Нейроэнергокартирование — высокоинформативный метод оценки функционального состояния мозга. Данные нейроэнергокартирования при когнитивных нарушениях и снижении умственной работоспособности

Методические рекомендации

В. И. Шмырев
главный специалист МЦ УДП РФ, профессор, доктор медицинских наук

Н. К. Витько
главный врач ФГУ «Клиническая больница № 1» УДП РФ, профессор, доктор медицинских наук

Н. П. Миронов
научный консультант ФГУ «Клиническая больница №1» УДП РФ, профессор, доктор медицинских наук

Л. П. Соколова
невролог поликлинического отделения ФГУ «Клиническая больница №1» УДП РФ, кандидат медицинских наук

Ю. В. Борисова
врач отделения функциональной диагностики ФГУ «Клиническая больница № 1» УДП РФ

В. Ф. Фокин
заведующий лабораторией возрастной физиологии мозга НЦ неврологии РАМН, профессор, доктор медицинских наук

Н. В. Пономарева
руководитель группы
генетико-физиологических механизмов старения мозга
лаборатории возрастной физиологии мозга НЦ неврологии РАМН,
доктор медицинских наук

УДК 612.8:61-008, 61-007

Москва 2010

1. АКТУАЛЬНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В КЛИНИКЕ МЕТОДА НЕЙРОЭНЕРГОКАРТИРОВАНИЯ

В настоящее время больших эмоциональных и информационных нагрузок все больше и больше интеллектуальных и физических требований предъявляется к человеку, к личности. С точки зрения биосоциального подхода, самым главным фактором успеха и жизнеспособности во всех смыслах является способность адаптироваться. Адаптироваться к меняющимся обстоятельствам, к изменениям окружающей среды и внутреннего состояния организма (пубертат, климакс, стресс, нарушения сна), к изменениям общественного мнения и собственной эмоциональности. Наша способность адаптироваться обусловлена совершенством вегетативной нервной системы, стабильностью и одновременно гибкостью нашего гомеостаза, «мудростью тела» (Уоттер Кеннон). Именно совершенство гомеостаза обеспечивает нам независимость от окружающей среды и возможность свободно развиваться в интеллектуальном плане. Когда мы здоровы, когда наши висцеральные и внутренние функции автономно регулируются мозгом (вегетативной нервной системой), когда «тылы» надежно обеспечены, тогда мы можем развивать свою личность.

И совершенно очевидно, что оценить состояние и настрой нашей ауторегуляции внутренних функций, оценить функциональное состояние высшего интегративного органа, саморегулирующего «великолепного мозга» (А.М. Вейн) — задача очень актуальная и важная. В этом смысле, нейроэнергокартирование (НЭК) является уникальным методом регистрации функционального состояния мозга, его метаболизма, адаптивных возможностей организма.

2. СУТЬ МЕТОДА

Нейроэнергокартирование (НЭК) — относительно новый электрофизиологический метод, основанный на измерении уровня постоянных потенциалов (УПП), который отражает состояние кислотно-основного состояния (КОС) на границе гематоэнцефалического барьера (В.Ф.Фокин, Н.В.Пономарева, 2003). Уровень постоянного потенциала (УПП) головного мозга — это медленноменяющийся потенциал милливольтного диапазона, интегрально отражающий мембранные потенциалы нейронов, глии и гематоэнцефалического барьера.

Метод НЭК, как и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), оценивает состояние утилизации (метаболизма)

глюкозы мозгом, а следовательно и состояние энергетической активности мозга (Шмырев В. И. и др., 2005; Sokoloff L., 1999). Но если ПЭТ показывает состояние основного вида энергообмена — аэробного катаболизма глюкозы, то НЭК, кроме этого, отражает состояние его резервного звена — анаэробного гликолиза, катаболизма кетоновых тел, аминокислот.

Как известно, энергетические потребности мозга осуществляются на 80—85% за счет аэробного катаболизма глюкозы. Если поступление глюкозы в мозг снижается или в результате повышенного уровня возбуждения мозга требуется дополнительная энергия, то в качестве энергетического источника используются продукты окисления жирных кислот — кетоновые тела или аминокислоты (в первую очередь глутамат), увеличивается роль анаэробного гликолиза. То есть мозг начинает использовать свой резервный механизм энергообмена. Такая перестройка энергетических обменных процессов в условиях стресса является, безусловно, достижением адаптации. Но при выраженном и/или длительном повышении функциональной активности мозга, а также при патологии, происходит чрезмерное накопление продуктов окисления жирных кислот и анаэробного гликолиза, изменяется кислотно-щелочное равновесие, происходит снижение pH мозга — развивается ацидоз. Чем ниже pH, то есть чем больше выражен ацидоз, тем выше уровень постоянного потенциала (УПП).

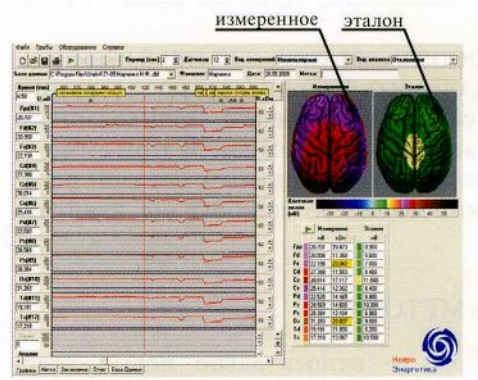

Рис. 1. Функциональное повышение метаболизма. П-т М. Н. 38 лет (собственное наблюдение)

На НЭК цифровые показатели состояния КЩР переведены в цвет. Сдвиг КЩР в сторону ацидоза (понижение pH и повышение УПП) окрашен в желто-красно-коричневую гамму цветов. Чем больше мозг использует резервный механизм энергообмена, тем более в красные цвета он окрашен на картинке, тем выше УПП (мозг «пылает», мозг перевозбужден) (см. рис. 1).

Сдвиг КЩР в сторону алкалоза (повышение pH, понижение УПП) окрашен на НЭК-картинке в голубые и синие тона. При пониженном использовании резервного пути энергообмена (снижение УПП), при пониженной функциональной активности мозга в определенной зоне, эта зона выглядит сине-голубой (см. рис. 2).

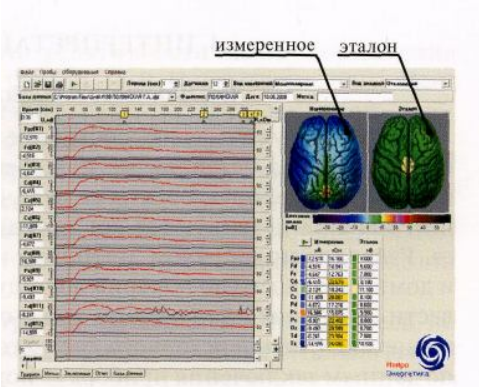

Рис. 2. Астено-депрессивный синдром. П-ка П. Г., 49 лет (собственное наблюдение)

Нормальный уровень и вид нейрометаболизма окрашен на НЭК в зеленый цвет. Причем нормальные показатели рассчитывает прибор, исходя из возраста, пола и доминирующего полушария пациента. Нормальная эталонная карта метаболизма мозга расположена на НЭК рядом с картой мозга пациента (для удобства и наглядности при сравнении) (см. рис. 1 и 2)

3. МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЙ

Нейроэнергокартирование проводится на аппаратно-программном комплексе (АПК) для индикации, регистрации и *анализа* медленной электрической активности мозга «НЕЙРОЭНЕРГОКАРТОГРАФ» по 12 стандартным отведениям. Активность нейрометаболизма оценивают по фоновому уровню УПП, который регистрируют в течение 5 минут. Затем проводят функциональные пробы: трехминутную гипервентиляцию, моделирующую физический стресс, с пост-гипервентиляционным периодом (3 минуты), в течение которого показатели УПП при хорошей адаптации организма должны восстановиться к исходному, фоновому уровню. Проводится тест свободных литеральных ассоциаций, или тест беглости словесных ответов (ТБСО), когда пациента просят называть как можно больше слов на определенную букву в течение 3 минут. Тест беглости словесных ответов моделирует эмоциональный стресс. Проводят также повороты головы, во время которых записывают изменения нейрометаболизма (см. рис.3).

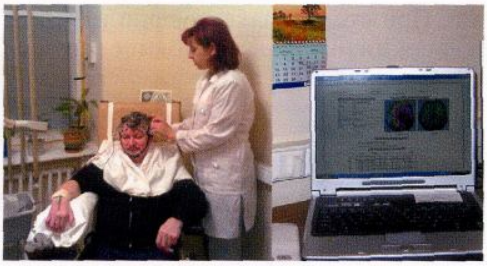
Рис. 3. Проведение нейроэнергокартирования.

4. ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ДАННЫХ

4.а. Фоновые показатели метаболизма

Как было уже сказано, состояние энергетической активности головного мозга, его метаболизма и особенно резервного звена энергообмена мозга коррелируют с КОС и величиной УНП. При фоновом измерении УПП регистрируются показатели КОС в различных участках мозга. Расположенная рядом эталонная карта НЭК с учетом возраста, пола и доминирующего полушария обследуемого пациента, позволяет произвести сравнение и определить вид и степень выраженности отклонения от нормы. Оценка исходного среднего уровня метаболизма оценивается по данным заключения прибора — норма, умеренно и значительно измененные показатели.

Особенности изменения НЭК при некоторых видах патологии головного мозга и нервной системы уже изучены (см. раздел 5.а), при других состояниях еще изучаются (см. раздел 5.6).

Ценность данного метода исследования заключается в том, что он показывает функциональное состояние мозга в его динамике. Если методы МРТ, КТ показывают морфологические изменения мозга, когда уже ничего радикально нельзя изменить, ПЭТ регистрирует стойкие изменения метаболизма, то НЭК — более тонкий чувствительный метод регистрации функциональных изменений. Если методами нейровизуализации мы может констатировать наличие органической патологии как сформировавшийся, свершившийся факт, то НЭК регистрирует изменения на «доорганическом» этапе, когда количество еще не перешло в качество (функциональные патологические изменения в органическую патологию).

Как известно, стресс (общий адаптационный синдром) — это совокупность стереотипных приспособительных реакций, которые возникают в организме в ответ на действие чрезвычайного раздражителя любой природы. В качестве стрессоров могут выступать эмоциональное напряжение, значительные умственные и физические перегрузки, травмы, интоксикации, любая болезнь (в том числе, и гормональная перестройка). При стрессе закономерно изменяются энергетический метаболизм и функциональное состояние мозга. Существует три стадии стресса (Г. Селье, 1960) — универсального адаптационного синдрома: первая стадия «тревога» (мобилизация активационных процессов), вторая стадия «резистентность» и третья стадия «истощение» (торможения адаптационных механизмов). Каждой стадии стресса соответствует свое функциональное состояние энергетического метаболизма. Повышение нейрометаболизма (ацидоз, повышение УПП) соответствует первой стадии

стресса, стадии тревоги, активизации по Г. Селье, а пониженный метаболизм (алкалоз, понижение УПП) - соответствует третьей стадии стресса, стадии «истощения», депрессии реактивности мозга, торможения адаптационных механизмов (В. Ф. Фокин, Н. В. Пономарева, 2003). Центральную регулирующую роль в механизмах стресса играет гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система.

Повышение и понижение нейрометаболизма являются последовательными стадиями одного процесса. Можно предполагать, что чем быстрее пациент проходит от стадии активизации к стадии истощения, тем быстрее он двигается по патологическому пути от здоровья к болезни и смерти.

Оценка исходного среднего уровня метаболизма оценивалась по данным заключения прибора — норма, умеренно и значительно измененные показатели.

4.6. Проба с гипервентиляцией

Головной мозг — важный интегративный орган человеческого организма. Кроме высших корковых функций, мозг «курирует» адекватную реакцию организма на воздействие окружающих факторов. От возможности адаптироваться к изменяющимся условиям окружающей среды зависит жизнеспособность организма, его эффективная жизнедеятельность.

При любом физическом или эмоциональном стрессе функциональная активность мозга, а, следовательно, и нейрометаболизм, возрастают, так как вегетативная нервная система должна срочно запустить механизм адаптации. Например, при марафонском беге АД у здорового бегуна повышается до 200/100 мм рт. ст., ЧСС до 110 ударов в минуту, температура тела до 38 градусов (А.М. Вейн, 2004), резко усилено кровоснабжение икроножных мышц и т.п.. Такая адаптация и перераспределение активности необходимы, чтобы совершить тот или иной акт жизнедеятельности. И в этом обеспечении жизнедеятельности состоит одна из двух основных функции вегетативной нервной системы: «отпускать» когда надо основные показатели за границы гомеостаза. Причем, «выход» показателей гомеостаза за свои границы должен быть адекватен ситуации: не больше и не меньше.

Если же при гипервентиляции (модели физического стресса) происходит чрезмерное повышение УПП (см. рис. 4), значит эта задача для пациента слишком тяжела, и он плохо

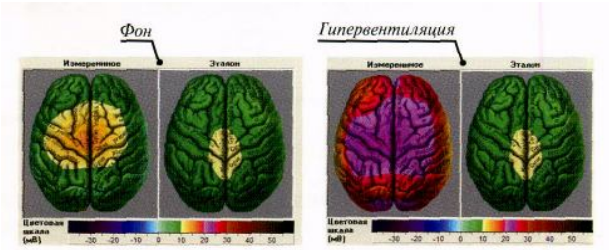

Рис.4. Чрезмерная реакция на гипервентиляцию. П-ка Г.В.,39 лет (собс. наблюдение)

адаптирован к физическим стрессам.

Если при проведении гипервентиляции показатели УПП не меняются, значит

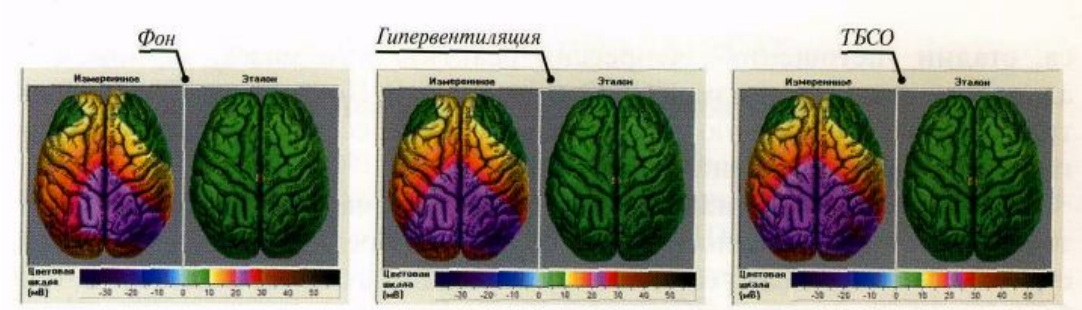

Рис. 5. Отсутствие реакции на гипервентиляции. П-т Г.Н., 51 год (собственное наблюдение).

вегетативная нервная система слишком жестко держит свой гомеостаз. И это совсем не хорошо. Значит, пациент не может адаптироваться к физическим нагрузкам (см. рис.5). Вероятно, именно в невозможности адаптироваться лежит причина истинно астенических состояний (не путать с психогенно обусловленной астенией), например при периферической вегетативной недостаточности при паркинсонизме.

Таким образом, при проведении гипервентиляции (модель физического стресса) мы оцениваем степень адаптации в обеспечении жизнедеятельности.

Оценка исходного среднего уровня метаболизма производится по данным заключения прибора — норма,

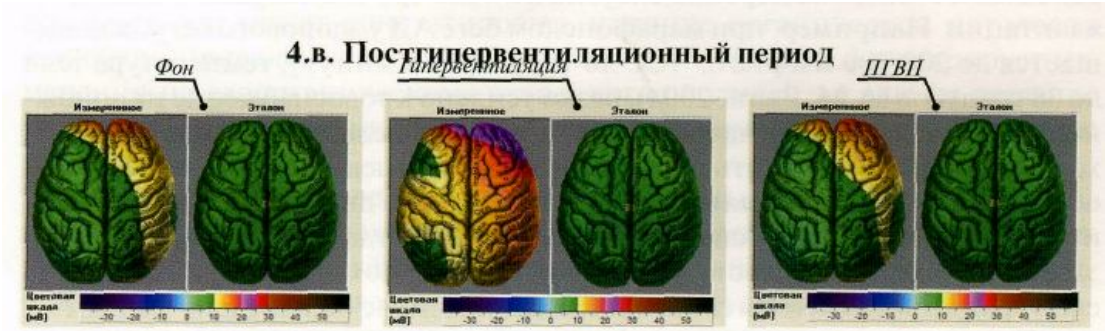

Рис. 6. Пример полного восстановления УПП в ПГВП – хорошая способность организма сохранять свой гомеостаз. П-ка Л.Н. 57 лет (собственное наблюдение)

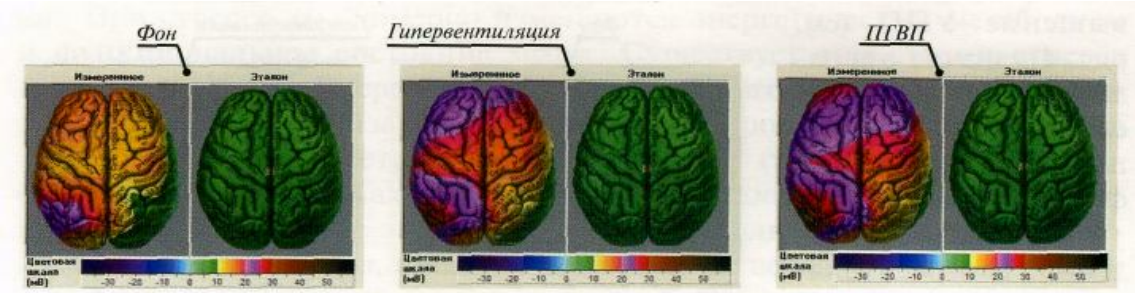

Рис. 7. Отсутствие восстановления показателей в ПГВП – сниженая способность организма сохранять свой гомеостаз. П-ка П.Г.,51год (собственное наблюдение)

умеренно и значительно измененные показатели.

При оценке степени восстановления показателей УПП к исходному уровню в постгипервентиляционном периоде (ПГВП), мы оцениваем способность адаптации в поддержании внутреннего гомеостаза. Чем лучше показатели УПП возвращаются за 3 минуты к фоновым показателям, тем у пациента более совершенна вегетативная ауторегуляция постоянства внутренних функций. Чем полнее идет восстановление УПП в ПГВП, чем человек выносливее и более адаптирован к физическим нагрузкам и стрессу, а значит тем жизнеспособнее (см. рис. 6, 7).

4.г. Тест беглости словесных ответов (ТБСО)

Как и при проведении гипервентиляции, при тесте беглости словесных ответов (модель эмоционального стресса) мы оцениваем степень адаптации организма в обеспечении жизнедеятельности. Но при гипервентиляции мы оцениваем реакцию организма на физическую нагрузку и физический стресс, а при ТБСО реакцию на эмоциональную нагрузку, на эмоциональный стресс.

Эти особенности реактивности нейрометаболизма важны при подборе терапии. Например, при головной боли напряжения или при многочисленных вертеброгенных, позных или других мышечно-тонических синдромах, когда в генезе патологического состояния лежит и мышечное и эмоциональное напряжение. Если при проведении НЭК мы видим более выраженное нарастание ацидоза при ТБС и небольшую реакцию при гипервентиляции, значит, для этого пациента эмоциональный стресс более патогенетически значим, и стоит сделать акцент в терапии на психотропные средства и психокоррекцию (см. рис. 8).

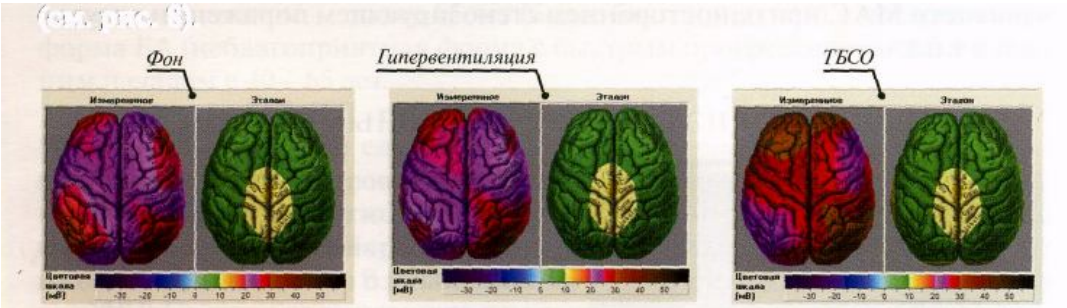

Рис. 8. Пример отсутствия реакции на гипервентиляцию и выраженной реакции на эмоциональный стресс. П-т К.О.26 лет (собственное наблюдение):

Если же более яркая реакция зафиксирована при гипервентиляции (физическом стрессе) и умеренная на ТБСО (см. рис. 9), значит стоит в терапии отдать предпочтение физическим методам лечения: массажу, методикам

мануальной терапии, ЛФК, ИРТ и т. д.

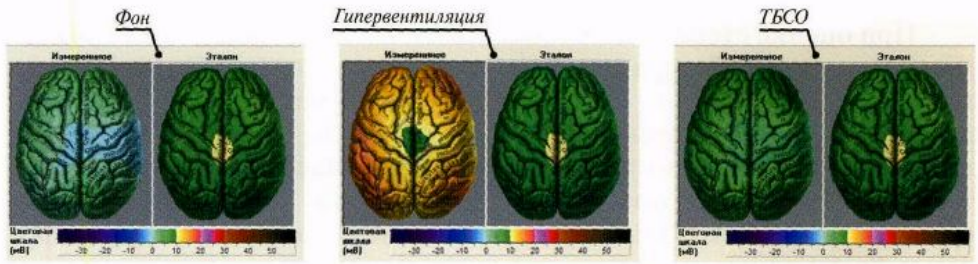

Рис. 9. Пример выраженной реакции на гипервентиляцию и отсутствия реакции на ТБСЛ. П-ка С.Н. 50 лет (

Следует сказать, что степень адаптации организма к стрессу (физическому, эмоциональному) очень важна и с точки зрения оценки когнитивного статуса пациента. Ибо, умственная работоспособность человека, активность мышления, острота интеллекта очень тонко реагируют на сбои адаптации. Если человек метеолабилен, подвержен психовегетативным пароксизмам, то есть «не держит» свой гомеостаз и «зависим» от внешних и внутренних колебаний, то часто первыми признаками нездоровья и первыми жалобами выступают именно снижение умственной работоспособности и когнитивных возможностей. Таким образом, при изучении легких когнитивных нарушений нельзя обойти вниманием состояние и возможности адаптации организма к стрессу.

4.д. Повороты головы

Изменения УПП при поворотах головы отражают патологическое вертеброгенное влияние на метаболизм мозга или аномалию сосудов шеи (например, при синдроме позвоночной артерии, при патологической извитости МАГ, при одностороннем стенозирующем поражении сосудов шеи и т.п.).

5. ОСОБЕННОСТИ НЭК ПРИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ

Одним из наиболее часто встречаемых неврологических симптомов является нарушение когнитивных функций. Когнитивными функциями считаются наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира. К ним относятся память, гнозис, речь, праксис, мышление и интеллект. Именно они определяют формирование личности, успешность в профессиональной и других видах деятельности индивидуума. Поэтому снижение их всегда воспринимается болезненно и значительно ухудшает качество жизни человека.

В настоящее время выделяют следующие синдромы КН: деменция — грубые нарушения когнитивных функций и недементные расстройства, когда когнитивные нарушения еще не достигают степени тяжести деменции (главный критерий — отсутствие социальной, бытовой или профессиональной дезадаптации), но уже приводят к затруднениям при осуществлении сложных повседневных действий и обучения (Яхно Н. Н. 2006; Гаврилова С. И., 2005; Petersen R.C. et al., 2001). В иностранной литературе эта *стадия* получила название «mild cognitive decline (impairment)», т.е. «мягкое» когнитивное снижение, в русскоязычном варианте — умеренные когнитивные расстройства (УКР), легкие когнитивные расстройства (ЛКР). Следует особо отметить, что в последнее время особое внимание уделяется диагностике предЛКР, что основывается на оценке жалоб больного (Reisberg B et al., 2008).

5.а. Особенности НЭК при органических деменциях 5.а.1. Болезнь Альцгеймера

Болезнь Альцгеймера (БА) — атрофическое нейродегенеративное заболевание головного мозга, с постепенным малозаметным началом в возрасте 40—90 лет, с неуклонным прогредиентным течением, с постепенным снижением памяти, распадом высших психических функций и психической (когнитивной) деятельности (g. McKhann et al., 1984; С.И. Гаврилова с соавт., 1992). Деменция при БА является нейродегенеративной, связанной с поражением коры и ряда подкорковых структур. Патоморфологически БА характеризуется атрофией мозга и аномально высокой плотностью сенильных бляшек и нейрофибриллярных клубков (Z.S. Khachaturian, 1985). Этиопатогенез БА гетерогенен. Важными факторами развития болезни являются генетический, возрастной и фактор нарушения энергетического метаболизма мозга. Выделяют две формы БА: сенильная форма деменции Альцгеймеровского типа (СДАТ) с поздним началом — позже 65 лет (более благоприятная) и пресенильная форма БА (неблагоприятная форма с быстрым прогрессированием) с ранним началом в 40—65 лет.

Показатели УПП по данным НЭК при БА в общем случае повышены. И чем более выражена деменция, тем более высокие усредненные показатели УПН регистрируются (В. Ф. Фокин, Н. В. Пономарева, 2003).Связано это с тем, что в результате дегенеративных атрофических процессов происходит накопление продуктов распада мозговой ткани, закисление мозга. Повреждается ГЭБ, нарушается функция митохондрий в нервных и глиальных клетках, снижается основной путь метаболизма глюкозы, увеличивается резервный гликолиз, продукция лактата увеличивается (F. Fazekas et al., 1989, W. *Heiss,* 1989; N. Azari et al., 1992), понижается кровоток. В результате всех этих процессов — нарастает ацидоз, что характеризуется общим снижением pH на ГЭБ, повышением УПП. Мозг на НЭК при БА «пылает» (рис. 10).

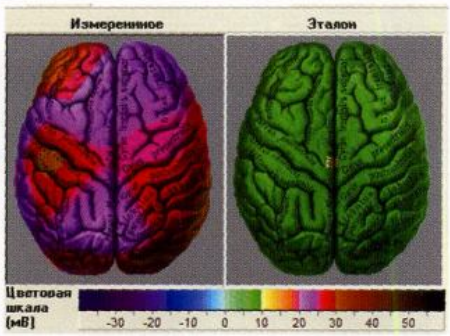

Рис. 10. Нейродегенеративная корковая деменция. П-ка К.53г. (собственное наблюдение)

Локальные изменения энергетического метаболизма при БА по данным литературы отмечаются в теменных, височных и лобных ассоциативных корковых областях, при относительной сохранности обмена в первичной сенсомоторной и зрительной коре, в мозжечке, базальных ганглиях и таламусе (F. Fazekas et al., 1989).

5.а.2. Нарушение мозгового кровообращения

При остром нарушении мозгового кровообращения (ОНМК) энергетический обмен в области патологического очага резко снижен (Е.И. Гусев с соавт.1979). Причем, энергетический обмен снижается не только при расположении очага в коре, но также и в подкорке, в частности в таламусе (H. Chabriat. et al.,, 1992).

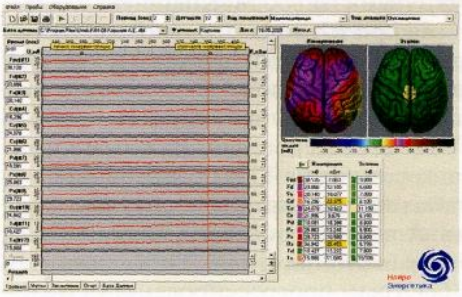

Рис. 11. Последствия перенесенного ОНМК в бассейне правой СМА. П-т К., 45 лет (собственное наблюдение)

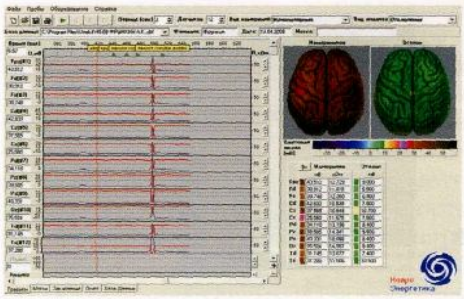

Рис. 12. Ранний восстановительный период ОНМК в бассейне левой СМА. П-т Ф.А., 51 год (собственное наблюдение):

При ишемическом очаге в коре УПП снижается, и это связано с падением мембранных потенциалов нервных и глиальных клеток, нарушением сосудистого русла, при субкортикальном расположении ишемического очага происходит повышение УПП) вследствие вторичного закисления мозга (K. Sano et al., 1977; Н. В. Пономарева 1986).

Показатели УПП снижаются над очагами постишемических кист, соединительнотканных и глиозных рубцов (см. рис 11, 12)

Усредненный же УПП у больных после инсульта повышен. Связано это с тем, что в ишемическом очаге начинаются процессы распада мозговой ткани, приводящие к закислению значительного пространства вне *области* поражения *(E.* Escuret, 1995). В условиях сниженного кровоснабжения, когда способность «вымывания» продуктов окисления недостаточна, происходит быстрое общее нарастание ацидоза и повышения УПП на НЭК.

Кроме того, имеет место временная динамика изменения УПП в острейшем, остром и постинсультном периоде. Это затрудняет простую трактовку УПП и требует *участия* высококвалифицированного персонала.

Таким образом, при сосудистой деменции на фоне хронической недостаточности мозгового кровоснабжения или на фоне последствий ОНМК, имеет место общий сдвиг КЩР в кислую сторону, в сторону ацидоза. Усредненный УПП по НЭК повышен, мозг «пылает». Однако над областью постишемического рубца, кисты, особенно если этот рубец затрагивает кору, регистрируется снижение УПП (см. рис.11)

5.а.3. Опухоль головного мозга

Сразу следует сказать, что метод НЭК при диагностике опухолей головного мозга является лишь вспомогательным методом и, безусловно, уступает по своей информативности методам ПЭТ и МРТ. Анализ УПП полезен для оценки тяжести общемозговых изменений, связанных с некробиотическими процессами и нарастанием гликолиза. Тем самым анализ УПП полезен для объективизации тяжести когнитивного снижения как одного из клинических патологических синдромов при опухолях головного мозга.

Вообще же известно, что мозговой кровоток в области опухоли в большинстве случаев повышен (Tyler et al., 1987). Уровень потребления глюкозы в области опухоли может быть повышенным или пониженным. Для злокачественных опухолей более характерен гиперметаболизм глюкозы *(J.B.* Alavi et al., 1987). В области некроза в опухоли обмен глюкозы снижается (G. di Chiro et al., 1988). Существенно меняется и кислотно-основное равновесие мозга при опухолях. По многочисленным данным, клеточное пространство опухоли более щелочное по сравнению со здоровой тканью *(J.O.* Jarden, 1994), но развивающаяся опухоль создает вокруг себя некротический очаг, который имеет более низкий pH (F. Straub et al., 1996).

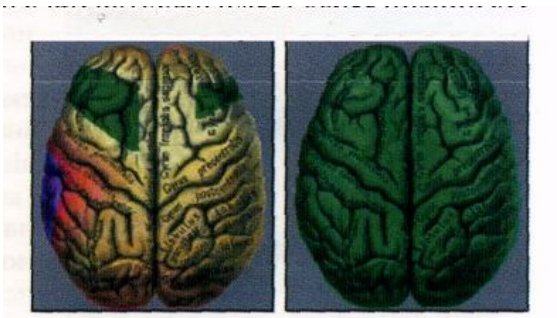

Рис. 13. Опухоль мозга в левой височной области. П-ка Г.Л. 61 год (собственное наблюдение).

Таким образом, в области опухоли в большинстве случаев имеет место локальное снижение УПП, так как ткань опухоли более щелочная. Но локальное снижение УПП маскируется общим нарастанием УПП, связанное с закислением мозга вследствие общего некробиотического поражения мозга. Вокруг опухоли может наблюдаться некротический очаг (вал) повышенного УПП (см. рис 13).

Когнитивный статус при опухолях головного мозга меняется в зависимости от локализации опухоли. Универсальной характерной чертой для опухолей любой локализации являются замедленность мышления и брадифрения, постепенное угнетение сознания (оглушение-сопор-ступор-кома), обусловленной внутричерепной гипертензией и интоксикационным синдромом.

5.а.4. Паркинсонизм

Паркинсонизм, как и болезнь Альцгеймера является нейродегенеративным заболеванием, связанным с патологическим старением (Г. Н. Крыжановский с соавт., 1995). При паркинсонизме дегенеративные изменения выявляются прежде всего в дофаминергических нейронах нигро-стриарной системы и в голубом пятне. Наблюдаются атрофические изменения в корковых структурах, преимущественно в лобной области (А. М. Вейн с соавт., 1981).

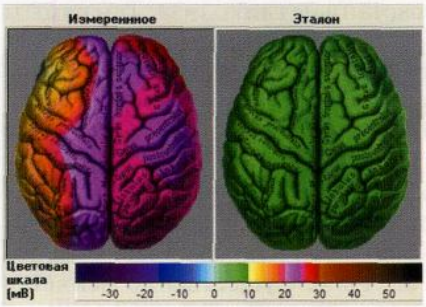

Рис. 14. Паркинсонизм. Преобладание акинетико-ригидного синдрома слева. П-ка К.Т., 85 лет (собственное наблюдение):

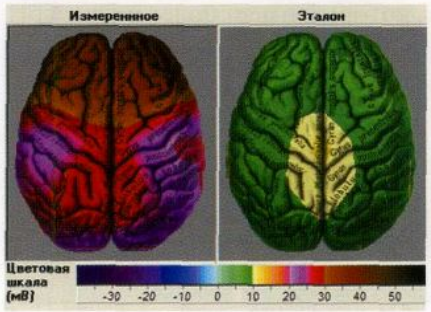

Рис. 15. Преобладание повышения УПП в лобных отделах мозга при паркинсонизме.

По данным многочисленных исследователей, локальный мозговой кровоток и метаболизм глюкозы при паркинсонизме повышены в хвостатом ядре, вентральном стриатуме и нижнем таламусе (V. Molina Rodrighuez et al., 1997; S/ Dethy et al., 1998). Показано также преобладание метаболизма глюкозы на стороне, контрлатеральной более выраженным симптомам паркинсонизма (см. рис. 14).

В коре мозга снижение мозгового кровотока и метаболизма выявлены во фронтальных, префронтальных и премоторных областях, получающих основные восходящие проекции от стрио-паллидарной.

Нейроэнергокартирование при паркинсонизме обнаруживает разнонаправленные изменения усредненного УПП. Характерно повышение разности УПП между нижнелобной и центральной областями.

Если в норме градиент УПП между нижнелобной областью и центральной отрицательный, то при паркинсонизме он положительный (В. Ф. Фокин, Н. В. Пономарева, 2003) (см. рис 15).

Такое характерное локальное изменение нейрометаболизма находит отражение и в клинических проявлениях измененного когнитивного статуса. При паркинсонизме в первую очередь страдают исполнительные функции. У пациентов наблюдается скудность, бедность эмоций, снижение желаний, мотивации, у них гипомимичное, маскообразное лицо, медлительность мыслей.

Нейрометаболизм и «картинка» при НЭК-исследовании меняется на фоне адекватной терапии препаратами L-Dopa. Это позволяет использовать НЭК для оценки эффективности терапии, а также для подбора и титрования целесообразной дозы препаратов L-Dopa.

5.а.5. Токсическое поражение головного мозга

Под влиянием токсических (в том числе и алкоголя), наркотических веществ деятельность головного мозга, его метаболизм значительно меняются. P.E. Pontieri et al. (1997) показали, что первоначально употребление героина вызывает депрессию церебрального метаболизма. При длительном применении героина возникает активация обмена веществ. Подобные изменения наблюдаются и у алкоголиков. Нерегулярное, недлительное употребление алкоголя снижает проявления тревожности, перевозбуждение мозга. Но длительное применение алкоголя в качестве «успокаивающего» средства ведет к активизации энергетических процессов, развивается недостаточное обеспечение мозга кислородом, включаются резервные механизмы метаболизма, развивается ацидоз и диффузное стойкое закисление мозга. Клинически это проявляется нарастанием психопатизации личности, повышением тревожности, подозрительности, маниакальности в поведении, аффективным поступкам, повышении судорожной готовности. У токсикоманов, алкоголиков, наркоманов развивается лейкоэнцефалопатия с преимущественным накоплением лактата в белом веществе, развивается митохондриальная дисфункция. Исследования ОФЭКТ показали, что у 80% наркоманов и алкоголиков в той или иной мере нарушен мозговой кровоток и повышен уровень лактата (A.R. Kreigstein, 1999).

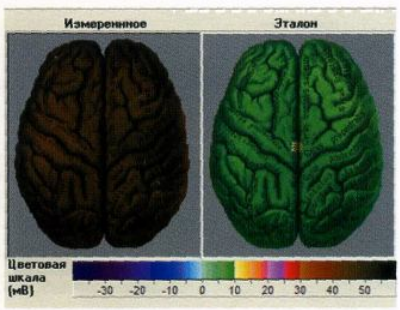

Рис. 16. Токсическая энцефалопатия. Пациентка не употребляет наркотики уже 10 лет. П-ка Ф. М. 46 лет (собственное наблюдение):

По данным НЭК у пациентов, злоупотребляющих алкоголем, наркотиками или анальгетиками, психотропными, токсическими средствами регистрируется диффузное выраженное повышение УПГТ во всех монополярных отведениях (см. рис. 16). Причем такой измененный нейрометаболизм может сохраняться длительные годы после отказа от злоупотреблений.

5.6. Особенности НЭК при додементных когнитивных расстройствах

При додементных когнитивных нарушениях, когда органические и морфологические изменения мозга, как правило, минимальны, именно функциональное состояние мозга является определяющим в формировании клинических

проявлений.

Как известно, существуют три структурно-функциональных блока мозга по А.Р. Лурия, активность которых определяет структуру и особенность когнитивного статуса пациента (Левин О.С. 1996; Лурия А.Р. 1969; Яхно Н.Н., 2001;).

Первый структурно-функциональный блок - глубинные структуры мозга, является «энергетическим». При сниженной активности данного блока развиваются нейродинамические нарушения когнитивных функций: замедленность, аспонтанность, снижение работоспособности, истощаемость, ослабления концентрации внимания. Тем не менее, такие пациенты в целом хорошо справляются с тестами, не предусматривающими учета времени выполнения. При НЭК-исследовании у таких пациентов фиксируются изменения нейрометаболизма (сдвиг КОС в сторону ацидоза или алкалоза) в так называемых центральных отделах (рис. 17). При сниженной активности третьего структурно-функционального блока — лобных структурах, развиваются регуляторные расстройства (подкорково-лобный когнитивный синдром). В основе регуляторного дефекта лежат нарушения инициации, планирования, поэтапной реализации ментальных действий, вытормаживания неадекватных реакций, когнитивной гибкости (способность к переключению) и контроля за достижением запланированного результата. В англоязычной литературе для обозначения подобных функций применяют термин «*executive functions»,* а для обозначения нарушений этих функций — *disexecutive syndrome*. В русскоязычной литературе *executive functions* часто переводят как «исполнительные функции». На НЭК страдание третьего блока мозга определяется как изменение метаболизма лобных структур (рис. 18).

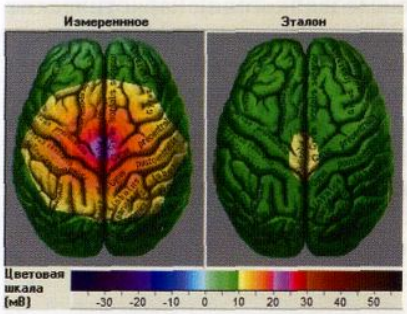

Рис. 17. Легкие нейродинамические когнитивные расстройства на фоне психо-вегетативного синдрома с паническими атаками. П-т Р.Д. 44 года (собственное наблюдение):

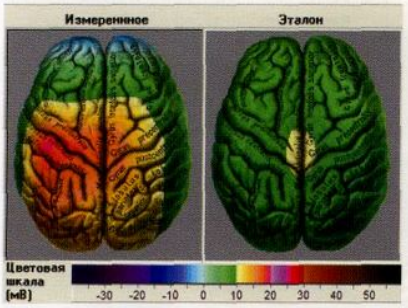

Рис. 18. Легкие регуляторные когнитивные расстройства со страданием исполнительных функций (подкорково-лобный когнитивный синдром). П-т Н. 45 лет (собственное наблюдение):

Страдание второго структурно-функционального блока мозга (темя, висок, затылок), что соответственно и фиксируется при НЭК, клинически «проявляется» операциональными нарушениями когнитивного статуса — появляются нарушения речи, гнозиса, праксиса, письма,

чтения и других высших корковых функций (рис. 19).

Следует сказать, что нейропсихологические изменения в своей последовательности возникновения, выступают как стадии одного процесса. Когнитивный дефицит по мере прогрессирования болезни эволюционирует и это сопровождается качественным изменением его профиля (к нейродинамическим нарушениям присоединяются регуляторные, а затем операциональные) (Левин О.С. 1996, 2007; Штульман Д.Р., 2007; Яхно Н.Н., 2001). И эти изменения можно наблюдать при динамическом проведении НЭК.

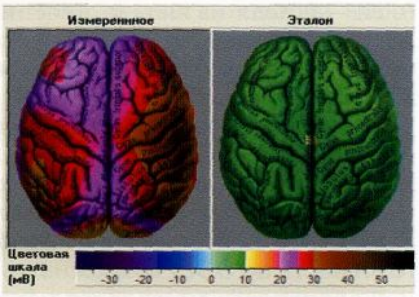

Рис. 19. Умеренные когнитивные расстройства (регуляторные, операциональные) на фоне дисциркуляторной энцефалопатии. П-ка Ф. Т., 58 лет (собственное наблюдение):

6. ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СТРАТЕГИИ С УЧЕТОМ ДАННЫХ НЭК

Состояние кислотно-основного равновесия — жесткая константа гомеостаза. Существенные изменения pH — ситуация реанимационная. Минимальные колебания pH допустимы, но длительно сохраняющиеся даже минимальные «сдвиги» КЩР — пагубны и ведут к необратимым патологическим явлениям. Как было уже сказано, при выраженном или длительном изменении функциональной активности мозга, а также при патологии, происходит изменение ККОСЩР. Длительное сохранение измененного нейрометаболизма ведет к усилению окислительного стресса (оксидативного стресса) провоцирует многообразные изменения в организме, в том числе изменяется функциональное состояние ЦНС, происходят атрофические изменения в гиппокампе нарушается работа дыхательной цепи митохондрий, усиливаются процессы свободно-радикального окисления, повышается содержание внутриклеточного кальция, являющегося фактором, способствующим апоптозу (Фокин В. Ф., Пономарева Н.В., 2003). Ацидоз способствует образованию малорастворимого амилоидного протеина, нарушая нормальный метаболизм белка-предшественника амилоида, что играет роль в патогенезе болезни Альцгеймера (Brewer G., 1997).

Таким образом, каким бы процессом не был обусловлен измененный нейрометаболизм: органической ли патологией, функциональным ли состоянием мозга, его патогенетически обоснованная коррекция — первоочередная задача врача.

Если по данным НЭК функциональное состояние мозга перевозбуждено и регистрируется повышение УПП, ацидоз, значит нужно снижать функциональную активность мозга. Антиоксидантами, нейролептиками, бензодиазепинами, антидепрессантами, гипнозом, психотерапией — исходя из вида и степени выраженности патологии. И, конечно же, нельзя в этой ситуации стимулировать функциональную активность мозга, на какую бы усталость, утомляемость, снижение памяти и рассеянность не жалуется пациент. Нельзя «стегать загнанную лошадь» — будет еще хуже. Нельзя при повышении УПП по НЭК назначать активно ноотропы (исключение — ГАМКэргические ноотропы — фенибут, пантогам), стимулирующие антидепрессанты, психостимуляторы.

Если же по данным НЭК регистрируется пониженный метаболизм, алкалоз, то при отсутствии противопоказаний (например, судорожная готовность по ЭЭГ) возможна и необходима стимуляция функциональной активности мозга и его метаболизма. В этом случае целесообразно назначение ноотропов, стимулирующих антидепрессантов.

Универсальными препаратами и в случае повышения метаболизма и в случае его понижения являются антиоксиданты, вегетотропные лекарственные средства, некоторые комбинированные препараты.

7. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Метод нейроэнергокартирование — высокочувствительный высокоинформативный функциональный метод, регистрирующий прижизненные колебания кислотно-основного равновесия на границе ГЭБ в ответ на изменения внешней среды с учетом совершенства адаптационных способностей вегетативной нервной системы и наличия органической патологии.

Метод НЭК позволяет оценивать все особенности адаптационных способностей организма в обеспечении актов жизнедеятельности и способности сохранять внутренний гомеостаз. Тем самым НЭК показывает степень жизнеспособности организма.

Метод НЭК помогает в клинической практике дифференцировать психогенное и органически обусловленное астенические состояния, превалирование миогенного или психогенного фактора в имеющихся синдромах напряжения (головная боль напряжения, мышечно-тонические, миофасциальные синдромы и т.п.).

Метод НЭК позволяет объективизировать степень выраженности и особенность вегетативной дисфункции. Позволяет объективизировать и дифференцировать психосоматические расстройства с чисто психогенными.

По данным нейроэнергокартирования возможно

выявление функционального страдания того или иного структурно-функционального блока мозга при додементных когнитивных расстройствах.

НЭК позволяет инструментально подтверждать и обосновывать причины изменений нейропсихологического когнитивного статуса.

Данные НЭК позволяют боле точно подбирать патогенетическую терапию додементных когнитивных расстройств с учетом особенностей измененного нейрометаболизма мозга.

Метод НЭК позволяет мониторировать состояния пациента на фоне проводимой терапии, оценивать эффективность лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Вейн А. М., Голубев В. Л., Берзиньш Ю. Э. Паркинсонизм. Клиника, этиология, патогенез, лечение. Рига, 1981.
2. Вейн А. М. Семь лекций на Россолимо/А. М. Вейн. — М.: Нейромедиа, 2004.-220 с.
3. Гаврилова С. И., Изнак А. Ф., Корсакова Н. К., Фокин В. Ф., Селезнева Н.Д., Калын Я.Б. и др. Лонгитудинальные подходы к проблеме клинической гетерогенности деменций альцгеймеровского типа// Вестник РАМН.1992. № 8. С 25-31.
4. Гаврилова С. И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера.— М.: Пульс, 2003.
5. Гаврилова С. И. Врач. 2005; 1: 21-24.
6. Гусев Е. И., Боголепов Н. Н., Бурд Г. С. Сосудистые заболевания головного мозга. М., 1979.
7. Крыжановский Г. П., Карабань И. Н., Магаева С. В., Карабань Н. В. Компенсаторные и восстановительные процессы при паркинсонизме. Киев, 1995.
8. Левин О. С. Клинико-магнитно-резонансно-томографическое исследование дисциркуляторной энцефалопатии с когнитивными нарушениями. Дис. канд. мед. наук. М., 1996.
9. Левин О. С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах раз вития и лечении. СошШит тесИсит 2007; 8: 72—79.
10. Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. М.: Изд-во МГУ, 1969.
11. Пономарева Н. В. Пространственное распределение уровня постоянного потенциала головного мозга в норме и при органических заболеваниях ЦНС/ Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1986.
12. Селъе Г. «Очерки об адаптационном синдроме» М. 1960 г
13. Фокин В. Ф., Пономарева Н. В. Интенсивность церебрального энерге-тичесого обмена: возможности его оценки электрофизиологическим методом// Вестник РАМП 2001. 2001. №8. С.38-43.
14. Фокин В. Ф., Пономарева Н. В. Энергетическая физиология мозга.: «Ан-тидор» 2003.-288 с.
15. Шмырев В. И., Мкртчян Н. С., Зайцева А. Ю., Язвенко А. В., Миронов Н. В. Распределение метаболической активности в анатомических областях головного мозга при исследовании позитронной эмиссионной томографии. Человек и лекарство. 2005.

16. Штульман Д. Р., Левин О. С. Неврология. Справочник практического врача. М.: Медпресс-ин форм, 2007.
17. Яхно Н. Н., Левин О. С., Дамулин И. В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Когнитивные нарушения. Неврол. журн. 2001; 3: 10-18
18. Яхно Н.Н. Неврол. журн. 2006; 11 (Приложение 1): 4—12.

19. Alavi J. B., Alavi A., Goldberg H. I. Seguential computerized tomography and positron emission tomography stidies in a patient with malignant glioma// Nucl. Med. Commun. 1987. Vol. 8, N> 7. P. 457—468.
20.Azari N. P., Rapoport S.I., Graby C.L. Gender differences in correlations of cerebral glucose metabolism rates in young normal adults // Brain Res. 1992. Vol. 574. P. 198-208.

21. Chabriat H., Pappata S., Levasseur M., Fiorelli M., Tran Dinh S., Baron J. C. Cortical metabolism in posterolateral thalamic stroke: PET study//Acta Neurol. Scand. 1992. Vol. 86, JVe 3. P. 285—290.
22.Defebvre L., Lecouffe P., Destue A. et al. Tomographic measurements of regional cerebral blood flow in progressive supranuclear palsy and Parkinsons disease // Acta Neurol. Scand. 1995. Vol. 92, *N° 3. P.* 235-241.
23. Dethy *S.,* Van Blercom N. et al. Asymmetry of basal ganglia glucose metabolism and dopa responsiveness in parkinsonism // Mov. Disord. 1998. Vol. 13, N° 2. 275—280.
24. Di Chiro G., Oldfield E., Wright D. C. et al. Cerebral necrosis after radiotherapy and/or intraarterial chemotherapy for brain tumors: PET and neuropathologicstudies//AJRAmer.J. Roentgenol. 1988. Vol. 150, Nl. P. 189-197.
25.Escuret E. Cerebral ischemic cascade//Ann. Fr. Anesth. Reanim. 1995. Vol. 14, N l.P.103-113.
26. Fazekas E, Alavi A., Chawluk J. B., et al. Comparison of CT, MR and PET in Alzheimers dementia and normal aging//I Nucl. Med. 1989. Vol. 30, M 10 P. 1607—1615.
27. Galluzzi S, Sheu C-F, Zanetti O et al. Distinctive clinical features of mild cognitive impairment with subcortical cerebrovascular disease. Dement Geriatr Cogn Disord 2005; 19: 196-203.
28.Heiss W. D., Herholz K., Pawlik G. et al. Positron emission tomography findings in dementia disorders: contributions to differential diagnosis and objectivizing of therapeutic effects//KeioJ. Med. 1989. Vol. 38, N° 2 P. 111—135.
29. Jarden J.O, Pathophysiological aspects of malignant brain tumors studied with positron emission tomography //Acta Neurol. Scand. Suppl. 1994. Vol. 156. P. 1—35.
30.Khatchaturian Z. S. Diagnosis of Alzheimers disease //Arch. Neurol. 1985. Vol.42. P. 1097—1105
31. Kriegstein A.R., Shungu D.C., MillarW.S. et al. Leukoencephalopathy and raised brain lactate from heroin vapor inhalation// Neurology. 1999. Nov, 53:8. P. 1765—1773.
32.McKhann G., Drachman D., Folstein M., et al. Clinical diagnosis of Alzheimers disease: Report of the NINCDS-ADRDA work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimers Disease// Neurology. 1984. Vol. 34. P. 939-944.
33. Molina Rodrhguez V, Montz Andree R. et al. Cerebral perfusion correlates of negative symptomatology and parkinsonism in a sample of treatment-refractory schizophrenics : an exploratory 99 mTc-HMPAO SPET study// Schizophr. Res. 1997. Vol. 25, Nl. P. 11-20.
34.Oishi M., Mochizuki Y., Hara M., Du C.M., Takasu T. Effects of intravenous L-DOPA on P300 and regional cerebral blood flow in parkinsonism// Int. J. Neurosci. 1996. Vol. 85, N 1-2. P. 147-154.
35. Pantoni L, Poggesi A, Inzitari D. The relation between white matter

lesions and cognition. Curropin Neurol 2007; 20: 390—7.
36.Petersen RC, Stevens JC, Ganguli M et al. Neurology 2001; 56: 1131—42.
37. Pontieri F.E., Calm L., Di Grezia R. et al. Functional correlates of heroin sensitization in the rat brain//Eur. J. Pharmacol. 1997. Vol. 335, N° 2—3. P. 133—137.
38.Reisberg B, Prichep L, Mosconi L et al. The pre-mild cognitive impairment, subjective cognitive impairment stage of Alzheimer's disease. Alzheimer's & Dementia 2008; 4 (suppl.): P. 98-108.
39. Sano K., Manaka S. et al. Clinical application of stationary potential of the brain // Electroencephal. Clin. Neurophysiol. 1977, Vol. 43, Ne 4. P. 507.
40.Sokoloff L.//Neurochem Res.- 1999.-Vol. 24.- P. 321-329.
41.Staub E, WinklerA., Haberstok J. etal. Swelling, intracellularacidosis, and damage ofglial cells//Acta Neurochir. Suppl. (Wien). 1996. Vol. 66. P. 56—62.
42.Tyler J. L., Diksic M., Villemure J. G. et al. Metabolic and hemodinamic evaluation ofgliomas using positron emission tomography// J. Nucl. Med. 1987. Vol. 28, NO 7. P. 1123-1133.