

А.Н. Черкез

Структура когнитивных нарушений у лиц с дисциркуляторной энцефалопатией в аспекте клинко-компьютерного томографического нейровизуализации и их сопоставления

Запорожская областная клиническая больница

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, когнитивные нарушения, компьютерная-томография головного мозга, патоморфогенез.

Проведено изучение когнитивных расстройств с использованием шкалы Векслера у лиц, страдающих ДЭ II, в аспекте КТГ-нейровизуализации. Изучены сопоставления результатов когнитивных нарушений у лиц с ДЭ II (по данным шкалы Векслера) с изменениями плотности вещества мозга. Выявлена определенная связь между степенью когнитивных расстройств и морфологическими изменениями ткани мозга, проявившаяся определенной зависимостью между состоянием когнитивных функций (по данным шкалы Векслера) и глубиной морфологических изменений в церебральных структурах у лиц с ДЭ II. Последнее может быть использовано с целью прогнозирования течения ДЭ II.

Структура когнитивних порушень у осіб з дисциркуляторною енцефалопатією в аспекті клініко-комп'ютерного томографічної нейровізуалізації і їх зіставлення

А.Н. Черкез

Проведено вивчення когнитивних розладів з використанням шкали Векслера в осіб, страждаючих ДЭ II, в аспекті КТГ-нейровізуалізації. Вивчено зіставлення результатів когнитивних порушень у осіб з ДЭ II (за даними шкали Векслера) зі змінами щільності речовини мозку. Виявлено певний зв'язок між ступенем когнитивних розладів і морфологічними змінами тканини мозку, що виявилася певною залежністю між ступенем когнитивних функцій (за даними шкали Векслера) і глибиною морфологічних змін в церебральних структурах у осіб з ДЭ II. Останнє може бути використане з метою прогнозування перебігу ДЭ II.

Ключові слова: когнитивні порушення, комп'ютерна томографія, нейровізуалізація головного мозку, патоморфогенез, дисциркуляторна енцефалопатія.

Патологія. – 2009. – Т.6, №3. – С. 115-119

Structure of cognitive disorders in patients with discirculatory encephalopathy in aspect of clinico-computer-tomographic neurovisualization and their comparison

A.N. Cherkez

The study of cognitive disorders is conducted with the use of Veksler scale in patients, suffering from discirculatory encephalopathy (DE) II, in the aspect of CTG- neurovisualization. Comparison of results of cognitive disorders in persons with DE II (according to data of Veksler scale) with changes of brain matter density is studied. Certain correlation is exposed between the degree of cognitive disorders and morphological changes of brain matter, showing up certain dependence between cognitive functions state (according to data of Veksler scale) and depth of morphological changes of cerebral structures in persons with DE II. The last can be used with the purpose of prognostication of DE II course.

Key words: cognitive disorders, computer-tomographic neurovisualization of cerebrum, pathomorphogenesis, discirculatory encephalopathy

Pathologia. 2009; 6(3): 115-119

Когнитивные расстройства у лиц, страдающих хроническими сосудистыми заболеваниями головного мозга, привлекают все большее внимание патофизиологов, неврологов, ангионеврологов и нейрореабилитологов. Важность указанной проблемы обусловлена такими факторами, как увеличение людей пожилого и старческого возраста, среди которых более всего распространены когнитивные расстройства, а также ростом цереброваскулярных заболеваний [1,2,3,4,5,6]. Доказанные факты прогрессивного течения хронической формы цереброваскулярных заболеваний - дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) позволяют высказать мнение о необходимости дальнейшего изучения данной проблемы. [7,8,9,10,11]. Прогрессивное течение ДЭ, обусловленное прежде всего нарастающей гипоперфузией ткани мозга вследствие хронически текущих гетерогенных патобиохимических событий,

инициировано энергетическим дефицитом, нарастанием прооксидантных процессов в сосудистой системе и нейрональных структурах, возникновением трансмембранных расстройств с последующей ишемической демиелинизацией ассоциативных волокон, уменьшением синаптической сети, возникновением мелких ишемических очажков перивентрикулярной локализации с последующим формированием мелкоочаговых ишемических кист, а затем и участков лейкоореоза [10,12,11].

Данные события отражают прогрессирующий патоморфогенез церебральных структур, преимущественно локализованный в кортикальных и субкортикальных структурах, последние относятся к зонам смежного кровообращения, что подтверждает его дисгемический характер [13,11].

Все вышеизложенное обуславливает целесообразность дальнейших исследований проблемы ДЭ II стадии

(ДЭ II) в клинико-синдромологическом и патоморфологическом аспектах с использованием компьютернотомографической (КТГ) нейровизуализации.

Таким образом, **целью исследования** явилось определение степени выраженности когнитивных расстройств в структуре дисгемически детерминированной симптоматологии у лиц с ДЭ II и их сопоставления с очаговыми изменениями ткани мозга по данным КТГ-нейровизуализации.

Задачами данной работы явились:

*изучение когнитивных нарушений в клинической структуре ДЭ II с использованием шкалы Векслера;

*определение морфологических изменений ткани мозга при помощи КТГ-нейровизуализации с использованием разработанной классификационной шкалы КТГ-признаков, характеризующих морфопатогенез церебральных образований при ДЭ II;

*изучение клинико-компьютернотомографических сопоставлений у лиц с ДЭ II;

*обоснование возможности прогнозирования течения ДЭ II на основе анализа клинико-компьютернотомографических сопоставлений.

Пациенты и методы исследования

Наблюдали 35 пациентов, страдающих ДЭ II находившихся на лечении в неврологическом отделении 9-й городской клинической больницы г. Запорожья. Диагноз ДЭ II в соответствии с классификацией ВОЗ (1995 г) был подтвержден следующими данными: данными детальным неврологическим обследованием с использованием шкалы Векслера для определения степени нарушения когнитивных расстройств (в аспекте расстройств кратковременной памяти); исследованием гемореологических свойств крови; ультразвуковой доплерографии магистральных артерий головы.

Средний возраст пациентов был в пределах $51,2 \pm 2,3$ года; лиц мужского пола было 46,6% и, соответственно, женского пола – 53,4%.

Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц, полностью репрезентативных по возрасту и полу.

Помимо указанного обследования, всем пациентам была проведена КТГ-нейровизуализация на спиральном односрезовом компьютерном томографе Simens SOMATOM-ESPIT скорость стола 5 мм.

Использование КТГ-нейровизуализации было обусловлено необходимостью изучения структурных изменений вещества мозга с целью определения его плотности, а также исследования наличия ишемических очагов минимальных размеров, постишемических мелкоочаговых кист, участков лейкоареоза, внутренней и наружной гидроцефалии и пр. Результаты исследований указанных параметров, отражающих изменения морфологической структуры ткани мозга вследствие прогрессивно текущей ДЭ, могли позволить судить о степени выраженности субатрофического процесса, наличии признаков, свидетельствующих о характере и степени выраженности патоморфогенеза вследствие церебральной дисгемии.

Результаты КТГ-исследований ткани мозга были оценены визуально, а также применялась количественная оценка размеров ишемических очагов, их локализации и количества. Определялось также состояние желудочковой системы мозга с исследованием степени выраженности внутренней гидроцефалии, наличия наружной гидроцефалии, ее представленности на уровне конвекситальных и базальных структур.

Изучение описанных параметров позволяло вполне объективно судить о выраженности морфологических изменений церебральных структур вследствие ее гипоперфузии [14,15].

Клинико-эпидемиологический анализ свидетельствовал о том, что этиологией ДЭ у 22,5% больных явился церебральный атеросклероз, сочетающийся с патологией магистральных артерий головы, подтвержденной УЗДГ-исследованием; артериальная гипертензия была выявлена у 8,6% и у остальных пациентов (68,9%) этиологией ДЭ явилось сочетание церебрального атеросклероза и артериальной гипертензии.

Клинические проявления у 35 пациентов основной группы были представлены следующими синдромами: церебрастеническим – у 30 пациентов (85,7%), синдромом сосудистого шума – 32 пациента (91,4%), атактическим синдромом – 32 пациента (91,4%); пирамидным синдромом – 25 пациентов (71,4%); нерезко выраженным психопатологическим синдромом – 25 пациентов (71,4%); сочетанием указанных синдромов у всех обследованных больных. В *табл. 1* представлена структура описанных синдромов с указанием ведущих неврологических симптомов у всех пациентов.

Наиболее значимыми с нашей точки зрения, явились следующие синдромы: синдром сосудистого шума [11], отражающий признаки определенной декомпенсации церебрального кровообращения и представленный вариabельными ощущениями шума, звона в голове; атактический синдром, являющийся, несомненно, гетерогенным и обусловленный дисциркуляцией в вертебрально-базиллярном бассейне; нерезко выраженный психопатологический синдром в структуре которого наблюдались изменения памяти, подтвержденные исследованиями по шкале Векслера, также имели место нарушения фона настроения, депрессия, тревожность.

Изучение когнитивных функций (исследование кратковременной памяти при помощи шкалы Векслера) выявило изменения памяти у 28 пациентов с ДЭ II, которые носили достоверный характер при сравнении с контрольной группой лиц (n = 20 человек). Результаты данных исследований отражены в *таблице 2*.

Как следует из *таблицы 2*, имела место определенная вариabельность изменений кратковременной памяти, что позволило разделить основную группу (28 пациентов) на три подгруппы: 1 подгруппа – 14 больных (50%) со слабо выраженными изменениями памяти; 2 подгруппа – 8 больных (28,5%) с умеренно выраженными нарушениями памяти; 3 подгруппа – 6 больных (21,5%), у которых изменения памяти были выражены значительно (*табл. 2*).

Клинико-неврологические синдромы у больных с ДЭ II

№	Неврологические синдромы у лиц с ДЭ II		Количество больных	
	Название	Основные неврологические симптомы	N	%
1	Церебрастенический синдром (ЦА)	Головная боль, понижение работоспособности, общая слабость, повышенная раздражительность	30	85,7 %
2	Синдром сосудистого шума	Ощущение легкого шума, звона, преимущественно вечером и ночью, монотонный постоянный шум	32	91,4%
3	Атактический синдром	Головокружение несистемного характера, редко-системное головокружение, пошатывание при ходьбе, ощущение неустойчивости	32	91,4%
4	Пирамидный синдром	Односторонняя гиперрефлексия глубоких рефлексов, односторонние или двухсторонние патологические пирамидные симптомы, легкая мышечная спастичность	25	71,4%
5	Психопатологический синдром	Изменение фона настроения, преимущественно по депрессивному типу, тревожность, реже «взрывчатость», нарушение внимания и памяти	25	71,4%
6	Сочетанные неврологические синдромы	Сочетание церебрастенического с атактическим, сочетание церебрастенического с синдромом сосудистого шума, церебрастенического с пирамидным, психопатологическим	35	100%

Таблица 2

Когнитивные нарушения по степени их выраженности (с использованием шкалы Векслера) у больных с ДЭ II

Кратковременная память	Больные основной группы (ДЭ II)						Контрольная группа			
	1-я под-группа	n	2-я под-группа	n	3-я под-группа	n	n	P ₁	P ₂	
Прямое запоминание	37,6±2,4	14	36,4±2,1	8	30,1±2,1	6	40,1±2,3	20	P<0,05	P<0,001
Обратное запоминание	25,5±3,2	14	24,2±2,1	8	20,2±2,2	6	26,2±2,1	20	P>0,05	P<0,05

Примечание: P₁ – достоверность различий критериев памяти у больных 1 подгруппы с ДЭ II с контрольной группой лиц; P₂ – достоверность различий критериев памяти у больных 2 и 3 подгрупп с ДЭ II с контрольной группой лиц.

Необходимо отметить, что функции кратковременной памяти преимущественно реализуются медиобазальными структурами, дисфункции которых значительно изменены при ДЭ II [16,4,17]. Последнее полностью подтверждает высокую степень вероятности нарушений когнитивных функций у лиц с ДЭ II.

Результаты КТГ-нейровизуализации у 28 больных с ДЭ II свидетельствовали о наличии переменных изменений плотности вещества мозга. Так у 14 (50%) больных с ДЭ II наблюдались признаки умеренного расширения подпаутинных, преимущественно конвексимальных пространств, сочетавшиеся с отсутствием внутренней гидроцефалии и с полной сохранностью дифференцировки серого и белого вещества; описанные изменения трактовались как нерезко выраженный суба-

трофический процесс конвексимальной локализации.

У 8 (28,5%) пациентов с ДЭ II КТГ-признаки ДЭ носили более выраженный характер, что проявлялось наличием единичных гиподенсивных очагов пониженной плотности диаметром 2-3 мм, преимущественно перивентрикулярной локализации, сочетавшихся с расширением подпаутинного пространства (конвексимального и базального) и отсутствием внутренней гидроцефалии.

Наиболее выраженные КТГ-признаки, отражающие прогрессирующе текущий процесс в супратенториальных структурах, был выявлен только у 6 больных (21,5%), у которых наблюдались множественные очаги пониженной плотности (гиподенсивные), размерами 2-3 мм и 5-7 мм, локализованные как перивентрикулярно, так и

на уровне кортикальных образований, сочетавшиеся с внутренней гидроцефалией и отсутствием наружной гидроцефалии либо ее минимальной выраженностью.

Представленный анализ КТГ-исследований у пациентов с ДЭ II, свидетельствовал об определенных негативных тенденциях в течение данной патологии, но вместе с тем, отражал их неоднозначность и вариабельность. Считаю уместным высказать мнение, что данные изменения, обусловленные гипоперфузией ткани мозга, являются свидетельством ее поражения как вследствие ишемической демиелинизации аксональных, преимущественно ассоциативных, волокон, так и, по-видимому, возникновением гипоксического некробиоза, а также увеличением скорости апоптоза вследствие нарастания экспрессии генов нейронального апоптоза.

Таким образом, увеличивающаяся гипоксия ткани мозга обуславливает прогрессирующую текущую морфологические изменения в ней, что, несомненно, способствует проявлению клинических синдромов, характеризующих ДЭ.

Нами также проведено сопоставление степени выраженности когнитивных расстройств с результатами КТГ-нейровизуализации у 28 пациентов. С целью более углубленного анализа данных сопоставлений нами предложена шкала КТГ-признаков, характеризующих стадии патоморфогенеза ткани мозга при ДЭ II (табл. 3).

Проведенные клиничко-компьютерно-томографические сопоставления в которых отражены данные степени выраженности когнитивных расстройств в аспекте признаков изменений ткани мозга на основании КТГ-нейровизуализации в аспекте предложенной шкалы (табл. 3) подтвердили определенную зависимость между состоянием когнитивных функций и КТГ-критериями (табл. 4).

Таким образом, выявлено, что у лиц с минимально выраженными нарушениями кратковременной памяти (14 пациентов - 50%) обнаруживались нерезко выраженные КТГ-признаки, свидетельствующие о слабо выраженном субатрофическом процессе конвексимальной локализации. У 8 пациентов (28,5%) с более выраженными изменениями кратковременной памяти по шкале Векслера (табл. 2) имели место и более значительные наруше-

ния плотности вещества мозга в виде присоединения единичных гипоксических гиподенсивных очагов в перивентрикулярных структурах и признаков наружной гидроцефалии. У 6 пациентов (21,5%) с максимально выраженными изменениями кратковременной памяти (табл. 2), наблюдались значительно более выраженные критерии, отражающие патоморфогенез ткани мозга в виде множественных гиподенсивных очагов, размерами 2-3 и 5-7 мм, локализованных в супратенториальных образованиях и сочетавшихся с выраженной внутренней гидроцефалией.

Представленные сопоставления отражают значимость морфологических изменений ткани мозга, преимущественно в субкортикальных структурах, влияющих на реализацию нарушений когнитивных функций у пациентов с ДЭ II.

Результаты проведенных исследований, а также данные клиничко-компьютерно-томографических сопоставлений у лиц с ДЭ II, подтвердившие определенную связь между степенью гетерогенного поражения анатомических образований головного мозга и выраженностью когнитивных дисфункций, позволяют высказать мнение о возможности прогнозирования течения ДЭ.

Благоприятный вариант течения ДЭ возможен при минимально выраженных когнитивных нарушениях, сочетающихся с минимально представленными морфологическими изменениями вещества головного мозга у лиц с ДЭ II в виде наличия субатрофического процесса.

Относительно благоприятный прогноз течения ДЭ II может быть возможен при наличии таких морфологических изменений ткани мозга, как единичные ишемические очажки (2-3 мм в диаметре) перивентрикулярной локализации, сочетающиеся с умеренно выраженной внутренней гидроцефалией.

Относительно неблагоприятный прогноз в течение ДЭ II может наблюдаться при выраженных анатомических изменениях в мозге в виде множественных ишемических очагов в супратенториальных структурах (размерами 2-3 мм и 5-7 мм в диаметре) и значительно выраженной внутренней и наружной гидроцефалии.

Таблица 3

Шкала КТГ-признаков, характеризующих стадии патоморфогенеза ткани мозга при ДЭ II

Стадии патоморфогенеза головного мозга	КТГ-признаки, отражающие патоморфогенез ткани мозга при ДЭ II	Нейровизуализационное обоснование
1 стадия	Сохранение дифференцировки серого и белого вещества мозга, желудочковая система не изменена, слабо выраженное расширение подпаутинного конвексимального пространства	Слабо выраженный субатрофический процесс
2 стадия	Сохранение дифференцировки серого и белого вещества мозга; желудочковая система не расширена; конвексимальные и базальные подпаутинные пространства симметрично расширены; единичные гиподенсивные очаги (2-3 мм в диаметре) перивентрикулярной локализации	Субатрофический процесс головного мозга, сочетающийся с единичными перивентрикулярными ишемическими очагами
3 стадия	Супратенториально визуализируются множественные гиподенсивные очаги мелких и средних размеров (до 5-7 мм в диаметре); внутренняя умеренная гидроцефалия, расширение подпаутинного конвексимального пространства	Субатрофический процесс головного мозга, внутренняя и наружная гидроцефалия, сочетающаяся с множественными ишемическими очагами в супратенториальных образованиях

Клинико-КТГ-сопоставления у лиц с ДЭ II (в аспекте данных шкалы КТГ-признаков патоморфогенеза ткани мозга (ПМГТМ) и когнитивных расстройств)

Шкала КТГ-признаков ПМГТМ при ДЭ II			Структура когнитивных расстройств у больных с ДЭ II в аспекте шкалы Векслера			Данные когнитивных функций у лиц контрольной группы по данным шкалы Векслера	n	P ₁	P ₂
Стадии	n	Признаки ПМГТМ	Прямое запоминание	Обратное запоминание	n				
1 стадия	14	Субатрофический процесс конвексимальной локализации	37,6+2,4	25,5+3,2	14	Прямое запоминание 40,1+2,3	20	P<0,05	P<0,05
2 стадия	8	Субатрофический процесс с единичными перивентрикулярными очагами	36,4+2,1	24,2+2,1	8				
3 стадия	6	Выраженный субатрофический процесс, внутренняя и наружная гидроцефалия, множественные ишемические очаги супратенториальной локализации	30,1+2,1	20,2+2,2	6	Обратное запоминание 26,2+2,1	20	P>0,05	P<0,001

Примечание: P₁ - достоверность различий критериев памяти у больных с КТГ-признаками ПМГТМ 1 стадии с лицами контрольной группы; P₂ - достоверность различий критериев памяти у больных с КТГ-признаками ПМГТМ 2 и 3 стадий с лицами контрольной группы

Выводы 1. Клинические проявления ДЭ II характеризуются вариабельно представленными расстройствами когнитивных функций (подтвержденными шкалой Векслера).

2. Патоморфологические изменения головного мозга, инициируемые гетерогенными механизмами, проявляются субатрофическим процессом, наличием ишемических очагов перивентрикулярной локализации, реже - супратенториальной, внутренней и наружной гидроцефалией.

3. Проведенные клинико-КТГ-сопоставления с исследованием когнитивных расстройств у лиц с ДЭ II свидетельствуют об прямой взаимосвязи между морфологическими изменениями ткани мозга и степенью выраженности когнитивных расстройств.

Литература

1. *Fushimi H., Inoue T., Yamada Y., Uda K., Kameyama M.* Asymptomatic lacunes and their relationship to intellectual disturbances. // Intern. Med.- 1994.-33.- p.317-320.

2. *Калашикова Л.А., Кулов Б.Б.* Факторы риска субкортикальной артериосклеротической энцефалопатии. // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. Инсульт (приложение).- № 7.-2002.- с. 3-8.

3. *Петухов О.И., Цыганков Б.Д., Задионченко В.С., Хруленко С.Б.* Психические нарушения у больных артериальной гипертонией с метаболическими расстройствами. // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова.- 2002.- № 8, т. 102.- С.8-13

4. *Віничук С.М., Ілляш Т.І.* Дисциркуляторна енцефалопатія: клініка, діагностика та лікування. // Лікування та діагностика.-2003.-№ 3.- С.15-20

5. *Kalvach P.* Ischemic Tissue deterioration: neuroimaging correlated with histology. // Журн. неврол. и психиатр. (приложение «Инсульт»)- 2003.-Т. 9.- С. 18-19.12

6. *Одинак М.М., Вознюк С.Н., Янишевский С.Н.* Инсульт (вопросы этиологии, патогенеза, алгоритмы диагностики и

терапии). // Санкт-Петербург.-2005.-190 стр./1

7. *Клюева В.И.* Клинико-нейропсихологические критерии начальных проявлений сосудистых поражений мозга больных атеросклерозом. Автореф. к.м.н. – Горький.-1986.- 22 с.

8. *Freeman R., Bear D., Greenberg M.*: Behavioral disturbances in cerebrovascular disease. In: *Vinken P., Bruyn G., Klawans H., Toole J.* (eds). Handbook of Clinical Neurology, vol 55. Revised Series II, Vascular Diseases Part III, Elsevier Science Publishers, Amsterdam.- 1989.-pp. 137-150.

9. *Мартьянов Ю.С., Малкова Е.В., Малков Г.Ф., Ноздрюхина Н.В.* Дисциркуляторная энцефалопатия с синдромом органической деменции. / Ранняя диагностика и лечение нервных заболеваний. - Каунас, 1990.-С. 224-225.

10. *Miyao S., Takano A., Feramoto I., Takahashi F.* Leukoaraiosis in relation to prognosis for patients with lacunar infarction.// Stroke.-1992.- V.23.-P.1434-1438. (2,3)

11. *Дж. Тул.* Сосудистые заболевания головного мозга. (шестое издание). –ГЭОТАР-Медиа.- 2007.- 590 стр. (2,3)

12. *Chan D.K., Silver F.L.* Bazilar artery stenosis mimicking the lacunar syndrome of pure motor hemiparesis. //Can. J. Neurol. Sci.- 2003.- 30,2.- p. 159-162.(3)

13. *Иванов Ю.С., Михайленко А.А., Семин Г.Ф.* Патогенетические аспекты- сосудистой мозговой недостаточности. //VII Всероссийский съезд: Тез. Докл.- Нижний Новгород.- 1995.- С. 229

14. *Aj.Thomas, J.T. O'Brien, S. Davis et al.* Ischemic basis for deep white matter hyperintensities in major depression. //A neuropathological study. Archives of General Psychiatry.-2002.- V.59- P. 785-792

15. *Schwartz R.B., Jones K.M., Kalina P. et al.* Hypertensive encephalopathy: findings of CT, MR imaging, and SPECT imaging in 14 cases. // AJR Am. J. Roentgenol.- 1992.- Vol.159.- p. 379-383.

16. *Волошин П.В., Крыженко Т.В., Мищенко Т.С., Шестопалова Л.Ф.* Нарушения некоторых психических функций у больных дисциркуляторной энцефалопатией, обусловленной гипертонической болезнью и атеросклерозом. //Врачебное дело.-1989.-№ 7.-С.77-80.

17. *Волошин П.В., Мищенко Т.С., Дмитриева О.В.* Судинна деменція. // Мистецтво лікування.- 2004.- № 5 (11).-С. 36-39.

Сведения об авторе:

Черкез Алла, заочн. аспирант кафедры неврологии ЗГМУ.

Адрес для переписки: 69000 г. Запорожье, ул. Добролюбова, 5, кв. 9, т.: 220-72-78