian].

3. Banerjee G, Carare R, Cordonnier C, Greenberg SM, Schneider JA, Smith EE, et al. The increasing impact of cerebral amyloid angiopathy: essential new insights for clinical practice. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2017 Nov; 88 (11): 982-94. PMID: 28844070. PMCID: PMC5740546. DOI: 10.1136/jnnp-2016-314697.
4. Grinberg LT, Thal DR. Vascular pathology in the aged human brain. *Acta Neuropathol*. 2010; 119 (3): 277–90. PMID: 20155424. PMCID: PMC2831184. DOI: 10.1007/s00401-010-0652-7.
5. Jellinger KA, Attems J. Prevalence of dementia disorders in the oldest-old: an autopsy study. *Acta Neuropathol*. 2010; 119 (4): 421–33. PMID: 20204386. DOI: 10.1007/s00401-010-0654-5.
6. Jellinger KA. Morphologic diagnosis of "vascular dementia" - a critical update. *J Neurol Sci*. 2008 Jul 15; 270 (1-2): 1-12. PMID: 18455191. DOI: 10.1016/j.jns.2008.03.006.
7. Jellinger KA. The pathology of "vascular dementia": a critical update. *J Alzheimers Dis*. 2008; 14 (1): 107–23. PMID: 18525132.
8. Knopman DS, Parisi JE, Boeve BF, Cha RH, Apaydin H, Salvati A, et al. Vascular dementia in a population-based autopsy study. *Arch Neurol*. 2003 Apr; 60 (4): 569-75. PMID: 12707071. DOI: 10.1001/archneur.60.4.569.
9. Perry E, Ziabreva I, Perry R, Aarsland D. Absence of cholinergic deficits in "pure" vascular dementia. *Neurology*. 2005 Jan 11; 64 (1): 132-3. PMID: 15642917. DOI: 10.1212/01.WNL.0000148591.63727.80.
10. Thal DR, Grinberg LT, Attems J. Vascular dementia: different forms of vessel disorders contribute to the development of dementia in the elderly brain. *Exp Gerontol*. 2012; 47 (11): 816–24. PMID: 22705146. PMCID: PMC3470831. DOI: 10.1016/j.exger.2012.05.023.
11. Wolf H, Gertz HJ. Vascular dementia -- diagnosis, prevention and treatment. *Psychiatr Prax*. 2004 Oct; 31 (7): 330-8. PMID: 15467961. DOI: 10.1055/s-2004-828378.

УДК 616.831-002+616.899.9](09)

**ДЕМЕНЦИЯ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА:  
КВАНТИТАВНЫЙ АНАЛИЗ ЦИТО-АНГИОАРХИТЕКТониКИ  
КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

**Волос Л. И., Шлопов В. Г.**

**Резюме.** В работе представлено цитоморфометрическое исследование ткани головного мозга в умерших лиц, при жизни страдавших сосудистой деменцией. Основными макроскопическими признаками сосудистой деменции является диффузная атрофия лобно-теменно-височной области. Наибольший процент выпадения нейронов отмечен в полях лобной области — 30,1% (10 поле), 27,2% (44 поле) и 25,8% (45 поле), а также в 17 поле затылочной (28,6%) ( $p < 0,005$ ). Отличительной характеристикой потери нейронов является преимущественная локализация их выпадения в периваскулярных участках сосудов МГЦР, в стенке которых наблюдаются как острые деструктивные изменения в базальных мембранах в виде мукоидного и фибриноидных изменений, так и хронические процессы в виде фиброза и гиалиноза. Нейрофибрилярная дистрофия цитоплазматических структур нейронов не является характерной для сосудистой деменции. Ее удельный объем в полях лобной области был минимальным и колебался от  $<0,010$  до  $0,013$  ( $p < 0,005$ ). При сосудистой деменции спонгиоз лакунарный и топографически ограничен периваскулярной зоной МГЦР, и является структурным отражением полипатогенетических механизмов его возникновения. Удельный объем амилоидных бляшек при сосудистой деменции был относительно низким практически во всех изученных участках. Установленные количественные параметры выпадения нейронов, удельных объемов нейрофибрилярных клубков, спонгиоза, астро- и микроглиоза могут быть использованы в качестве морфологических критериев для дифференциальной диагностики сосудистой деменции.

**Ключевые слова:** сосудистая деменция, количественная морфологическая диагностика.

UDC 616. 831-002+616. 899. 9](09)

**Vascular Dementia:  
Quantitative Analysis of the Cito-Angioarchitectonics of the Cerebral Cortex**  
**Volos L. I., Schlopov V. G.,**

**Abstract.** Dementia is a clinical diagnosis requiring new functional dependence on the basis of progressive cognitive decline. The most common causes of cognitive impairment and dementia are Alzheimer's disease (AD) and vascular brain injury (VBI), either independently, in combination, or in conjunction with other neurodegenerative disorders.

*The purpose of the present study was to investigate the quantitative criteria of the brain pathology at the vascular dementia for the objectification of morphological diagnosis and differential diagnosis with other dementia diseases.*

*Material and methods.* We studied medical records of 52 patients with dementia (diagnosis based on DSM-III-R criteria; mean age of  $67.8 \pm 5.2$  years) and 6 cases of the control group without dementia. Autopsy included macroscopic, microscopic and morphometric study of the brain. Investigated areas of the cerebral cortex Brodmann: 10 area – frontopolar prefrontal cortex, 44 and 45 areas – the frontal lobe (Broca's area), 17 area – occipital lobe (visual center), 23/24 area – limbic region, 40 area – supramarginal gyrus, parietal lobe, 41 area – Wernicke's area, temporal lobe, in all 20 zones. As a control group for quantitative morphological studies we took pieces of tissue from the respective regions and areas of the brain in six persons killed in accidents and not suffered for the mental life (data collected through medical records). Collecting the material was carried out within 6–8 hours after death. We used modern methods. Histological sections stained by standard methods: hematoxylin and eosin, Nissl staining, Bilshovsky, Cajal's, PAS-reaction. To confirm the presence of vascular amyloidosis, amyloid angiopathy and differential diagnosis of hyalinosis of vessels we used Congo red. We also used Congo red to make a diagnosis of amyloid and state the common opinion that in polarized light, Congo red-stained amyloid showed apple-green birefringence, sometimes called apple-green dichroism. Histological examination was performed with a microscope Hund H500 (Germany).

*Results and discussion.* The main signs of macroscopic vascular dementia are diffuse atrophy of the frontal, parietal and temporal areas. The largest percentage of the loss of neurons was noted in the fields of the frontal area – 30.1% (10 fields), 27.2% (44 fields) and 25.8% (45 fields), as well as 17 fields of occipital (28.6%) ( $p < 0.005$ ). The loss of neurons was in the perivascular zones of the vessels, sharp destructive changes in the basement membranes were observed in the wall of the vessels – mucoid and fibrinoid changes, and chronic processes – fibrosis and hyalinosis. Neurofibrillary dystrophy of cytoplasmic structures of neurons was not characteristic of vascular dementia. Its specific volume of the frontal area was minimum from  $<0,010$  to  $0,013$  ( $p < 0.005$ ). In vascular dementia, spongiosis was lacunar and topographically limited by the perivascular zone of the micro vessels. The specific volume of amyloid plaques in vascular dementia was relatively low in almost all studied areas.

*Conclusions.* However, the basic morphological diagnostic criteria and the morphometric characteristics of brain tissue of vascular dementia are established. From the view of clinical indications this can be used in practice in department of pathology for statement of the objective diagnosis and differential diagnostics with others neurodegenerative dementive syndromes.

**Keywords:** vascular dementia, quantitative morphological diagnostics.

Стаття надійшла 15.04.2018 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування