ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕЙРОМЕТАБОЛИЗМА ПРИ ДОДЕМЕНТНЫХ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВАХ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА

УДК

МИХЕЕВ Н.Н., *нач. отделения функциональной диагностики ГКГ МВД России, д.м.н.*
БОРИСОВА Ю.В., *врач отделения функциональной диагностики ФГУ «КБ №1» УД Президента Российской Федерации*

Целью исследования было определение диагностической ценности нейроэнергокартирования (НЭК), позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) и их взаимоотношения в оценке нейрометаболизма при додементных когнитивных расстройствах у пациентов молодого и среднего возраста.

В исследование включены 118 пациентов с клинически выраженными признаками когнитивных расстройств, которым были выполнены НЭК (118 больным) и ПЭТ (35 пациентам). По данным НЭК, нарушение нейрометаболизма выявлено у 100% больных, по данным ПЭТ – у 46,3% пациентов. Точность и чувствительность НЭК были достоверно выше аналогичных при ПЭТ-обследовании. НЭК и ПЭТ оценивают разные стороны нейрометаболизма мозга. Снижение метаболизма, по данным ПЭТ, характеризует структурные органические поражения мозга при последствиях мозговых катастроф либо начальные проявления нейродегенеративного процесса. Показатели НЭК характеризуют активность и напряженность метаболических реакций, то есть реактивность мозга. Данные ПЭТ важны при определении прогноза развития заболевания, данные НЭК – для определения терапевтического лечения.

Ключевые слова: *нейроэнергокартирование, позитронно-эмиссионная томография, когнитивные нарушения, нейрометаболизм.*

INSTRUMENTAL DIAGNOSTICS OF NEUROMETABOLISM IN PRE-DEMENTED COGNITIVE IMPAIRMENT OF YOUNG AND MIDDLE AGE PATIENTS

N. MIKHEYEV, Yu. BORISOVA

The purpose of our research was the detection of diagnostic value of neuroenergomapping (NEM), positron emission tomography (PET) and their correlation in the assessment of a neurometabolism for the pre-demented cognitive impairment of young and middle age patients.

118 patients with clinical signs of a cognitive impairment were included in the research, they were tested with NEM (118 patients) and PET (35 patients). According to NEM data, all patients (100%) had a neurometabolism disturbance; according to PET data – 46.3% patients. The accuracy and sensitivity of NEM were significantly more than PET testing. NEM and PET estimate the different sides of a brain neurometabolism. According to PET, the decrement of a metabolism characterizes structural organic lesions of a brain as consequences of cerebral accidents or early appearances of a neurodegenerative process. NEM indices characterize the brain responsiveness (activity and intensity of metabolic process). PET data are important for the disease prognosis; NEM data detect the medical treatment.

Key words: *neuroenergomapping, positron emission tomography, cognitive impairment, neurometabolism.*

Введение

Одними из наиболее распространенных неврологических симптомов являются нарушения когнитивных функций. Когнитивными функциями (КФ) считаются наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира. К ним относятся память, гнозис, речь, праксис, мышление и интеллект. Снижение когнитивных функций (СКФ) значительно ухудшает качество жизни человека.

В настоящее время выделяют несколько синдромов нарушения КФ:

- деменция – грубые нарушения когнитивных функций, влекущие социальную и профессиональную дезадаптацию;
- умеренные когнитивные расстройства (УКР), их главный критерий – отсутствие социальной, бытовой или профессиональной дезадаптации, однако УКР уже приводят к затруднениям при осуществлении сложных повседневных действий и обучения, свидетельствуют о додементных расстройствах [1, 2, 3, 10];
- легкие когнитивные нарушения (ЛКН) – более ранний синдром, под которым понимают субъективное или объективное ухудшение когнитивных функций, существенно не влияющее на бытовую, профессиональную и социальную деятельность.

Наряду со скрининговыми клиническими и нейропсихологическими методами обследования своевременная диагностика УКР и ЛКР, оценка эффективности лечения нуждаются в объективизации с применением нейрофизиологических и лучевых методов исследования [11, 12]. В настоящее время электрофизиологические характеристики и показатели нейрометаболизма додементных расстройств недостаточно изучены, однако именно выявление закономерностей электрофизиологических дисфункций позволит оказать своевременную и наиболее полную помощь пациентам с когнитивными расстройствами.

Материалы и методы

Обследовано 118 пациентов с додементными когнитивными расстройствами различной этиологии, из них – 54 мужчины и 64 женщины в возрасте от 42 до 70 лет (в среднем 53,2 ±1,8 года). Все пациенты были разделены на 4 клинические группы:

1. Додементные когнитивные нарушения на фоне сосудистой патологии головного мозга (СП).
2. Додементные когнитивные нарушения на фоне психовегетативного синдрома и

эмоционально-личностных нарушений (ПВС).

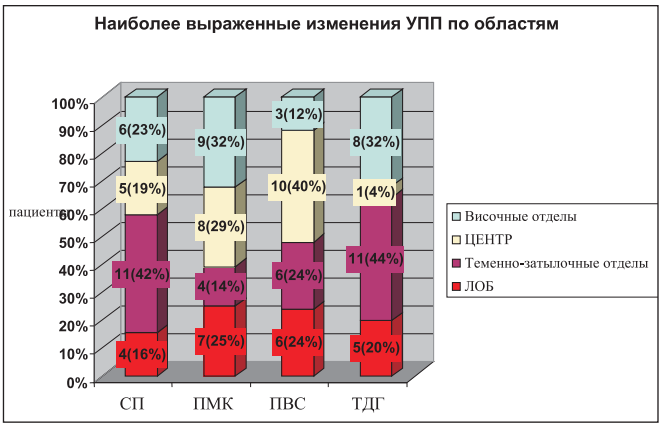
3. Додементные когнитивные нарушения на фоне последствий мозговых катастроф (ПМК). В эту группу включены пациенты, перенесшие черепно-мозговую травму (ЧМТ), острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), в том числе и серии транзиторных ишемических атак (ТИА).

4. Додементные когнитивные нарушения на фоне дисметаболических (патология щитовидной железы, печени, сахарный диабет, климактерический синдром с нейровегетативными и обменными расстройствами и др.), гипоксических (эпилептический синдром, кардиогенные и соматогенные обмороки, длительные и частые наркозы и др.), токсических (алкоголизм, лекарственные ятрогении и злоупотребления, профессиональные вредности, токсико- и наркомания и др.) поражений головного мозга (ДМГТ).

Нейроэнергокартирование (НЭК) выполнено всем пациентам как на этапе диагностики СКФ, так и на фоне проведенного лечения. Нейроэнергокартирование проводилось на аппаратно-программном комплексе «Нейроэнергокартограф» по 12 стандартным отведениям. Метод основан на измерении уровня постоянных потенциалов (УПП), который отражает состояние кислотно-щелочного равновесия (КЩР) на границе гематоэнцефалического барьера. Уровень постоянного потенциала (УПП) головного мозга – это медленноменяющийся потенциал милливольтного диапазона, интегрально отражающий мембранные потенциалы нейронов, глии и гематоэнцефалического барьера. Активность нейрометаболизма оценивали по фоновому уровню УПП, который регистрировался в течение 5 минут. Затем проводили функциональные афферентные пробы: трехминутную гипервентиляцию, моделирующую физический стресс, с постгипервентиляционным периодом (3 минуты), в течение которого показатели УПП при хорошей адаптации организма должны восстановиться к исходному фоновому уровню. Проводился тест свободных литеральных ассоциаций (или тест быстрой словесности), моделирующий эмоциональный стресс и повороты головы.

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) проводилась 35 больным на томографе ECAT EXACT 47 фирмы «Сименс» с радиофармпрепаратом 18F-ФДГ в дозе 150-220 МБк. Сканирование проводилось в статическом режиме через 30–40 минут после введения 18F-ФДГ. Время обработки данных – 35 минут.

Диаграмма 1



Результаты и обсуждение

НЭК проведено всем пациентам с целью выявления локальных изменения метаболизма мозга и межполушарной асимметрии.

В покое, по данным НЭК, изменение УПП выявлено у 104 больных. Таким образом, точность и чувствительность метода составили соответственно 88,1% и 100%. При использовании провокационных проб с гипервентиляцией и тестом быстрой словесности (ТБСЛ) точность и чувствительность метода составили 100%. Отмечена высокая корреляция нейропсихологических изменений с изменениями нейрометаболизма [4, 5, 12]. Изменение УПП по группам и областям головного мозга представлено на диаграмме 1.

Как известно, существуют три структурно-функциональных блока мозга, активность которых определяет структуру и особенность когнитивного статуса пациента [*3, 4, 5, 7*].

Первый структурно-функциональный блок – глубинные структуры мозга – является «энергетическим». При НЭК-исследовании у таких пациентов фиксируются изменения нейрометаболизма (сдвиг КЩР в сторону ацидоза или алкалоза) в так называемых центральных отделах (рис. 1).

При сниженной активности третьего структурно-функционального блока – лобных

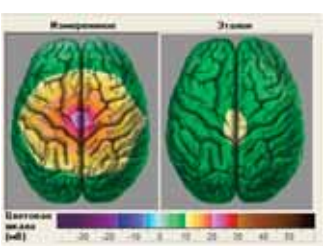


Рис. 1. *Легкие нейродинамические когнитивные расстройства на фоне психовегетативного синдрома с паническими атаками у пациента Р., 44 года.*

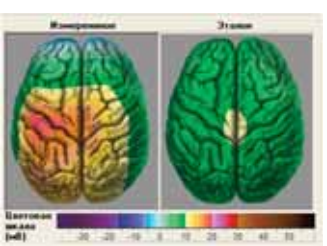


Рис. 2. *Легкие регуляторные когнитивные расстройства с нарушением исполнительных функций (подкорково-лобный когнитивный синдром) у пациента Н., 45 лет.*

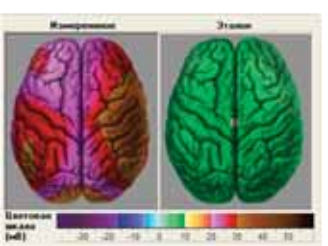


Рис. 3. *Умеренные когнитивные расстройства (регуляторные, операциональные) на фоне дисциркуляторной энцефалопатии у пациентки Ф., 58 лет.*

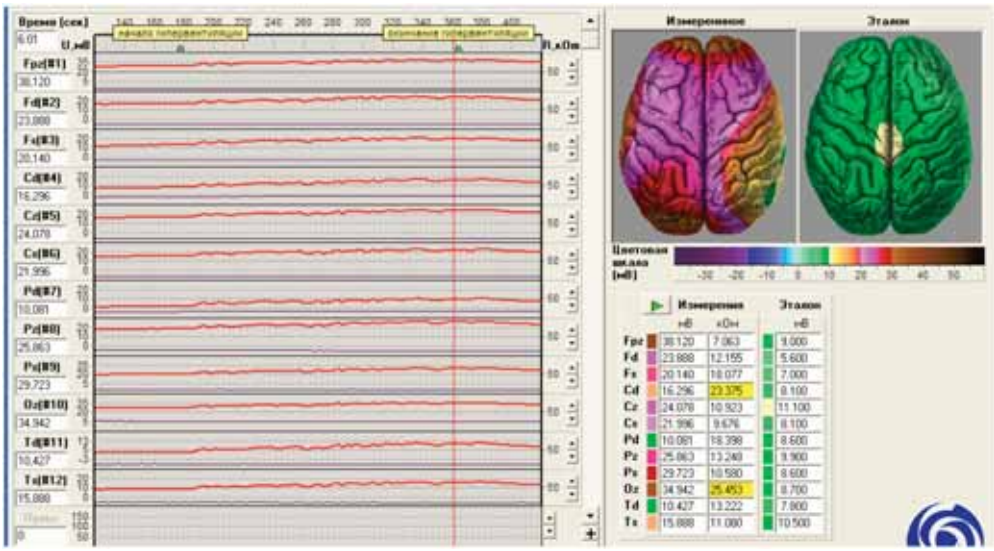


Рис. 4. *Последствия перенесенного ОНМК в бассейне правой СМА у пациента С., 45 лет.*

структур – развиваются регуляторные расстройства (подкорково-лобный когнитивный синдром). На НЭК дисфункция третьего блока мозга определяется как изменение метаболизма лобных структур (рис. 2).

Дисфункция второго структурно-функционального блока мозга (темя, висок, затылок) также соответственно фиксируется при НЭК (рис. 3).

В значительной части исследований отмечено преобладание в нейропсихологическом профиле у больных с сосудистой патологией мозга нейродинамических и регуляторных когнитивных нарушений, преимущественно связанных с патологией или дисфункцией теменно-затылочных и височных областей, что соответствует дисфункции II структурно-функционального блока [*3, 4, 5*].

В случаях, когда имеются очаговые морфологические изменения мозга (как правило, в клинической группе последствий мозговых катастроф), карта измененного метаболизма мозга тесно коррелирует с очагами морфологических изменений [4, 7, 12].

Показатели УПП снижаются над очагами постишемических кист, соединительнотканных и глиозных рубцов.

Усредненный 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 [4, 9]. В условиях сниженного кровоснабжения, когда способность «вымывания» продуктов окисления недостаточна, происходит быстрое общее нарастание ацидоза и повышения УПП на НЭК.

Таким образом, при когнитивном снижении на фоне хронической недостаточности мозгового кровоснабжения или на фоне последствий ОНМК имеет место общий сдвиг КЩР в сторону ацидоза. Усредненный УПП по НЭК повышен. Однако над областью постишемического рубца, кисты, особенно если этот рубец затрагивает кору, регистрируется снижение УПП (рис. 4).

(Окончание в следующем номере)

Литература

1. Левин О.С. Клинико-магнито-резонансно-томографическое исследование дисциркуляторной энцефалопатии с когнитивными нарушениями. Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1996. – 153 с.

2. Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечении // Consilium medicum 2007; 8: 72–9.

3. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. – М.: Изд-во МГУ, 1969. – 204 с.

4. Одинак М.М. Нарушение когнитивных функций при цереброваскулярной патологии. – СПб.: Воен. Мед. Акад., 2006. – 158 с.

5. Яхно Н.Н., Дамулин И.В., Захаров В.В. Дисциркуляторная энцефалопатия. – М., 2000. – 132 с.

6. Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Когнитивные нарушения // Неврол. журн. 2001; 3: 10–8.

7. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Легкие когнитивные расстройства в пожилом возрасте // Неврол. журн. 2004; 9: 1: 4–8.

8. Drzezga A., Lautenschlager N., Siebner H. et al. Cerebral metabolic changes accompanying conversion of mild cognitive impairment into Alzheimer's disease: a PET follow-up study // Eur. J. Nucl. Med. 2003; 30: 1104–13.

9. Galluzzi S., Sheu C.-F., Zanetti O. et al. Distinctive clinical features of mild cognitive impairment with sub cortical cerebrovascular disease // Dement. Geriatr. Cogn. Disord. 2005; 19: 196–203.

10. 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.): 98–108.

11. Silverman D.H.S. Brain 18F-FDG PET in the diagnosis of neurodegenerative dementias: Comparison with perfusion SPECT and with clinical evaluations lacking nuclear imaging // J. Nucl. Medicine 2004; 4: 594–607.

12. Wolf H., Jelic V., Gertz H.-J. et al. A critical discussion of the role of neuroimaging in mild cognitive impairment // Acta. Neurol. Scand. 2003; 107: 52–76.

■