

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ

**Федеральное государственное бюджетное учреждение высшего образования
«Московский государственный медико-стоматологический университет
им. А.И. Евдокимова»**

**Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Клиническая больница № 1»
Управления делами Президента Российской Федерации**

**ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ
В ДИАГНОЗЕ ЛЕГКИХ
И УМЕРЕННЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ**

Учебное пособие

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ

**Федеральное государственное бюджетное учреждение высшего образования
«Московский государственный медико-стоматологический университет
им. А.И. Евдокимова»**

**Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Клиническая больница № 1»
Управления делами Президента Российской Федерации**

**ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ
В ДИАГНОЗЕ ЛЕГКИХ
И УМЕРЕННЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ**

Учебное пособие

Москва, 2018

Кафедра лучевой диагностики (зав. – доктор медицинских наук, профессор Д.А. Лежнев) ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова
ФГБУ «КБ № 1» УД Президента РФ, Главный врач В.В. Бояринцев

Авторы: д.м.н., доцент кафедры лучевой диагностики ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова **Н.Н. Михеев** – врач отделения функциональной диагностики ФГБУ «КБ № 1», УД Президента РФ, к.м.н. **Ю.В. Борисова** – врач-невролог ФГБУ «КБ № 1», УД Президента РФ, д.м.н. **Л.П. Соколова**

Рецензенты: д.м.н. профессор кафедры нервных болезней ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» **А.А. Савин**, д.м.н. зав. центром лучевой диагностики ОКДЦ «Поликлиника Газпром» **Я.А. Лубашев**

Инструментальные методы исследования в диагнозе легких и умеренных когнитивных нарушений. – М., 2018. – 92 с.

Учебное пособие предназначено для студентов, интернов, ординаторов и учащихся ФПО.

В данном учебном пособии представлены современные сведения о диагностике легких и умеренных когнитивных нарушений, роли и месте лучевых методов исследования и нейрозергокартирования в решении этой проблемы, представлена схема проведения исследования, и алгоритм при различных нозологических формах заболевания.

Оглавление

Список сокращений	4
Введение	5
Роль различных методов исследования в диагностике легких и умеренных когнитивных нарушений	8
Клинические методы диагностики	8
Нейрофизиологические методы диагностики ЛКН и УКН	8
Метод исследования вызванных потенциалов (ВП)	8
Лучевые методы диагностики ЛКН и УКН	11
Характеристики групп пациентов с додементными нарушениями	18
Лучевые методы диагностики	19
Функциональные методы исследования	23
Методика нейрорезергокартирования	23
Психофизиологические методы исследования обследованных пациентов	29
Результаты клинико-инструментальной диагностики у пациентов с ЛКН и УКН	33
Применение и сопоставление НЭК и ПЭТ в диагностике ЛКН и УКН	79
Заключение	82
Вопросы для контроля усвоения учебного материала	88
Тестовые задания	84
Список литературы	89

Список сокращений

АД – артериальное давление
БЦА – брахицефальные артерии
ВСА – внутренняя сонная артерия
ДН – додементные нарушения
ДЭ – дисциркуляторная энцефалопатия
КИМ – комплекс интима-медиа
КН – когнитивные нарушения
КЩР – кислотно-щелочное равновесие
ЛКН – легкие когнитивные нарушения
ЛПНП – липопротеиды низкой плотности
ЛПВП – липопротеиды высокой плотности
МРТ – магниторезонансная томография
НСА – наружная сонная артерия
НЭК – нейроэнергокартирование
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
ОФЭКТ – однофотонная эмиссионная компьютерная томография
ПА – позвоночная артерия
ПВС – психо-вегетативный синдром
ПНМК – преходящее нарушение мозгового кровообращения
ПЭТ – позитронно – эмиссионная томография
РФП – радиофармпрепараты
СП – сосудистая патология
ТДМ – токсические, дисметаболические нарушения
ТИА – транзиторная ишемическая атака
ТБС – тест быстрой словесности
УЗАГ – ультразвуковая ангиография магистральных артерий головы и шеи
УКН – умеренные когнитивные нарушения
УПП – уровень постоянных потенциалов
ФДГ – 2-дезоксид-2-[фтор-18]- глюкоза

Введение

В современном мире рост информационных технологий, изменение социальной и политической ситуации предъявляют всё более высокие требования к адаптационным механизмам мозга. Однако ресурсы его хоть и высоки, но не бесконечны, что приводит к тому, что у людей трудоспособного возраста всех возрастных группах появляются нарушения адаптации со стороны головного мозга функционального характера, не подкрепляемые выявлением соматической патологии при детальном инструментальном обследовании с использованием методов нейровизуализации, ультразвука. В таких случаях наиболее информативным методом исследования функционального состояния мозга является нейроэнергокартирование и методы лучевой диагностики. В настоящее время данные о встречаемости синдрома УКН, базируются, в основном, на результатах двух широких эпидемиологических исследований: Канадского Исследования Здоровья при Старении (Canadian Study of Health and Aging, 1997) и Итальянского Лонгитудинального Исследования Старения (Italian Longitudinal Study of Aging, 2000). В нашей стране наиболее серьезным исследованием распространенности додементных форм когнитивных расстройств в популяции, организованным кафедрой нервных болезней ММА им. И.М. Сеченова и проведенным в 30 регионах Российской Федерации, стала Всероссийская программа «ПРОМЕТЕЙ» (Захаров В.В., 2005). Был проведен амбулаторный двухэтапный скрининг с изучением жалоб и проведением стандартного нейропсихологического тестирования более, чем у 3000 больных старше 60 лет. По данным этого исследования КН встречаются у 70% неврологических пациентов пожилого возраста. Однако распространенность синдрома УКН среди пожилых лиц требует дальнейшего уточнения (Н.Н. Яхно, В.В. Захаров, 2008).

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 можем констатировать наличие органической патологии как сформировав-

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

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

Ранняя диагностика и своевременно начатое лечение – один из важнейших критериев сохранения когнитивной функции человека. Именно поэтому важно всестороннее обследование пациентов – исключение причин «потенциально обратимых» когнитивных нарушений. В своевременной диагностике легких когнитивных нарушений (ЛКН) и умеренных когнитивных нарушений (УКН), а также оценке эффективности их лечения наряду со скрининговыми клиническими и нейропсихологическими методиками могут быть использованы данные лучевой диагностики и нейрофизиологических методик. В настоящее время показатели нейрометаболизма при когнитивных нарушениях недостаточно изучены, однако, имен-

но выявление морфологических изменений и закономерностей нейрофизиологических дисфункций позволит объективизировать жалобы и оказать своевременную и наиболее полную помощь пациентам с когнитивными нарушениями. Таким образом, с целью объективизации когнитивных нарушений целесообразно проведение инструментального исследования структурно-функциональных особенностей головного мозга с использованием лучевых методов диагностики – магнитно-резонансной томографии (МРТ), компьютерной томографии (КТ), цветового дуплексного сканирования магистральных артерий головы (ЦДС МАГ), позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) и однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ), а также нейрофизиологического исследования – нейроэнергокартирования (НЭК) для выявления основного патологического звена когнитивных нарушений и воздействия на него при лечении пациентов (нарушения метаболизма, микроциркуляции, магистрального кровотока, кистозно-глиозных изменений головного мозга).

Роль различных методов исследования в диагностике легких и умеренных когнитивных нарушений

Клинические методы исследования

Нейропсихологическое тестирование остается наиболее распространенным методом в диагностике КН. Изменения, выявляемые при оценке когнитивного статуса, хорошо известны. Нейропсихологическое тестирование проводится для определения когнитивного статуса пациентов (валидизированные шкалы MMSE, FAB (Frontal Assessment Battery – батарея лобной дисфункции), таблицы Шульте, тесты на исследование памяти, внимания, интеллектуальные процессы, высших корковых функций – клиническая рейтинговая шкала деменции, тест рисования часов, оценивается психологическое состояние (госпитальная шкала тревоги и депрессии, опросник жалоб пациента когнитивного характера, субъективная шкала оценки основных проявлений астенического синдрома. При исследовании когнитивного статуса выявляются нейродинамические нарушения в виде замедленности, аспонтанности, снижения работоспособности, истощаемости, ослабления концентрации внимания, что наиболее часто встречается при ЛКН. При УКН наряду с нейродинамическими развиваются и регуляторные расстройства – нарушения инициации, планирования, поэтапной реализации ментальных действий, торможение неадекватных реакций, нарушения когнитивной гибкости (способность к переключению) и контроля за достижением запланированного результата. Однако констатация наличия КН, выходящих за пределы возрастной нормы, недостаточна для понимания природы заболевания и выработки терапевтической тактики.

Нейрофизиологические методы диагностики ЛКН и УКН. Метод исследования вызванных потенциалов (ВП)

Определенную помощь в диагностике УКН может оказать исследование когнитивного вызванного потенциала (КВП). Метод КВП позволяет объективно оценить состояние когнитивных функций, связанных с восприятием и обработкой информации. Потенциалом Р 300 называют дополнительную медленную позитивную фазу КВП с латентным периодом в интервале 250–450 мсек (в среднем около 300 мсек) после начала стимула в ситуации, когда на этом стимуле акцентируется внимание. Следующим этапом являются первичное опознание и классификация стимулов, что отражается в негативном отклонении в области 100–250 мсек после начала

стимула, и обозначается как N 200. У пациентов с ДН происходит изменение показателей Р 300 и N 200 (А. Чарвей, 2006г.). Анализ когнитивных вызванных потенциалов является информативным методом, но лишь дополняющим клинико-нейропсихологическое исследование в диагностике и анализе патофизиологических механизмов когнитивных расстройств, подтверждающим наряду с нейропсихологическим тестированием наличие КН, но не определяющим их причину.

Электроэнцефалографическое исследование (ЭЭГ) По данным зарубежной и отечественной литературы считается, что метод ЭЭГ является диагностическим методом, обладающим высокой чувствительностью, но низкой специфичностью в диагностике диффузных энцефалопатий (Rosen I., 1997). При начальных стадиях когнитивных нарушений, как правило, не находят каких-либо значительных изменений, однако по мере прогрессирования когнитивного дефекта отмечается нарастание медленноволновой активности (тета- и дельта-волн) (Wolf H, et al. 2003), причем более значительная выраженность этих изменений связана с повышенным риском возникновения болезни Альцгеймера (Almkvist O, et al. 1999). Считается, что метод ЭЭГ может оказаться полезным для оценки эффективности медикаментозной терапии, при этом в качестве критерия рассматривается изменение медленноволновой активности (Brassen S., Adler G., 2003 г.). Использование традиционной электроэнцефалографии в диагностике ЛКН и УКН позволяет определить нейрофизиологические корреляты КН либо уточнить органическую природу заболевания, выявить наличие эпилептиформной активности, в случае если снижение когнитивных функций связано с недиагностированным эписиндромом. Тем не менее, при ЛКН и УКН лишь в ряде случаев удастся выявить ЭЭГ – корреляты КН, а именно, низкую частоту альфа-ритма, усиление бета- и тета-активности при ЭЭГ, полимодальность альфа-ритма и, в меньшей степени, снижение амплитуды альфа-ритма. Однако указанные изменения касались пациентов с диагностированными УКН на фоне органических поражений головного мозга. У пациентов с КН, не имеющих морфологических изменений головного мозга, в большинстве случаев, при проведении электроэнцефалографии не выявляется характерных ЭЭГ – коррелятов. Таким образом, вышеуказанные нейрофизиологические методики (ВП и ЭЭГ) неоднозначны и дают лишь ориентировочное представление о наличии или отсутствии КН.

Метод НЭК разработан российскими учеными на базе НИИ мозга РАМН, а также Научном центре психического здоровья РАМН и направлен на определение интенсивности энергетического обмена по уровню постоянных потенциалов при различных физиологических и патологических состояниях мозга.

Исследование проводится на аппаратно-программном комплексе для индикации, регистрации и анализа медленной электрической активности мозга «НЕЙРОЭНЕРГОКАРТОГРАФ».

Нейроэнергокартирование (НЭК) – это электрофизиологический метод оценки кислотно-щелочного равновесия в мозге, основанный на измерении уровня постоянных потенциалов (УПП). Уровень постоянных потенциалов отражает состояние КЩР на границе гематоэнцефалического барьера. При регистрации УПП применяются принципы, во многом общие для различных электрофизиологических методов (ЭЭГ, ВП), в то время как анализ и интерпретация полученных данных близка к той, которая принята в визуальных методах оценки энергетического метаболизма (ПЭТ, МР – спектроскопия).

УПП головного мозга – это медленно меняющийся потенциал милливольтного диапазона, интегрально отражающий мембранные потенциалы нейронов, глии и гематоэнцефалического барьера. При данной методике регистрируется УПП, который генерируется преимущественно на мембране гематоэнцефалического барьера и зависит от разности концентрации водородных ионов по обе стороны этой мембраны. Величина сосудистого потенциала определяется различиями концентрации водородных ионов между наружной и внутренней сторонами сосудистой стенки или эндотелиальной мембраны. Поскольку кислоты являются конечными продуктами метаболического обмена, то по изменению концентрации водородных ионов в оттекающей от мозга крови можно судить об интенсивности энергетического метаболизма. Чем выше энергетический обмен, тем выше концентрация ионов водорода и тем выше соответственно значения УПП. Например, относительное повышение значений УПП над доминантным полушарием у человека свидетельствует о высокой степени утилизации глюкозы в этом полушарии. Напротив, значительное снижение значений УПП может свидетельствовать о заметном уменьшении функциональной активности этого участка мозга, например, при последствиях острого нарушения мозгового кровообращения.

В силу своего происхождения УПП коррелирует с множеством биохимических и иммунологических параметров, зависящих от уровня церебрального энергетического обмена и функционального состояния адаптивных систем организма. При мозговой патологии УПП отражает стадии и остроту патологических процессов, затрагивающих на разных уровнях механизмы, обеспечивающие энергообеспечение нейронов головного мозга, и может служить надежным показателем эффективности лечебного воздействия.

Применение этого метода в клинике позволяет не только улучшить диагностику многих заболеваний, глубже понять их патогенез, но и про-

водить мониторинг действия различных препаратов и лечебных методик и осуществлять индивидуальный подбор средств лечения.

В настоящее время метод может применяться для определения зон нарушения метаболизма, обусловленного различными заболеваниями, а также для контроля лечения.

При изучении изменений УПП по данным НЭК при ЛКН и УКН, возникших на фоне различных нозологических форм, отмечаются разнообразные изменения УПП, как в сторону повышения значений КЩР, так и в сторону понижения, диффузного и локального характера, что соответствует стадии и степени выраженности заболевания.

Определение УПП важно не только для диагностики заболевания или состояния, послужившего причиной возникновения ЛКН и УКН, но и для определения тактики терапевтического воздействия. Каким бы процессом не был обусловлен измененный нейрометаболизм: органической патологией, или функциональным состоянием мозга, его патогенетически обоснованная коррекция является первоочередной задачей врача.

Ценность данного метода исследования заключается в том, что он показывает функциональное состояние мозга в его динамике. Если стандартные методы МРТ и КТ отражают морфологические изменения мозга, когда уже ничего радикально нельзя изменить, ПЭТ регистрирует стойкие изменения метаболизма, то НЭК – более тонкий и чувствительный метод регистрации функциональных изменений. Если методами нейровизуализации мы можем констатировать наличие органической патологии как сформировавшийся, свершившийся факт, то НЭК регистрирует изменения на этапе функциональных нарушений, до появления морфологических изменений.

При этом доступность его значительно выше, чем у функциональной МРТ, МР – спектроскопии и диффузионно-взвешенной МРТ, а стоимость несопоставимо ниже.

Лучевые методы диагностики ЛКН и УКН

МРТ. Значение МРТ в диагностике заболеваний головного мозга трудно переоценить. В настоящее время это самый точный метод диагностики структурных нарушений мозга. Проведение МРТ необходимо для получения представления о причинах развития КН: выявления начальных признаков нейродегенеративного процесса, наличия объемных образований головного мозга, а также других заболеваний головного мозга, проявлением которых стали когнитивные нарушения. Так при КН, на фоне выявленных при проведении МРТ признаках ДЭ определяется распространённость и

региональное распределение лейкоареоза, особенно лобной локализации, локализация лакунарных очагов и степень расширения желудочковой системы (Н.Н. Яхно, О.С.Левин, И. В. Дамулин, 2001г.). МРТ-критериями нейродегенеративных заболеваний являются суммарная и (или) регионарная атрофия вещества головного мозга, в отличие от выраженного поражения белого вещества в перивентрикулярных зонах (лейкоареоз), что более характерно для ДЭ. Известен ряд специфичных МРТ-признаков отдельных нейродегенеративных заболеваний. Так, одним из ранних диагностических признаков болезни Альцгеймера считается уменьшение объема гиппокампа.

Определено, что КН ассоциируются с уменьшением регионального и целого объема серого вещества головного мозга по данным МРТ морфометрии и отражают «быстрое старение мозга».

Выявлены МРТ-критерии КН при токсических и дисметаболических воздействиях на головной мозг в виде увеличения сопротивления мозговых артерий и усиления интенсивности globus pallidus по данным (T2) взвешенных изображений. Кроме того, имеются данные о выявлении на МРТ лакунарных и «клинически молчащих» инсультов, единственным проявлением которых являются додементные КН. Таким образом, МРТ обладает высокой точностью в определении нозологической формы, способствовавшей развитию КН. Однако, в ряде случаев, особенно у пациентов молодого и среднего возраста структурных изменений при проведении МРТ не выявляется, что предполагает уточнение диагноза другими диагностическими методами.

Функциональная МРТ (ФМРТ). Это развивающийся метод исследования головного мозга, разновидность магнитно-резонансной томографии, которая проводится с целью измерения гемодинамических реакций (изменений в кровотоке), вызванных нейронной активностью головного мозга (С.К. Терновой, В.Е. Сеницын, С.П. Морозов, 2007 г.).

ФМРТ на основе BOLD-контраста является относительно новой методикой визуализации, позволяющей исследовать деятельность коры головного мозга, осуществлять картирование функционально-специализированных зон, в том числе моторной, сенсорной коры, зон речи Брока и Вернике. Метод основан на регистрации региональных гемодинамических изменений, возникающих при активации коры головного мозга в ответ на специфическую стимуляцию (чередование фаз двигательной, мыслительной или иной активности пациента и покоя). Сопоставление карт активации и стандартных томограмм исследуемой области позволяет провести структурно-функциональные параллели.

Основными характеристиками данного метода, отличающими его от других методик картирования коры головного мозга, таких как магнито-

энцефалография, ОФЭКТ и ПЭТ и прямая корковая стимуляция электродами, являются безопасностью, неинвазивностью, высоким пространственным и временным разрешением, доступностью в клинических условиях.

ФМРТ обладает большей диагностической ценностью и безопасностью при визуализации функциональных процессов головного мозга из-за своей сравнительно низкой инвазивности, отсутствия воздействия радиации. При ФМРТ повреждение деактивации в заднемедиальной коре головного мозга может помочь идентифицировать пациентов с КН.

Определено, что области с подавленной активностью во время решения разных когнитивных задач были лучшими маркерами мнестических нарушений. Это исследование ценно у пациентов, перенесших черепно-мозговые травмы: в случаях отсутствия структурных изменений на МРТ, по данным ФМРТ выявляются функциональные изменения в лобных долях, определяющие клинику КН. Однако, высокая стоимость, недостаточно широкое распространение в диагностических центрах ограничивает возможность применения данной методики.

Магнитно-резонансная спектроскопия (МР-спектроскопия, МРС)

МР-спектроскопия – новый, быстро развивающийся в последние годы метод диагностики, основанный также как и МРТ на пульсирующем магнитном поле. Протонная спектроскопия позволяет неинвазивно получить информацию о химическом составе вещества головного мозга – основных метаболитах. С помощью МР-спектроскопии можно оценить химические изменения в тканях нервной системы. МРС позволяет получать информацию о метаболических процессах в головном мозге, но этот метод до сих пор еще далек от повседневного применения в клинической практике – высокая стоимость и ограниченное распространение данного вида исследования сокращает возможность его применения, аналогично ФМРТ.

Диффузионно-взвешенная МРТ (ДВ-МРТ) – современный метод исследования, основанный на МРТ технологии, позволяющий визуализировать и измерять случайное (броуновское) движение молекул воды, происходящее во внутриклеточном, внеклеточном пространстве и трансмембранно. На начальных стадиях развития многих заболеваний возникают патохимические и патофизиологические процессы, которые ведут к нарушению проницаемости клеточных мембран и, тем самым, вызывают изменение процесса диффузии молекул воды, что может быть зафиксировано на ДВ-МРТ и измерено, путем вычисления коэффициента диффузии. При патологических процессах, например, при ишемии, воспалении, нейродегенеративных заболеваниях, травме, происходит нарушение линейной организации проводящих путей. ДВ-МРТ улавливает эту перемену направления диффузии, создавая изображения, позволяющие изучить изменения микроструктуры проводящих путей мозга *in vivo*. Данная

методика не только позволяет дополнять данные анатомической визуализации функциональными сведениями, но и выявлять участки патологически измененного сигнала в структурах, размеры и форма которых еще не изменены, что, в свою очередь, обеспечивает раннее выявление заболеваний, приведших к появлению КН. Однако, высокая стоимость и малая доступность данного вида исследования ограничивает возможности его применения.

КТ – точный метод оценки состояния головного мозга. В настоящее время КТ-сканеры позволяют создавать очень четкие изображения, на которых различимы борозды и извилины, хвостатое и чечевицеобразное ядра, внутренняя капсула, таламус и гипоталамус, зрительные нервы и мышцы глаза, ствол мозга и мозжечок. Легко определить локализацию патологического процесса при деструктивном и инвазивном поражении этих структур. При исследовании головного мозга основное значение имеет повышение или понижение плотности мозговой ткани. Проведение КТ важно при наличии у пациента патологии костных структур черепа, наличии кальцинатов. Основной недостаток КТ – невозможность получить четкое изображение структур задней черепной ямки (за счет артефактов от костных структур) и выявить ишемические инфаркты на ранней стадии.

Мультисрезовая компьютерная томография (МСКТ) – достоверный и универсальный метод для ранней диагностики и скрининга неврологических заболеваний. Метод основан на сканировании головного мозга коллимированным веерным пучком рентгеновских лучей при разнонаправленном движении источника и приемника рентгеновского излучения с дальнейшим его преобразованием в электрические сигналы, компьютерной обработкой полученных данных и синтезом изображений.

На МСКТ стало возможным выполнять «неинвазивную» ангиографию мозга. В мультисрезовых томографах воспринимающее устройство представляет собой не один, а несколько параллельных рядов детекторов, действующих синхронно.

МСКТ имеет большую ценность для диагностики когнитивных нарушений. Трехмерные изображения значительно расширяют представления лечащего врача о характере патологии и позволяют выбрать оптимальный подход к лечению заболевания.

Мультисрезовая компьютерная ангиография (МСКТ-АГ) – один из важнейших методов исследования сосудов головного мозга. Достоинства МСКТ-АГ – высокая информативность при исследовании головного мозга, костей черепа, придаточных пазух носа, орбит, височных костей. При исследовании головного мозга МСКТ-АГ дает дополнительную информацию об остром нарушении мозгового кровообращения, черепно-мозговой травме любой степени тяжести, опухолевых поражениях головного

мозга, аномалии мозгового и лицевого черепа, краниовертебрального перехода. В отличие от КТ при МСКТ-АГ исследование проводится в момент быстрого внутривенного введения водорастворимого неионного контрастного вещества при помощи автоматического инжектора. В отличие от обычной ангиографии контрастное вещество вводится не в артерию (проведение внутрисосудистого катетера к исследуемому органу), а в локтевую вену. При этом значительно снижается риск возникновения осложнений от манипуляций. МСКТ-АГ полностью заменяет обычную диагностическую ангиографию и позволяет получать важную информацию о состоянии кровоснабжения головного мозга. МСКТ-АГ представляет большую ценность в диагностике КН.

ОФЭКТ – радиоизотопная методика, которая предполагает внутривенное введение радионуклидных препаратов, излучающих одиночные фотоны, что позволяет получать изображения головного мозга. ОФЭКТ используется при исследовании перфузии головного мозга, распределения рецепторов. Она позволяет выявлять зоны повышенного метаболизма, которые могут наблюдаться при эпилептических припадках. ОФЭКТ позволяет определять микроциркуляцию и регионарный мозговой кровоток по распределению радиоактивных изотопов (Tc^{99}) в веществе мозга.

По данным Talbot P.R. et al. (1998), при сосудистой деменции могут встречаться следующие изменения на ОФЭКТ: билатеральная гипоперфузия в передних отделах головного мозга, возможно в сочетании с односторонней гипоперфузией в задних отделах, «пятнистые» изменения. Возможно сочетание гипоперфузии в лобных отделах и в проекции базальных ганглиев (Starkstein S.E. et al., 1996). При сосудистой деменции очаговые изменения в подкорковых областях могут сопровождаться гипоперфузией в прилежащих корковых зонах, что объясняется синдромом разобщения корково-подкорковых образований (Camargo E.E., 2001; Talbot P.R. et al., 1998). По данным М.М. Одинака, 2006., при сосудистой деменции были выявлены множественные, асимметричные зоны гипоперфузии. При этом наибольшие изменения выявлены в височной и лобной долях головного мозга. У пациентов с болезнью Альцгеймера (М.М. Одинак, 2006) – нарушения региональной мозговой перфузии выявлялись в височных и теменных отделах коры преимущественно слева. По данным Talbot P.R. et al. 1998, при болезни Альцгеймера регистрируется снижение перфузии билатерально в задних отделах мозга в сочетании с односторонним снижением перфузии в передних отделах. Во многих масштабных зарубежных исследованиях показаны широкие возможности использования ОФЭКТ в дифференциальной диагностике болезни Альцгеймера от фронтотемпоральной деменции, деменции с тельцами Леви, сосудистой деменции. При смешанном сосудисто-атрофическом генезе когнитивных нарушений

и при болезни Альцгеймера определяется фокальное снижение метаболизма в неокортикальных ассоциативных областях коры (задняя поясная, височно-теменная, лобная мультимодальная кора). Изменения больше выражены в доминантной полушарии. Относительно сохранными при этом остаются базальные ганглии, таламус, мозжечок.

Для УКН характерно снижение церебрального кровотока и метаболизма в области гипокампа, задних отделах сингулярной коры и височно-теменных ассоциативных зонах. Следует иметь в виду, что ОФЭКТ позволяет выявлять только стойкие изменения перфузии головного мозга, в то время как у ряда пациентов имеют место когнитивные нарушения, не связанные с патологией сосудов. В таких случаях ОФЭКТ позволяет лишь определить отсутствие нарушения перфузии, но не выявляет причин, вызвавших КН.

ПЭТ является точным методом оценки стойких нарушений метаболизма мозга, в основе которого лежит возможность при помощи ПЭТ-сканера отслеживать распределение в организме глюкозы, меченной позитрон — излучающими радиоизотопами. По сравнению с ОФЭКТ ПЭТ обладает большей разрешающей способностью и позволяет провести количественную оценку многих физиологических параметров. Наиболее часто применяемыми позитронными носителями является ФДГ для оценки метаболизма глюкозы в мозге. Деменция, обусловленная цереброваскулярным заболеванием, характеризуется преимущественным поражением лобных долей, включая поясную и верхнюю лобную извилину. Также у пациентов с сосудистой деменцией обычно обнаруживают «пятнистые» участки снижения метаболизма в белом веществе и коре, часто страдают мозжечок и субкортикальные структуры. При смешанном сосудисто-атрофическом генезе когнитивных нарушений и при болезни Альцгеймера определяется фокальное снижение метаболизма в неокортикальных ассоциативных областях коры (задняя поясная, височно-теменная, лобная мультимодальная кора). Изменения больше выражены в доминантной полушарии. Относительно сохранными остаются базальные ганглии, таламус, мозжечок.

При фронтотемпоральной деменции выявляют снижение метаболизма в лобных, передних и медиальных отделах височной коры. У пациентов с деменцией с тельцами Леви отмечают билатеральный височно-теменной дефицит метаболизма, напоминающий изменения при болезни Альцгеймера, но при этом часто бывают вовлечены затылочная кора и мозжечок, обычно интактные при деменции альцгеймеровского типа.

Ограничение использования метода в связи с недостаточной оснащённостью и высокой стоимостью остаётся крайне ограниченным и доступным лишь в крупных исследовательских центрах. Альтернативой методу

ПЭТ в какой-то мере могут служить другие методы функциональной нейровизуализации, такие как магнитно-резонансная спектроскопия, перфузионная и функциональная МРТ.

УЗАГ сочетает в себе ультразвуковую визуализацию в режиме реального времени и используется для оценки анатомического строения артерий с импульсным доплеровским анализом кровотока в любой интересующей точке просвета. Точность метода возрастает с применением цветового кодирования доплеровских сигналов. Ультразвуковая ангиология является неотъемлемой и важнейшей частью клинической ангиологии в целом. Широкое применение этого метода связано с его относительно низкой стоимостью, простотой, неинвазивностью и безопасностью для больного, достаточно высокой информативностью. Эта методика выявляет наличие, локализацию и структурные характеристики атеросклеротических бляшек, количественно оценивает их протяженность и степень сужения просвета артерии.

Атеросклероз артерий различных сосудистых бассейнов является одним из основных патологических процессов, приводящих к развитию тяжелых заболеваний, исходом которых являются инвалидизация и смерть (Б.В. Петровский, Б.А. Константинов, Ю.В. Белов, 1997). Одной из наиболее частых причин КН является нарушение скорости мозгового кровотока, сужение диаметра и развитие атеросклероза мозговых артерий, которые в свою очередь являются неблагоприятными в качестве прогноза развития мозгового инсульта. Указанное исследование позволяет уточнить причину развития КН, возникших на фоне патологии сосудов, однако в остальных случаях является лишь дополнительным методом, указывающим на отсутствие патологических изменений магистральных артерий головы.

Транскраниальная доплерография (ТКДГ) – неинвазивный метод ультразвуковой диагностики, используемый для оценки кровотока интракраниальных сосудов. Разрешающая способность метода позволяет убедительно оценивать кровотоки на уровне средней, передней и задней мозговой артерий, отходящих от них ветвей, соединительных артериях виллизиева круга, основной и позвоночных артериях. Транскраниальная доплерография применяется, в частности, в диагностике и для оценки: церебральной гемодинамики при интракраниальном стенозе (окклюзии) внутренней сонной артерии, вазоспазма, коллатерального кровообращения при различной патологии магистральных артерий, интракраниальных аневризм, артериовенозных мальформаций, детекции церебральных микроэмболов, теста вазомоторной реактивности. Особенно важно проведение ТКДГ у пациентов молодого и среднего возраста с КН, так как при отсутствии структурных изменений, проявлений атеросклероза брахицефальных артерий имеется вероятность наличия нарушений кровотока в зоне виллизиева круга.

ТКДГ является методом объективной оценки кровоснабжения головного мозга, позволяющим оценить ауторегуляцию мозгового кровотока, эффективность действия различных лекарственных препаратов, а также осуществить прогноз течения патологического процесса.

Таким образом, для выявления основной патологической причины додементных нарушений можно и должно использовать широкий спектр диагностических методик. Для диагностики функциональных нарушений, и, особенно, для их контроля в динамике, доступность метода НЭК значительно выше, чем у функциональной МРТ, МР-спектроскопии и диффузионно-взвешенной МРТ, а стоимость несопоставимо ниже.

Для более отчетливого понимания и определения алгоритма диагностики додементных нарушений было обследовано 138 пациентов с додементными когнитивными нарушениями.

Характеристика групп пациентов с додементными нарушениями

Было обследовано 138 пациентов (64 мужчины и 74 женщины), из них 118 – больные с додементными когнитивными расстройствами различной этиологии из них с УКН 88 (63,7%) и с ЛКН 30 (21,8%) и 20 (14,5%) условно здоровых пациентов. Всем 138 больным было проведено лабораторное, психофизиологическое обследование с использованием нейропсихологического тестирования для определения когнитивного статуса (Дамулин И.В., 2006): валидизированные шкалы MMSE, FAB, таблицы Шульте. Всем пациентам было предложено заполнить анкеты для оценки психологического состояния (госпитальная шкала тревоги и депрессии, опросник жалоб пациента когнитивного характера, субъективная шкала оценки основных проявлений астенического синдрома).

Всем пациентам выполнено НЭК, УЗАГ и ОФЭКТ. МРТ проведены 132 больным (95,65%), КТ выполнены 6 пациентам (4,35%), ПЭТ – 35 пациентам (25,36%).

Пациенты в зависимости от клиники и результатов выполненных методов исследования были разделены на 4 группы.

Первую группу составили 29 пациентов (19 мужчин и 10 женщин) с додементными когнитивными нарушениями на фоне сосудистой патологии головного мозга (СП).

Критерием включения в группу явились выявленные при обследовании клинико-морфологические показатели дисциркуляторной энцефалопатии.

Во вторую группу вошли 32 пациента (19 мужчин и 13 женщин) с додементными когнитивными нарушениями на фоне психо-вегетативного

синдрома, включающего панические атаки и соматоформную вегетодистонию (ПВС) в холодном периоде через 4 месяца после проведения адекватного лечения.

Третья группа состоит из 28 обследованных (9 мужчин и 19 женщин) с додементными КН на фоне последствий нарушения мозгового кровообращения, серии транзиторных ишемических атак через 6 месяцев после проведения адекватного лечения и периода реабилитации.

Четвертая группа представлена 29 пациентами (17 мужчины и 12 женщин) с ЛКН и УКН на фоне дисметаболических (хронической печеночной и почечной недостаточности) и токсических (алкоголизм, токсико- и наркомания) поражений головного мозга (ТДН).

В пятой контрольной группе было 20 условно здоровых пациентов (10 мужчин и 10 женщин) без признаков снижения когнитивных функций.

Клинико-лабораторные обследования

В работе использовались общепринятые методы клинико-лабораторного обследования, включающие изучение жалоб, анамнеза, осмотр пациента, оценка психоневрологического статуса по общепринятой методике, общеклиническое, биохимическое исследования крови.

Общеклинический анализ крови проводили по стандартной методике. Из биохимических анализов крови определяли уровень холестерина, ЛПВП, ЛПНП, триглицеридов, мочевой кислоты, аланинтрансаминазы (АЛТ), аспарагинтрансаминазы (АСТ), гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП) с применением наборов Bio-Analytics на биохимическом анализаторе Express Plus 550 Chiron (США). Сахар крови оценивали на биохимическом фотометре с проточной кюветой BTS-320 (Испания). Для лабораторных исследований кровь забирали утром натощак из локтевой вены. Исследовали сыворотку крови после центрифугирования при скорости 1500 оборотов в мин в течение 10 минут.

Лучевые методы диагностики

МРТ головного мозга

МРТ проведены 138 пациентам на магниторезонансном томографе Magnetom Harmony 1,0 Тл «Siemens», Германия, по стандартной методике. Использовалась специальная поверхностная катушка для изучения головного мозга. Укладка больного для МРТ исследования головного мозга осуществлялась в положении «лежа на спине». Голова помещалась в катушку в физиологическом положении, фиксировалась специальными держателями и позиционировалась по обозначенной на катушке средней линии.

Применялись следующие взвешенные импульсные последовательности (ВИП): T1-ВИП в режиме спин-эхо и T2-ВИП в режиме турбоспин-эхо в ортогональных проекциях с толщиной среза 5 мм и промежутком между срезами 0,3 мм. Для выявления патологии белого вещества использовалась программа TIRM в аксиальной, сагиттальной или коронарной проекциях с толщиной среза 3 мм и промежутком между срезами 0,5 мм. Проводилась реконструкция изображений и качественный анализ данных МРТ. Оценивались степень выраженности перивентрикулярного и субкортикального лейкоареоза, наличие постинсультных кист, лакунарных инфарктов и опухолей, глубина извилин, состояние субарахноидальных пространств. Определялись признаки гидроцефалии, атрофии коры полушарий мозга, ишемических инсультов и геморрагий, микроинсультов и микрогеморрагий (размером 5–7 мм) в различных структурах, в том числе в области «лучистого венца», стрио-паллидарной системы. Изменения выявлялись преимущественно в лобных, теменных, височных отделах и, в меньшей степени, в затылочной области.

КТ головного мозга

КТ головного мозга выполнены 6 пациентам по стандартной методике. Исследование проводили на рентгеновском компьютерном томографе Somatom Plus 4, «Siemens», Германия, (120 kV, 206 mAs, 0.75–1.0 s) в спиральном режиме по орбито-ментальной линии. Пациент находился в положении лежа, голова располагалась в подголовнике. Проводился качественный анализ данных КТ. Оценивались субарахноидальное пространство, степень выраженности перивентрикулярного лейкоареоза, признаки наличия постинсультных кист лакунарных инфарктов и опухолей, признаки гидроцефалии, атрофии коры, микрогеморрагий в различных структурах, в том числе в области corona radiata. Изменения выявлялись преимущественно в лобных, теменных и височных отделах и, в меньшей степени, в затылочной области.

ПЭТ головного мозга

ПЭТ проводилась 35 больным на томографе «ECAT EXACT 47» фирмы «Сименс» с применением радиофармпрепарата 2-дезоксиглюкоза (ФДГ) по стандартной методике. Исследование проводилось на-

тошак (последний приём пищи за 4–6 ч до исследования). Исходно пациента помещали в кабине в условиях свето- и звукоизоляции в состоянии расслабленного бодрствования в положении лежа. В таком положении больной оставался в течение 20 минут. Затем внутривенно струйно вводили ФДГ в дозе 150–220 мБк. Доза ФДГ рассчитывалась с учетом массы тела пациента: 3–6 мБк на 1 кг. Сканирование осуществляли в статическом режиме через 30–40 минут после введения ФДГ по программе «головной мозг» продолжительностью 40 минут. Время обработки данных составляло 35 минут. Затем анализировали результат, полученный в виде коронарных, сагиттальных и трансаксиальных срезов. Оценку ПЭТ осуществляли визуальным и полуколичественным методами.

Визуальную оценку данных ПЭТ проводили с использованием чёрно-белой шкалы, определяли интенсивность накопления радиофармпрепарата в различных отделах головного мозга, выявляли очаги патологического метаболизма, оценивали их локализацию, контуры и размеры.

При полуколичественном анализе вычисляли соотношение накопления радиофармпрепарата между двумя одинаковыми по размеру областями, причём одна из них соответствовала наиболее активной части патологического процесса, другая – неизменённому контралатеральному участку головного мозга.

При выявлении участков гипо- и гиперфиксации РФП производили их измерение и расчет отклонения от нормальных значений путем сравнения симметричных участков (в процентах). Кроме того, оценивали диффузное распределение РФП. Отклонение показателей от референтного участка контралатерального полушария более, чем на 15 %, оценивали, как патологическое.

ОФЭКТ головного мозга

Исследование выполнено 138 пациентам. ОФЭКТ проводилось в двухдетекторной гамма-камере ЕСАМ фирмы «Siemens» по стандартной методике. Для визуализации мозговой перфузии использовался теоксим, ^{99m}Tc -НМРАО (Ceretec), особенностью которого является накопление и распределение в веществе головного мозга пропорционально мозговому кровотоку. Tc-^{99m} вводился внутривенно струйно в дозе до 740 мБк.

Препарат изготавливали непосредственно перед исследованием путем добавления 5 мл натрия пертехнетата, Tc-^{99m} во флакон с лиофилизатом. Раствор натрия пертехнетата, Tc-^{99m} получали не позднее, чем через 24 ч после предыдущего элюирования генератора Tc-^{99m} . Рекомендуемая

доза – 0,5 мг d, l – ГМПАО изомера, меченного 185–740 мБк Tc-99m. Готовый препарат вводился больным в течение первых 10 мин исследования из расчета 8–10 мБк на 1 кг массы тела.

Сканирование проводили в статическом режиме в течение 35 минут с постинъекционной задержкой не менее 15 минут.

Обработка данных включала в себя выбор референтного региона в области мозжечка, по которому оценивался общий уровень перфузии головного мозга. За норму принималось отклонение не более 50%. Далее визуально выбирались зоны асимметричного включения теоксима в вещество головного мозга с последующей обработкой их с помощью специальных программ. Достоверной считалась разница включения теоксима в симметричные контралатеральные зоны головного мозга более 10–12%. Таким образом, определялся не только общий уровень, но и локальные изменения перфузии головного мозга.

УЗАГ

Исследование выполнено 138 пациентам. УЗД МАГ сосудов головы и шеи проводилось на аппаратах Sonoline Elegra (Siemens, Германия) и HDI 5000 (Philips, Голландия) по стандартной методике использованием линейных мультчастотных датчиков 5–7,5 МГц. Исследование проводилось в положении больного лежа на спине с запрокинутой и повернутой в противоположную сторону от исследуемой зоны головой.

Датчик устанавливали в типичных областях прохождения исследуемых сосудов – внечерепных отделов наружной и внутренней сонных артерий, подключичных и позвоночных артерий. Исследования проводились в В-режиме с последующим использованием цветового картирования потоков (ЦДК) или энергетического картирования потоков (ЭДК) для поиска участков с аномальным кровотоком и его оценкой в спектральном доплеровском режиме.

При сканировании в В-режиме оценивали состояние комплекса интима-медиа (КИМ), наличие и топографию атеросклеротических бляшек, степень выраженности стеноза, определяли ход сосудов (прямолинейность либо наличие гемодинамически значимых С- и S-образных извитостей). Размер бляшек определялся вручную при помощи измерителей.

КИМ 1,1–1,4 мм принимали за утолщение КИМ при отсутствии типичных УЗ признаков атеросклеротической бляшки, КИМ 1,5 мм и более – наличие атеросклеротической бляшки. Стенозирование сосуда бляшкой более, чем на 50% и наличие турбулентности кровотока, являлись критерием динамической значимости атеросклеротического поражения.

Функциональные методы исследования

Методика нейроэнергокартирования

Показания к проведению НЭК

- Жалобы, соответствующие ЛКН и УКН;
- Оценка эффективности терапии при ЛКН и УКН;
- Исследование с успехом может применяться для оценки состояния метаболической активности у пациентов с неврастеническими расстройствами и контроля их терапии.

Противопоказаний к проведению НЭК нет.

Оборудование кабинета

1. (АПК) «Нейроэнергокартограф-12».

2. Стул для исследования пациента.

НЭК выполнено 138 пациентам. Нейроэнергокартирование проводилось на аппаратно-программном комплексе (АПК) «Нейроэнергокартограф-12» по стандартной методике. Исследование проводилось в положении пациента сидя с использованием 12 стандартных отведений и референтного электрода, расположенного на запястье.

Электроды размещали на голове по стандартной международной системе размещения на поверхности головы «10–20», предварительно обрабатывали кожу поверхности головы раствором спирта 70% для обезжиривания и минимизации контактного сопротивления между кожей и скальпом и устанавливали между кожей и электродами тампоны, смоченные водным раствором NaCl 40%. Референтный электрод закрепляется на запястье. В течение 5 минут регистрировали фоновые значения УПП.

Далее проводили пробу с гипервентиляцией в течение 3 минут, затем фиксировали показатели УПП в постгипервентиляционном периоде — в течение 3 минут, когда показатели УПП должны восстановиться к исходному (фоновому) уровню. По окончании регистрации постгипервентиляционного периода проводился тест быстрой словесности.

Активность нейрометаболизма оценивалась исходному уровню УПП, за основу принимались показатели среднего уровня метаболизма в фоновой записи и сравнивались с эталонными для данного пациента значениями. Эталонные значения и расчет среднего уровня метаболической активности ($X_{\text{ср.}}$) вычислялись программой «UNEK» АПК «Нейроэнергокартограф», исходя из вводимых в программу данных о возрасте, половой принадлежности и функциональной межполушарной асимметрии. Метка в записи исследования, по которой предполагалось провести расчет, давалась исследователем. Метка для расчета выбиралась исследователем

до проведения афферентных проб, за основу принимали показатели среднего уровня метаболизма в фоновой записи и сравнивали с эталонными для данного пациента значениями.

Вычислялись значения среднего уровня энергетического метаболизма на фоне гипервентиляции, метка для расчета устанавливалась на визуально определяемые максимальные отклонения в графике при проведении гипервентиляции, в постгипервентиляционном периоде (учитывалось максимальное снижение) и при проведении теста быстрой словесности.

Механизм действия афферентных проб и их оценка:

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, необходимый, чтобы совершить тот или иной акт жизнедеятельности. И в этом обеспечении жизнедеятельности состоит одна из двух основных функций 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.

Проба с гипервентиляцией

В ответ на гипервентиляцию значения УПП возрастут, однако, в пределах границ нормы.

Если же при гипервентиляции (модели физического стресса) происходит чрезмерное (более, чем в 1,5 раза) повышение УПП (см. рис. 1), значит

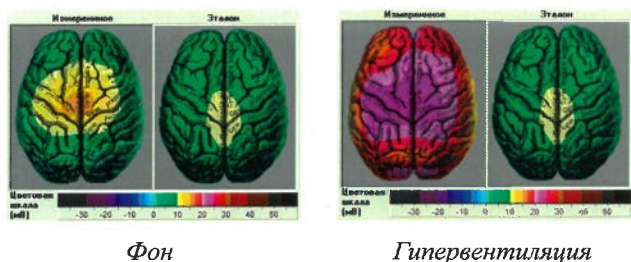


Рис. 1. Чрезмерная реакция на гипервентиляцию. Больная Г.В., 39 лет (собственное наблюдение).

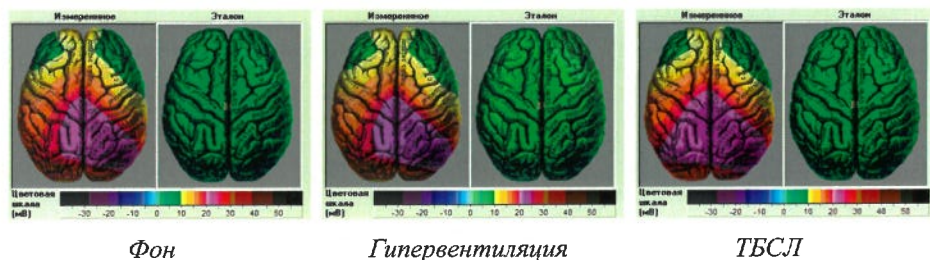


Рис. 2. Отсутствие реакции на гипервентиляцию. Больной Г.Н., 51 год (собственное наблюдение).

эта задача для пациента слишком тяжела, и он плохо адаптирован к физическим стрессам.

Если при проведении гипервентиляции показатели УПП не меняются, значит, имеет место ригидность вегетативной нервной системы, и она не способна в должной мере адаптировать организм к физическим нагрузкам (рис. 2).

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

Оценка исходного среднего уровня метаболизма оценивается по данным заключения прибора – нормальные, умеренно и значительно измененные показатели.

Постгипервентиляционный период

При оценке степени восстановления показателей УПП к исходному уровню в постгипервентиляционном периоде (ПГВП), мы оцениваем способность адаптации в поддержании внутреннего гомеостаза. Чем скорее показатели УПП возвращаются за 3 минуты к фоновым показателям, тем у пациента более совершенна вегетативная ауторегуляция постоянства

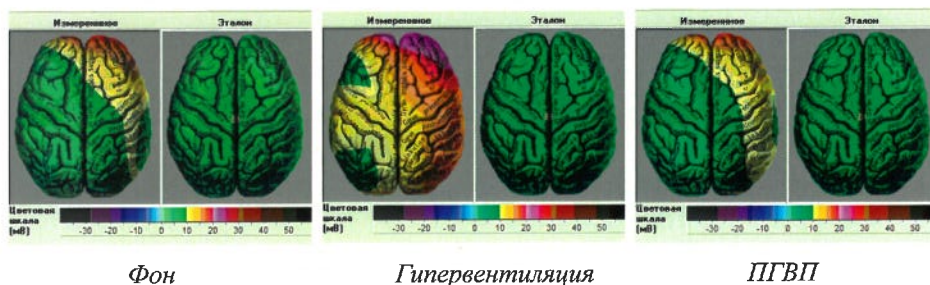


Рис. 3. Пример полного восстановления УПП в ПГВП – хорошая способность организма сохранять свой гомеостаз. Больная Л.Н., 57 лет (собственное наблюдение).

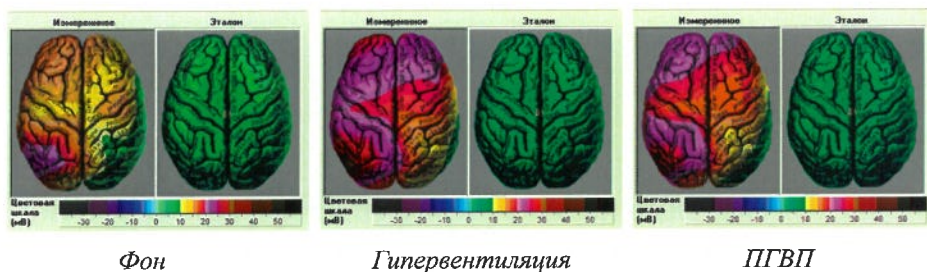


Рис. 4. Отсутствие восстановления показателей в ПГВП – снижение способности организма сохранять свой гомеостаз. Больная П.Г., 51 год (собственное наблюдение).

внутренних функций. Чем полнее идет восстановление УПП в ПГВП, чем человек выносливее и более адаптирован к физическим нагрузкам и стрессу, а значит тем жизнеспособнее (рис. 3, 4).

Тест быстрой словесности (ТБС)

Как и при проведении гипервентиляции, при тесте быстрой словесности (модель эмоционального напряжения, концентрации внимания на поставленной задаче) мы оцениваем степень адаптации организма в обеспечении жизнедеятельности. Но при гипервентиляции мы оцениваем реакцию организма на физическую нагрузку и физический стресс, а при ТБС реакцию на эмоциональную нагрузку, на эмоциональный стресс.

Эти особенности реактивности нейрометаболизма важны при подборе терапии. Например, при головной боли напряжения или при многочисленных вертеброгенных или других мышечно-тонических синдромах, когда в генезе патологического состояния лежит и мышечное и эмоциональное напряжение. Если при проведении НЭК мы видим более выраженное на-

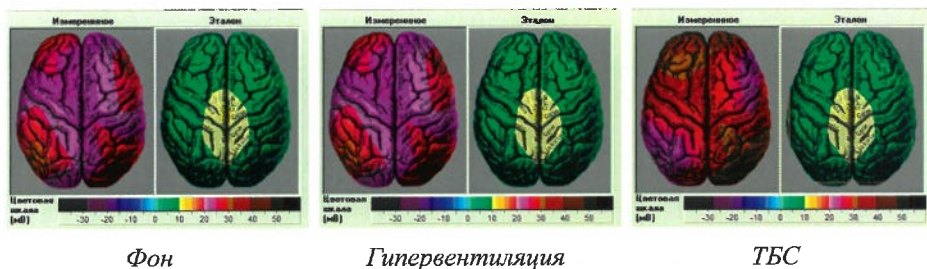


Рис. 5. Пример отсутствия реакции на гипервентиляцию и выраженной реакции на эмоциональный стресс. Пациент К.О., 26 лет (собственное наблюдение).

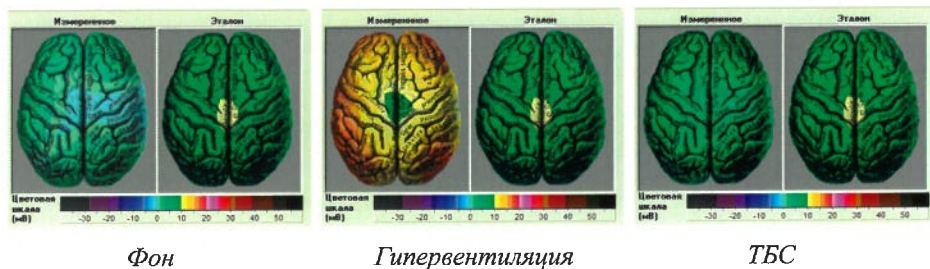


Рис. 6. Пример выраженной реакции на гипервентиляцию и отсутствия реакции на ТБСЛ. Больная С.Н., 50 лет (собственное наблюдение).

растание УПП при ТБС и небольшую реакцию при гипервентиляции, значит, для этого пациента эмоциональный стресс более значим в патогенезе и стоит сделать акцент в терапии на психотропные средства и психокоррекцию (рис. 5).

Если же более яркая реакция зафиксирована при гипервентиляции (физическом стрессе) и умеренная на ТБС (рис. 6), значит стоит в терапии отдать предпочтение физическим методам лечения: массажу, методикам мануальной терапии, ЛФК, иглорефлексотерапии и т.д.

Степень адаптации организма к стрессу (физическому, эмоциональному) очень важна и с точки зрения оценки когнитивного статуса пациента в связи с тем, что умственная работоспособность человека, активность мышления, острота интеллекта очень тонко реагируют на сбои адаптации. Если человек метеозависим, подвержен психовегетативным пароксизмам, то есть не поддерживает 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.

Особенности НЭЖ при когнитивных нарушениях

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.

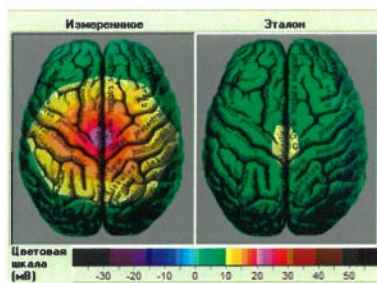


Рис. 7. Легкие нейродинамические когнитивные расстройства на фоне психо-вегетативного синдрома с паническими атаками. Больной Р., 44 года (собственное наблюдение).

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 проведении метода НЭК у таких пациентов фиксируются изменения нейрометаболизма (сдвиг КИЦР в сторону ацидоза или алкалоза) в так называемых центральных отделах (рис. 7).

При сниженной активности третьего структурно-функционального блока – лобных структур, 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

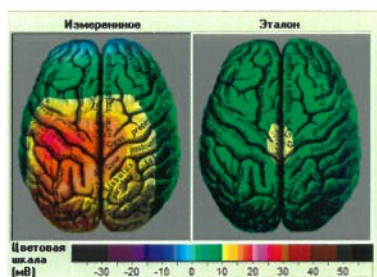


Рис. 8 Легкие регуляторные когнитивные расстройства со страданием исполнительных функций (подкорково-лобный когнитивный синдром). Больной Н., 45 лет (собственное наблюдение).

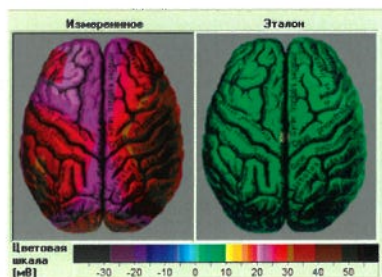


Рис. 9 Умеренные когнитивные расстройства (регуляторные, операциональные) на фоне дисциркуляторной энцефалопатии. Больная Ф. Т., 58 лет (собственное наблюдение).

ния подобных функций применяют термин «executive functions», а для обозначения нарушений этих функций – «dysexecutive syndrome». В русскоязычной литературе executive functions часто переводят как «исполнительные функции». На НЭК страдание третьего блока мозга определяется как изменение метаболизма лобных структур (рис. 8).

Патология 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. 9).

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). И эти изменения можно наблюдать при динамическом проведении НЭК.

Психофизиологические методы исследования

Нейропсихологическое тестирование для определения когнитивного статуса включало в себя валидизированные шкалы MMSE, FAB, таблицы Шульте, тест рисования часов. Всем пациентам было предложено заполнить анкеты для оценки психологического состояния (госпитальная шкала тревоги и депрессии, опросник жалоб пациента когнитивного характера, субъективная шкала оценки основных проявлений астенического синдрома). При исследовании когнитивного статуса особое внимание уделялось

наличию нейродинамических нарушений в виде замедленности, аспонтанности, снижения работоспособности, истощаемости, ослабления концентрации внимания, что наиболее часто встречается при ЛКР. При умеренных когнитивных нарушениях наряду с нейродинамическими развиваются и регуляторные расстройства – нарушения инициации, планирования, поэтапной реализации ментальных действий, вытормаживания неадекватных реакций, когнитивной гибкости (способность к переключению) и контроля над достижением запланированного результата.

Краткая шкала оценки психического статуса (шкала MMSE)

Пациенту предлагалось выполнение следующих инструкций:

1. Ориентировка во времени. Просили больного полностью назвать сегодняшнее число, месяц, год и день недели. Максимальный балл (5) дается, если больной самостоятельно и правильно называет число, месяц и год. Если приходится задавать дополнительные вопросы, ставится 4 балла.

2. Ориентировка в месте. Задавался вопрос: «Где мы находимся?». Если больной отвечал не полностью, задавались дополнительные вопросы. Больной должен назвать страну, область, город, учреждение в котором происходит обследование, номер комнаты (или этаж). Каждая ошибка или отсутствие ответа снижает оценку на один балл.

3. Восприятие. Давалась инструкция повторить 3 слова. Правильное повторение слова больным оценивается в один балл для каждого из слов.

4. Концентрация внимания. Просили последовательно вычитать из 100 по 7. Результат оценивался по 5-балльной шкале.

5. Память. Просили больного вспомнить слова из п. 3. Каждое правильно названное слово оценивается в один балл.

6. Речь. Показывали предмет и спрашивали: «Что это такое?». Правильный ответ оценивали в один балл.

Устно давали команду, которая предусматривает последовательное совершение трех действий. Каждое действие оценивается в один балл.

Давались три письменные команды; больного просили прочитать их и выполнить. Правильное выполнение второй команды предусматривало, что больной должен самостоятельно написать осмысленное и грамматически законченное предложение. При выполнении третьей команды больному давался образец (два пересекающихся пятиугольника с равными углами), который он должен перерисовать на нелинованной бумаге. Если при перерисовке возникали пространственные искажения или несоединение

линий, выполнение команды считалось неправильным. За правильное выполнение каждой из команд давался один балл.

Результат теста получали путем суммации результатов по каждому из пунктов. Максимально в этом тесте можно набрать 30 баллов, что соответствует наиболее высоким когнитивным способностям. Чем меньше результат теста, тем более выражен когнитивный дефицит. По данным разных исследователей, результаты теста могут иметь следующее значение.

28–30 баллов – нет нарушений когнитивных функций,

26–27 баллов – легкие когнитивные нарушения,

24–25 баллов – умеренные когнитивные нарушения.

Батарея лобной дисфункции (FAB)

Пациенту предлагались следующие инструкции:

1. Вопросы на оценку концептуализации. Каждое категориальное обобщение оценивается в 1 балл. Максимальный балл в данном субтесте – 3, минимальный – 0.

2. Оценка беглости речи. Результат: более 9 слов за минуту – 3 балла, от 7 до 9 – 2 балла, от 4 до 6 – 1 балл, менее 4 – 0 баллов.

3. Оценка динамического праксиса. Результат: правильное выполнение трех серий движений – 3 балла, двух серий – 2 балла, одной серии (совместно с врачом) – 1 балл.

4. Простая реакция выбора. Оценка результата: правильное выполнение – 3 балла, не более 2 ошибок – 2 балла, много ошибок – 1 балл, полное копирование ритма врача – 0 баллов.

5. Усложненная реакция выбора. Оценка результата аналогично п. 4.

6. Оценка хватательного рефлекса. Отсутствие хватательного рефлекса оценивается в 3 балла. Результат оценивался от 0 до 3 баллов

Таким образом, результат теста может варьировать от 0 до 18; при этом 18 баллов соответствуют наиболее высоким когнитивным способностям. Умеренным когнитивным нарушениям соответствуют 11–13 баллов. Легким когнитивным нарушениям соответствуют 14–16 баллов

Таблицы Шульте

Пациенту поочередно предлагалось 5 таблиц, на которых в произвольном порядке расположены числа от 1 до 25. Больной отыскивал, показывал и называл числа в порядке их возрастания. Проба повторяется с пятью разными таблицами. Основной показатель – время выполнения.

На наличие ЛКН указывает время выполнения 24–22 сек., наличием УКН соответствует 19–21 сек.

Тест рисования часов

Тест проводился следующим образом. Больному давали чистый лист нелинованной бумаги и карандаш и давали команду: «Нарисуйте, пожалуйста, круглые часы с цифрами на циферблате, и чтобы стрелки часов показывали без пятнадцати два». Больной самостоятельно рисовал круг, ставил в правильные места все 12 чисел и рисовал стрелки, указывающие на правильные позиции. В норме, это задание не вызывало затруднений.

Ошибки, они оцениваются количественно по 10 бальной шкале:

тест рисования часов – менее 10 баллов указывает на наличие когнитивных нарушений.

Госпитальная шкала тревоги и депрессии

Пациенту предлагалась для заполнения шкала, составлена из 14-ти утверждений, обслуживающих две подшкалы: тревога (нечетные пункты) и депрессия (четные пункты). Каждому утверждению соответствуют 4 варианта ответа.

При интерпретации учитывается суммарный показатель по каждой подшкале, при этом выделяются три области его значений:

0–7 – «норма» (отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги и депрессии);

8–10 – «субклинически выраженная тревога / депрессия»;

11 и выше – «клинически выраженная тревога / депрессия».

Методика статистической обработки полученной информации

Статистическую обработку результатов выполняли на PC с помощью программы SPSS 13,0 for Windows, Statistica 7,0.

Статистическая достоверность сравниваемых величин определялась с применением критерия Стьюдента. Различия считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$. Данные представлены в виде $M \pm m$. Точность, чувствительность и специфичность рассчитаны по формулам: $Se = PS/PS + NS$, $Sp = NH/NH + PH$, $Ac = PS + NH/PS + NH + PH + NS$, $PVP = PS/PS + PH$, $PVN = NH/NH + NS$, где Se – чувствительность; Sp – специфичность; Ac – точность; PVP – прогностичность положительного результата; PVN – прогностичность отрицательного результата; PS – истинно положительные результаты; PH – ложноположительные результаты; NH – истинно отрицательные результаты; NS – ложноотрицательные результаты [12].

Корреляционный анализ проводился с помощью параметрических методов по Пирсону, непараметрических методов по Спирману и метода «переходов».

Результаты клинико-инструментальной диагностики пациентов с ЛКН и УКН

Результаты исследований в 1 группе пациентов

В первую группу вошло 29 пациентов (19 (65,5%) мужчин и 10 (34,5%) женщин, в возрасте от 38 лет до 64 лет ($50,4 \pm$), страдавших гипертонической болезнью 2 стадии и сахарным диабетом II типа, среднетяжелого течения. Жалобы при поступлении представлены в таблице 1.

Таблица 1

Распределение пациентов первой группы по жалобам

Жалобы	Кол-во (n=29)	%
Снижение памяти	24	82,8%
Невнимательность, трудно сосредоточиться	22	76,0%
Быстрая утомляемость	20	69,0%
Сонливость днем, неясность в голове	20	69,0%
Замедленность, вязкость мышления	15	51,7%
Трудно быстро перестраиваться, менять цели	9	31,0%
Снижение интереса, мотивации	15	51,7%
Страх показаться некомпетентным	13	44,8%
Снижение творческой активности	4	13,8%
Плохо довожу начатое до конца дело	4	13,8%
Головокружение	6	20,6
Шаткость при ходьбе	6	20,6
Головные боли	26	89,6
Сухость во рту	8	27,5

Как следует из таблицы, на основании жалоб у 29 пациентов имеются признаки ЛКН и УКН на фоне гипертонической болезни и сахарного диабета.

В анамнезе больные страдали гипертонической болезнью 2-й степени и сахарным диабетом II типа среднетяжелого течения различной продолжительности времени – от 2 до 16 лет.

Длительность анамнеза заболевания гипертонической болезнью и сахарным диабетом представлена в таблице 2.

Таблица 2

Распределение больных по длительности заболевания

Длительность заболевания в годах	От 2 до 5	От 5 до 10	Более 10
Сахарный диабет II типа	2	4	2
Гипертоническая болезнь 2 стадии	3	20	6

При осмотре признаков ожирения не выявлено. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. В легких выслушивалось везикулярное дыхание, хрипы не определялись. Тоны сердца у 20 пациентов были приглушены, у 3 наблюдались ясные. У 6 больных выслушивался систолический шум на верхушке. Число сердечных сокращений регистрировалось от 52 до 98 в минуту (табл. 3)

Таблица 3

Распределение больных I группы по числу сердечных сокращений

ЧСС в минуту	Количество больных (n=29)	
	Абсолютное число	%
От 52 до 60	5	17,2
От 61 до 80	19	65,6
Свыше 80	5	17,2

Артериальное давление при поступлении колебалось от 140/90 мм рт. ст. до 170/110 мм рт. ст. Распределение пациентов по уровню артериального давления отражено в таблице 4.

Таблица 4

Распределение больных по уровню артериального давления

Уровень артериального давления	Количество пациентов (n=29)	
	Абсолютное число	%
140/90 мм рт. ст.	13	44,8
150/100 мм рт. ст.	6	20,7
160/100 мм рт. ст.	6	20,7
170/110 мм рт. ст.	4	13,8

Общеклинический анализ крови у всех пациентов первой группы патологии не выявил.

В биохимическом анализе крови у всех пациентов первой группы показатели АЛТ, АСТ, ГГТП, мочевины и креатинина не изменены.

Таблица 5

Распределение больных первой группы по уровню гликемии натощак

Уровень гликемии натощак, ммоль/л	Количество пациентов (n=29)	
	Абсолютное число	%
До 5,6	21	72,4
5,6–6,0	6	20,6
6,0–7,0	2	6,8

Как следует из таблицы, уровень глюкозы крови натощак повышен у 8 пациентов (27,5%) и составил 5,8–6,4 ммоль/л.

Нарушения липидного обмена пациентов 1 группы представлено в таблицах 6, 7.

Т а б л и ц а 6

Изменения липидного профиля у женщин первой группы

Липидный профиль	Полученные данные	Количество пациентов (n=10)	
		Абсолютное число	%
Холестерин общий	Более 6,0	9	90,0
ЛПНП	Более 4,5	8	80,0
ЛПВП	Менее 0,86	9	90,0

Как следует из представленной таблицы, у большинства женщин (90,0%) имело место нарушение липидного профиля.

Т а б л и ц а 7

Изменения липидного профиля у мужчин первой группы

Липидный профиль	Полученные данные	Количество пациентов (n=19)	
		Абсолютное число	%
Холестерин общий	Более 6,0	19	100
ЛПНП	Более 4,82	19	100
ЛПВП	Менее 0,7	19	100

Как следует из таблицы, у 100% мужчин был нарушен липидный профиль.

Всем больным проведено нейропсихологическое тестирование, результаты которого отражены в таблице 8.

Т а б л и ц а 8

Распределение пациентов по результатам нейропсихологического тестирования

Проведенный тест	Полученные результаты
Минимальная оценка психического состояния (Folstein M.F. et al., 1980; D. Wade, 1992) – MMSE (баллы)	24,73±1,53
Батарея лобной дисфункции FRONTAL ASSESSMENT BATTERY (B.DUBOIS И COABT., 1999) – FAB (баллы)	15,17±1,53
Госпитальная шкала тревоги и депрессии – (Zigmond A.S., Snaith R.P., 1983) – HADS-тревога (баллы)	9,06±2,57
Госпитальная шкала тревоги и депрессии – (Zigmond A.S., Snaith R.P., 1983) – HADS-депрессия (баллы)	6,13±3,07
т. Шульте (сек.)	22,39±1,33

Из таблицы следует, что результаты нейропсихологического тестирования у 20 пациентов соответствуют наличию УКН, у 6 пациентов ЛКН и у 3 пациентов по результатам тестирования отклонений от нормальных значений не выявлено.

Всем 29 пациентам было проведено НЭК. Результаты НЭК представлены в таблице 9.

Таблица 9

**Распределение пациентов по состоянию КЩР,
определяемому усредненному значению УПП (Хср.)
до проведения афферентных проб**

Данные НЭК	Абсолютные значения, n=29	%
В пределах нормальных значений	3	10,3
Повышение Хср.	20	68,9
Снижение Хср.	6	20,6

Таким образом, НЭК позволяет выявить изменения показателей КЩР на границе гематознцефалического барьера у пациентов с ЛКН и УКН в 100,0% случаев, причем у большинства пациентов (68,9%) отмечается повышение показателей КЩР. У 3 пациентов с отсутствием когнитивных жалоб и нормальными результатами нейропсихологического тестирования патологии по данным НЭК не выявлено.

Результаты НЭК по локализации изменений представлены в таблице 10.

Таблица 10

**Распределение пациентов по локализации измененного КЩР
по областям головного мозга по данным НЭК**

Отделы головного мозга	Абсолютные значения (n=29)	%
Лобные	2	6,9
Височные	3	10,3
Теменные	18	62,2
Центральные	2	6,9
Затылочные	1	3,4
Без изменений	3	10,3

Как следует из таблицы, в большинстве случаев (62,2%) изменения КЩР локализовались в теменных областях головного мозга.

Результаты изменения среднего уровня КЩР по данным НЭК в 1 группе пациентов при тесте с гипервентиляцией представлены в таблице 11.

Таблица 11

**Распределение пациентов по изменению
среднего уровня КЩР при проведении теста с гипервентиляцией**

Наличие изменений по данным НЭК	Абсолютные значения n=29	%
Изменения в пределах физиологической нормы	3	10,3
Повышение Хср	25	86,3
Снижение Хср.	1	3,4

Как следует из таблицы, при проведении пробы с гипервентиляцией у 86,3% пациентов зафиксированы изменения со стороны КЩР в ответ на пробу, в большинстве случаев (93,1%) отмечено повышение УПП.

Результаты изменения среднего уровня КЩР по данным НЭК в 1 группе пациентов в постгипервентиляционном периоде представлены в таблице 12.

Таблица 12

**Распределение пациентов I группы по изменению
среднего уровня КЩР в постгипервентиляционном периоде**

	Абсолютные значения n=29	%
Изменения в пределах физиологической нормы	3	10,3
Повышение Хср.	26	89,6
Снижение Хср.	0	0

Таким образом, в постгипервентиляционном периоде восстановления к исходному уровню у большинства пациентов из первой группы (89,6%) не произошло. У 3 пациентов с физиологической реакцией на гипервентиляцию показатели Хср. в постгипервентиляционном периоде в пределах физиологической нормы.

Таблица 13

**Распределение пациентов первой группы по изменению
среднего уровня энергетического метаболизма в ответ на ТБС**

	Абсолютные значения (n=29)	%
Нет изменений	25	86,3
Повышение Хср.	1	3,4
Снижение Хср.	0	0
Реакция в пределах физиологической нормы	3	10,3

Таким образом, у большинства (96,6%) пациентов первой группы не зафиксировано реакции показателей КЩР на проведении ТБС.

Всем больным первой группы проведены МРТ головного мозга. Результаты МРТ представлены в таблице 14.

Таблица 14

Результаты МРТ у пациентов первой группы

Изменения, выявленные при МРТ	Количество больных (n=29)	
	Абсолютные значения	%
Патологии не выявлено	12	41,3
Заместительная гидроцефалия	3	10,4
Смешанная гидроцефалия	4	13,7
Лейкоарезоз	8	27,6
Расширение перивазальных пространств	1	3,5
Очаги ликворной плотности в зоне Вирхова – Робина	1	3,5

Таким образом, у 58,7% пациентов выявлены изменения МРТ, соответствующие начальным проявлениям когнитивных нарушений при недостаточности мозгового кровообращения.

Всем больным первой группы проведены ОФЭКТ. Результаты ОФЭКТ представлены в таблице 15.

Таблица 15

Результаты ОФЭКТ у пациентов первой группы

Значения	Отсутствие нарушения перфузии (n=3)	Снижение перфузии					
		Диффузное снижение (n=4)	Лобные отделы (n=8)		Центральные отделы (n=1)	Теменные отделы (n=13)	
			слева	справа		слева	справа
Абс.	4	3	4	4	1	6	7
%	13,8	10,3	13,8	13,8	3,4	20,7	24,2

Как следует из таблицы, у наибольшего количества пациентов имело место снижение перфузии теменных отделов головного мозга (44,9%).

УЗАГ выполнены всем больным. Результаты УЗАГ представлены в таблице 16.

Результаты УЗАГ у пациентов первой группы

Результаты УЗДГ МАГ	Общее количество (n= 29)	
	Абсолютное число	%
Утолщение КИМ более 1,2 мм	29	100
Стенозирование левой ОСА	0	0
Стенозирование левой НСА	0	0
Стенозирование левой ВСА на 30–50%	11	37,9
Стенозирование левой ВСА 50–75%	4	13,7
Сужение левой ПА	4	13,7
Стенозирование правой ОСА	0	0
Стенозирование правой НСА	2	6,8
Стенозирование правой ВСА на 30–50%	12	41,3
Стенозирование правой ВСА 50–75%	2	6,8
Сужение правой ПА	2	6,8

Как следует из таблицы, у 28 пациентов выявлены нестенозирующие атеросклеротические поражения брахицефальных артерий. Гемодинамически значимые стенозы в сочетании с сужением позвоночных артерий зафиксированы у 6 пациентов, такое же количество пациентов отмечали жалобы на головокружение, пошатывание при ходьбе.

ПЭТ выполнены 11 пациентам 1 группы (37,9%). Результаты ПЭТ отражены в таблице 17.

Таблица 17

Распределение результатов ПЭТ у пациентов первой группы

Результаты ПЭТ	Количество пациентов (n= 11)	
	Абсолютные значения	%
Отсутствие изменений	2	18,2
Диффузное снижение метаболизма	9	81,8
Очаговые изменения метаболизма	-	-
Диффузное повышение метаболизма	-	-

Как следует из таблицы, у большинства больных (81,8%) отмечалось диффузное снижение метаболизма.

Таким образом, длительное течение гипертонической болезни, особенно в сочетании с сахарным диабетом II типа, как факторов риска развития атеросклероза сосудов головного мозга, является неблагоприятным.

Выявляемость дисциркуляторных и когнитивных нарушений в данной группе пациентов составила 89,6%. Точность (Ac), чувствительность (Se) и специфичность (Sp) различных методов исследования в 1 группе пациентов в диагностике когнитивных нарушений на фоне сосудистой патологии головного мозга представлена в таблице 18.

Таблица 18

**Сравнительная оценка методов диагностики ЛКН и УКН
у больных 1 группы**

Метод исследования	Диагностическая значимость		
	Ac	Se	Sp
НЭК	100%	100%	100%
МРТ	76,3%	65,3%	100%
УЗДГ МАГ	93,5%	100%	33,3%
ПЭТ	81,8%	81,8%	-
ОФЭКТ	96,7%	96,1%	100%

Диагностическая ценность методов исследования рассчитывалась по отношению к результатам нейропсихологического тестирования.

Приводим клинический пример:

Пациент В., 1962 г. рождения

Жалобы на снижение памяти в течение последних 2-х лет, периодически возникающую невозможность сосредоточиться, сниженный фон настроения, головные боли диффузного характера, возникающие преимущественно в конце рабочего дня. В последние 2–3 месяца отмечает учащение эпизодов и увеличение интенсивности головных болей.

В анамнезе: страдает гипертонической болезнью около 7 лет с повышением АД до 160/90 мм рт. ст. «Рабочее» АД составляет 130/80 мм рт. ст. Принимает постоянно энап в дозе 20 мг/сутки. Страдает сахарным диабетом 2 ст. около 2 лет. Находится на постоянном приеме манинила 10 мг/сутки. Ухудшение состояния последние 2 недели, когда на фоне постоянных эмоциональных нагрузок появились вышеописанные жалобы. Вредные привычки отрицает.

Объективно: состояние относительно удовлетворительное. Правильного телосложения, избыточного питания. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. В легких аускультативно везикулярное дыхание, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца слегка приглушены, ритм правильный. Легкий систолический шум на верхушке. Артериальное давление 140/85 мм рт. ст. Число сердечных сокращений составило 72 в минуту. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень перкуторно у края реберной дуги. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Неврологический статус

Сознание ясное, ориентирован полностью. Менингеальных знаков нет. Поля зрения ориентировочно не сужены. Зрачки D=S. Фотореакции живые, аккомодация, конвергенция сохранены. Движения глазных яблок не ограничены. Нистагма нет. Глоточные рефлексы удовлетворительные. Язык по средней линии. Умеренно выражены общемозговые симптомы

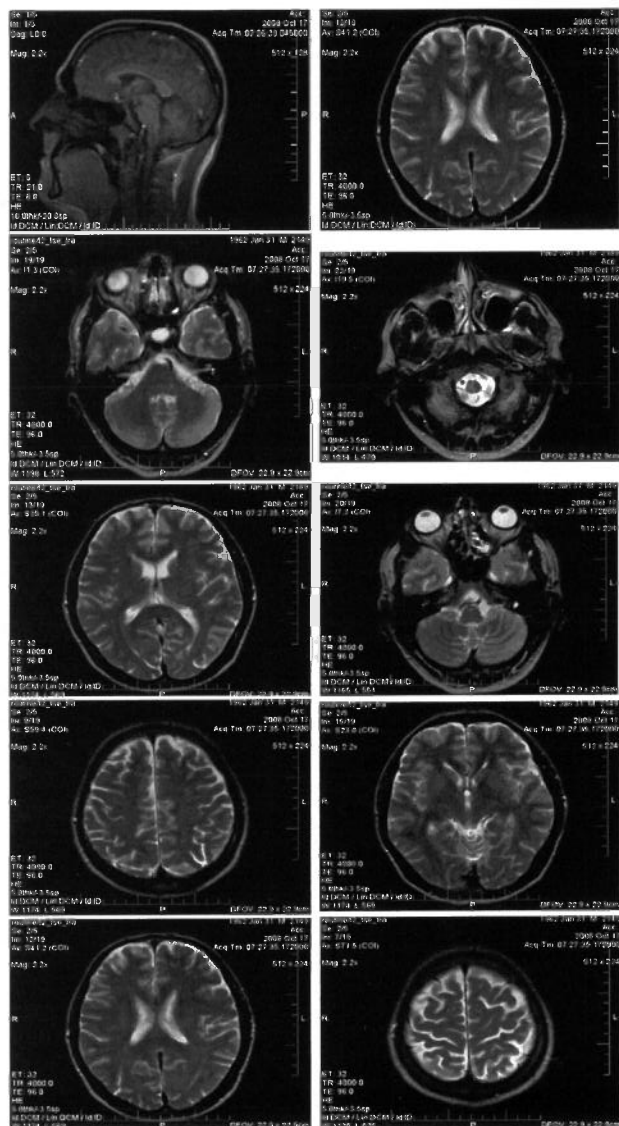


Рис. 10. Изменение МР-сигнала, соответствующее признакам умеренной дисциркуляторной энцефалопатии. «Пустое турецкое седло».

в виде несистемного головокружения, диффузной головной боли. Парезов нет. Сухожильные рефлексы живые, S=D. Мышечная сила удовлетворительная, D=S. Тонус мышц конечностей не изменен. Нарушений функции тазовых органов нет.

Предварительный диагноз: ЦВБ. Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения на фоне атеросклероза сосудов головного мозга.

Данные обследования

В общем анализе крови выявлено:

Общеклинический анализ крови: Hb – 152 г/л, Эр. – $5,9 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $5,7 \times 10^9$ /л, лейкоцитарная формула: э – 1, с – 58, п – 1, л – 31, м – 9. СОЭ – 2 мм/час.

Биохимический анализ крови: глюкоза 5,9 ммоль/л, Холестерин общ. 6,1 ммоль/л, ЛПНП 4,9 ммоль/л, ЛПВП 0,6 ммоль/л, АЛТ 13 ед/л, АСТ 16 ед/л, ГГТП 28 ед/мл, мочевины 55 ммоль/л, креатинин 87 мкмоль/л.

Данные МРТ представлены на рис. 10.

Данные ПЭТ представлены на рис. 11.

Нейроэнерготропирование: на фоне умеренного повышения Хср. регистрируются изменения показателей по теменным отделам с их увеличением слева и снижением в правой теменной области.

Изменения, зафиксированные при проведении НЭК представлены на рис. 12–15.

Исходные данные Хср. = 13,1 (эталон 7,8), min значения зафиксированы в правой теменной области = +4 мВ, при норме +8,4 мВ и в височной области = +2 мВ, при норме 7,4 мВ. Max значения – в левой теменной области – 24,8 мВ, при N 8,4 мВ.

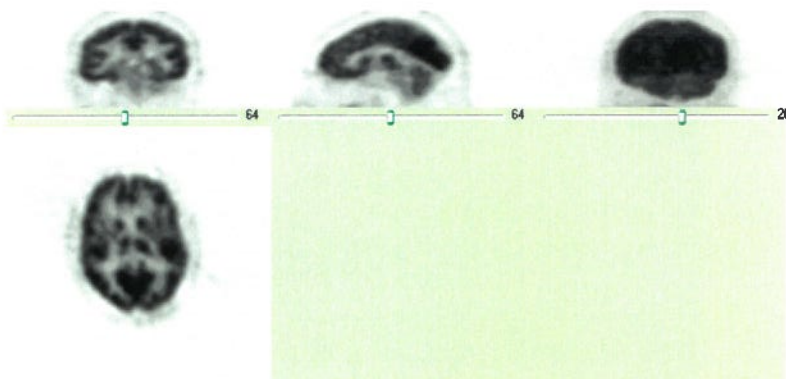


Рис. 11. Заключение. Очагов гипо- и гиперфиксации радиофармпрепарата не определяется. Таким образом, метаболическая активность мозга в пределах физиологических значений, очаговой патологии не выявлено.

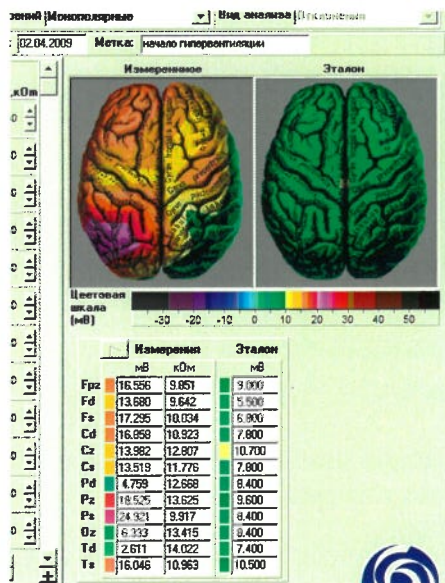


Рис. 12. Изменение показателей КЦР по теменным областям со снижением в правой теменной области.

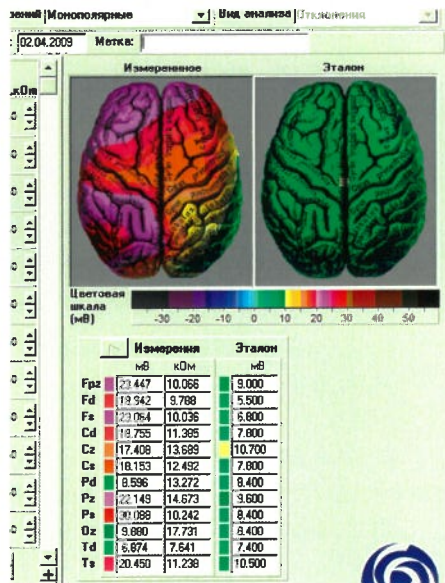


Рис. 13. Диффузное нарастание УПП (Хср. до 20 мВ) с сохранением пониженных показателей КЦР в правой теменной области.

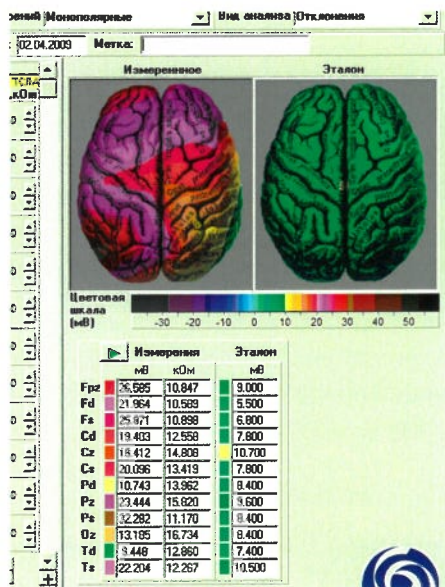


Рис. 14. В постгипервентиляционном периоде не произошло восстановления показателей к исходному уровню, зафиксировано дальнейшее повышение УПП, Хср. составило 19,8 мВ.

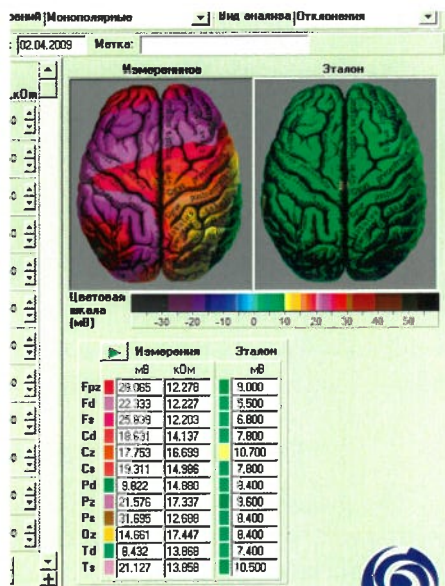


Рис. 15. При проведении ТБС существенного изменения показателей не зафиксировано, Хср. = 19,4 мВ.

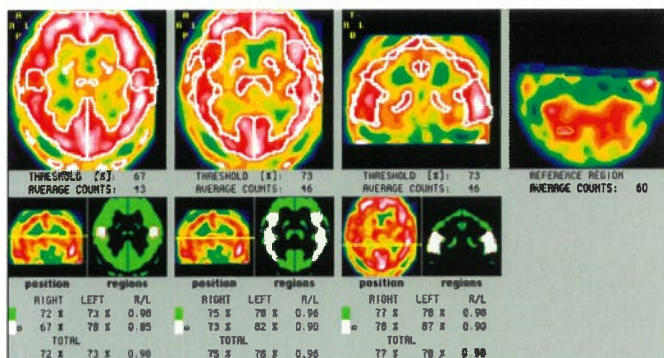


Рис. 16. Снижение перфузии в правой теменной области.

При проведении ОФЭКТ зафиксировано снижение перфузии в правой теменной области, показатели представлены на рис. 16.

Результаты УЗАГ отражены в таблице 19.

Таблица 19

Изменения, выявленные при проведении УЗАГ

	слева					справа				
	ОСА	ВСА	Позв. арт.	Подкл. арт.	НСА	ОСА	ВСА	Позв. арт.	Подкл. арт.	НСА
КИМ, мм	1,3	уплот	уплот	-	-	1,3	-	-	-	-
Стеноз, %	-	20%	-	-	-	-	50%		-	-
ЛСК, см/с	112	52	19	-	-	80	40	30	-	-
Ход	-	-	-	Непрям	-	-	-	Непрям.	-	-

ЗАКЛЮЧЕНИЕ УЗАГ:

Атеросклероз внечерепных отделов брахицефальных артерий со стенозированием устья левой внутренней сонной артерии на 20%, устья правой внутренней сонной артерии на 50%. Непрямолинейность хода позвоночных артерий между поперечными отростками шейных позвонков, что очевидно обусловлено наличием остеохондроза шейного отдела позвоночника.

Результаты исследований во 2 группе пациентов

Во вторую группу вошло 32 пациента (19 (65,5%) мужчин и 13 (40,6%) женщин, в возрасте от 26 л до 59 л (46,1% \pm 3,47), из которых 9 страдают хронической язвенной болезнью 12-перстной кишки, 3 хронической язвенной болезнью желудка, среднетяжелого течения, 10 – хроническим панкреатитом и 10 пациентов – хроническим бронхитом среднетяжелого течения. Жалобы при поступлении представлены в таблице 20.

Распределение пациентов второй группы по жалобам

Жалобы	Кол-во (n=32)	%
Снижение памяти	30	93,7
Невнимательность, трудно сосредоточиться	20	62,5
Быстрая утомляемость	22	68,7
Сонливость днем, неясность в голове	24	75,0
Замедленность, вязкость мышления	15	46,8
Трудно быстро перестраиваться, менять цели	5	15,6
Снижение интереса, мотивации	10	31,2
Страх показаться некомпетентным	8	25
Снижение творческой активности	6	18,7
Плохо довожу начатое до конца дело	8	25,0
Слабость	32	100
Панические атаки	29	75
Боли в эпигастральной области	22	68
Боли в животе опоясывающего характера	10	31,2
Сухой кашель по утрам с небольшим отделением мокроты	10	31,2

Как следует из таблицы, на основании жалоб у 22 пациентов имеются признаки ЛКН и УКН на фоне язвенной болезни, у 10 пациентов – на фоне хронического панкреатита и у 10 на фоне хронического бронхита.

В анамнезе больные страдали хронической язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки среднетяжелого течения в стадии неполной ремиссии, хроническим панкреатитом в стадии ремиссии и хроническим бронхитом в стадии стихающего обострения различной продолжительности времени – от 2 до 12 лет.

Длительность анамнеза указанных заболеваний представлена в таблице 21.

Таблица 21

Распределение больных 2 группы по длительности заболевания

Длительность заболевания в годах	2–5	5–10	Более 10
Хроническая язвенная болезнь желудка	2	1	-
Хронический панкреатит	2	5	3
Хроническая язвенная болезнь 12-перстной кишки	3	2	4
Хронический бронхит	4	5	1

При осмотре признаков ожирения не выявлено. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. В легких у 22 пациентов выслушивалось везикулярное дыхание, хрипы не определялись, у 10 пациентов определялось жесткое дыхание, единичные рассеянные сухие хрипы. Тоны сердца у 20 пациентов были приглушены, у 12 наблюдались ясные. У 2 больных выслушивался неспецифический систолический шум на верхушке.

Артериальное давление при поступлении колебалось от 105/70 мм рт. ст. до 130/85 мм рт. ст. При пальпации отмечалась болезненность в эпигастральной области у 22 пациентов.

В биохимическом анализе крови у всех пациентов первой группы показатели АЛТ, АСТ, ГГТП, мочевины и креатинина не изменены.

Уровень гликемии натощак у всех пациентов не превышал нормальные величины.

Данные липидного профиля у больных 2 группы представлены в таблицах 22, 23.

Таблица 22

Изменения липидного профиля у женщин 2 группы

Липидный профиль	Полученные данные	Количество пациентов (n=13)	
		Абсолютное число	%
Холестерин общий	Более 6,0	0	0
ЛПНП	Более 4,5	0	0
ЛПВП	Менее 0,86	0	0

Как следует из представленной таблицы, у всех пациенток липидный профиль не изменен.

Таблица 23

Изменения липидного профиля у мужчин второй группы

Липидный профиль	Полученные данные	Количество пациентов (n=19)	
		Абсолютное число	%
Холестерин общий	Более 6,0	9	32,1
ЛПНП	Более 4,82	9	32,1
ЛПВП	Менее 0,7	0	0

Как следует из таблицы, у 32,1% мужчин был нарушен липидный профиль (гиперхолестеринемия) за счет увеличения ЛПНП, без существенного изменения ЛПВП.

Данные нейропсихологического тестирования представлены в таблице 24.

Таблица 24

Распределение пациентов 2 группы по результатам нейропсихологического тестирования

Проведенный тест	Полученные результаты
Минимальная оценка психического состояния (Folstein M.F. et al., 1980; D. Wade, 1992) – MMSE (баллы)	27,78±0,53
Батарея лобной дисфункции FRONTAL ASSESSMENT BATTERY (B.DUBOIS и СОАВТ., 1999) – FAB (баллы)	16,45±0,82
Госпитальная шкала тревоги и депрессии - (Zigmond A.S., Snaith R.P., 1983) – HADS-тревога (баллы)	9,53±3,08
Госпитальная шкала тревоги и депрессии - (Zigmond A.S., Snaith R.P., 1983)- HADS-депрессия (баллы)	8,74±2,83
т. Шульце (сек.)	24±1,3

Всем 32 пациентам было проведено НЭК. Результаты НЭК представлены в таблице 25.

Таблица 25

**Распределение пациентов 2 группы по состоянию КЩР,
определяемому усредненному значению УПП (Хср.)
до проведения афферентных проб**

Данные НЭК	Абсолютные значения, n=32	%
В пределах нормальных значений	5	15,6
Повышение Хср.	6	18,8
Снижение Хср.	21	65,6

Таким образом, НЭК позволяет выявить изменения показателей КЩР на границе гематоэнцефалического барьера у пациентов с ЛКН и УКН в 96,4% случаев, причем у большинства пациентов (65,6%) отмечается пониженные показатели КЩР. У 4 пациентов с нормальными результатами нейропсихологического тестирования и 1 пациента с ЛКН патологии по данным НЭК не выявлено.

Результаты НЭК по локализации изменений представлены в таблице 26.

Таблица 26

**Распределение пациентов 2 группы по локализации измененного КЩР
по областям головного мозга по данным НЭК**

Отделы головного мозга	Абсолютные значения (n=32)	%
Лобные	1	3,1
Височные	1	3,1
Теменные	2	6,2
Центральные	22	68,9
Затылочные	1	3,1
Без изменений	5	15,6

Как следует из таблицы, в большинстве случаев (68,9%) изменения КЩР локализовались в центральных областях головного мозга.

Результаты изменения среднего уровня КЩР по данным НЭК во 2 группе пациентов при тесте с гипервентиляцией представлены в таблице 27.

Таблица 27

**Распределение пациентов 2 группы по изменению среднего уровня КЩР
при проведении теста с гипервентиляцией**

Наличие изменений по данным НЭК	Абсолютные значения n=32	%
Изменения в пределах физиологической нормы	5	15,6
Повышение Хср	26	81,3
Снижение Хср.	1	3,1

Как следует из таблицы, при проведении пробы с гипервентиляцией у 84,4% пациентов зафиксированы изменения со стороны КЩР в ответ на пробу, в большинстве случаев (96,3%) отмечено повышение УПП.

Результаты изменения среднего уровня КЩР по данным НЭК во 2 группе пациентов в постгипервентиляционном периоде представлены в таблице 28.

Таблица 28

**Распределение пациентов 2 группы
по изменению среднего уровня КЩР
в постгипервентиляционном периоде**

	Абсолютные значения n=32	%
Изменения в пределах физиологической нормы	5	15,6
Повышение X ср.	3	9,4
Снижение X ср.	24	75,0

Таким образом, в постгипервентиляционном периоде у большинства пациентов из второй группы (75,0%) произошло восстановление к исходному уровню. У 5 пациентов с физиологической реакцией на гипервентиляцию показатели Xср. в постгипервентиляционном периоде в пределах физиологической нормы. У 3 пациентов зафиксировано дальнейшее повышение УПП.

Данные об изменении среднего уровня энергетического метаболизма в ответ на ТБС представлены в таб. 29.

Таблица 29

**Распределение пациентов второй группы
по изменению среднего уровня энергетического метаболизма
в ответ на ТБС**

	Абсолютные значения (n=32)	%
Нет изменений	1	3,1
Повышение Xср.	26	81,3
Снижение Xср.	0	0
Реакция в пределах физиологической нормы	5	15,6

Таким образом, у большинства (83,1%) пациентов второй группы отмечено повышение Xср. при проведении ТБС, что свидетельствует о нарушении функции адаптации ЦНС.

Всем больным второй группы проведено МРТ головного мозга. Результаты МРТ представлены в таблице 30.

Результаты МРТ у пациентов второй группы

Изменения, выявленные при МРТ	Количество больных (n=32)	
	Абсолютные значения	%
Патологии не выявлено	30	93,7
Заместительная гидроцефалия	1	3,1
Смешанная гидроцефалия	1	3,1
Лейкоареоз	0	0
Расширение перивазальных пространств	0	0
Очаги ликворной плотности в зоне Вирхова–Робина	0	0

Таким образом, у большинства пациентов (93,7%) изменений на МРТ не выявлено.

УЗАГ выполнено всем больным. Результаты УЗАГ представлены в таблице 31.

Таблица 31

Результаты УЗАГ у пациентов второй группы

Результаты УЗДГ МАГ	Общее количество (n= 32)	
	Абсолютное число	%
Утолщение КИМ более 1,2мм	9	28,1
Стенозирование левой ОСА	0	0
Стенозирование левой НСА	0	0
Стенозирование левой ВСА на 30–50%	4	12,5
Стенозирование левой ВСА 50–75%	0	0
Сужение левой ПА	0	0
Стенозирование правой ОСА	0	0
Стенозирование правой НСА	0	0
Стенозирование правой ВСА на 30–50%	3	9,3
Стенозирование правой ВСА 50–75%	0	0
Сужение правой ПА	0	0

Как следует из таблицы, у 9 пациентов выявлены нестенозирующие атеросклеротические поражения брахицефальных артерий. Гемодинамически значимых стенозов не выявлено. У 5 пациентов зафиксированы гемодинамически не значимые стенозы.

ПЭТ выполнены 3 пациентам 2 группы (9,3%). Результаты ПЭТ отражены в таблице 32.

Таблица 32

Распределение результатов ПЭТ у пациентов второй группы

Результаты ПЭТ	Количество пациентов (n= 3)	
	Абсолютные значения	%
Отсутствие изменений	2	66,6
Диффузное снижение метаболизма	0	0
Очаговые изменения метаболизма	0	0
Диффузное повышение метаболизма	1	33,3

Как следует из таблицы, у большинства больных (66,6%) отмечались нормальные показатели метаболизма. Ввиду малого количества исследований диагностическая значимость метода несет и малую смысловую нагрузку.

Всем больным второй группы проведены ОФЭКТ (таблица 33.)

Таблица 33

Результаты ОФЭКТ у пациентов второй группы

Значения	Отсутствие нарушения перфузии (n=25)	Снижение перфузии					
		Диффузное снижение (n=5)	Лобные отделы (n=0)		Центральные отделы (n=0)	Теменные отделы (n=2)	
			слева	справа		слева	справа
Абс.	25	5	0	0	0	1	1
%	78,2	15,6	0	0	0	3,1	3,1

Как следует из таблицы, у наибольшего количества пациентов (78,1%) перфузия головного мозга не изменена. У 15,6 % имело место диффузное снижение перфузии.

Во второй группе пациентов не выявлено значимой корреляционной связи между нозологией ($r = 0,12$ при 95% доверительном интервале) и между длительностью анамнеза заболевания ($r = 0,14$ при 95% доверительном интервале).

Выявляемость когнитивных нарушений в данной группе пациентов с ПВС составила 96,4%. Точность (Ac), чувствительность (Se) и специфичность (Sp) различных методов исследования в 2 группе пациентов в диагностике когнитивных нарушений на фоне ПВС представлена в таблице 34.

**Сравнительная оценка методов диагностики ЛКН и УКН
у больных 2 группы**

Метод исследования	Диагностическая значимость		
	Ac	Se	Sp
НЭК	96,8%	96,4%	100%
МРТ	18,7%	7,1%	100%
УЗАГ	56,2%	50%	100%
ПЭТ	100%	100%	100%
ОФЭКТ	34,4%	25,0%	100%

Диагностическая ценность методов исследования рассчитывалась по отношению к результатам нейropsychологического тестирования.

Приводим клинический пример:

Пациентка П., 1957 г. рождения

Жалобы на снижение памяти в течение последних 6-х месяцев, периодически возникающую невозможность сосредоточиться, сниженный фон настроения, эмоциональную лабильность, повышенную утомляемость, периодически возникающие приступы страха, паники. Кроме того, отмечает боли в эпигастральной области, преимущественно возникающие натощак.

В анамнезе: страдает язвенной болезнью 12-перстной кишки среднетяжелого течения около 10 лет с сезонными обострениями. Принимает постоянно омез в дозе 20 мг/сутки. Ухудшение состояния в последние 3 недели, когда на фоне постоянных эмоциональных нагрузок появились вышеописанные жалобы. Вредные привычки отрицает.

Объективно: состояние относительно удовлетворительное. Правильного телосложения, пониженного питания. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. В легких аускультативно везикулярное дыхание, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца слегка приглушены, ритм правильный. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Число сердечных сокращений составило 75 в минуту. Живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастральной области. Печень перкуторно у края реберной дуги. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Неврологический статус

Сознание ясное, ориентирована полностью. Менингеальных знаков нет. Поля зрения ориентировочно не сужены. Зрачки D=S. Фотореакции живые, аккомодация, конвергенция сохранены. Движения глазных яблок не ограничены. Нистагма нет. Глоточные рефлексы удовлетворительные. Язык по средней линии. Парезов нет. Сухожильные рефлексы живые, S=D.



Рис. 18. Достоверно выраженных очагов гипо- и гиперфиксации радиофарм-препарата не определяется. Таким образом, метаболическая активность мозга в пределах физиологических значений, очаговой патологии не выявлено.

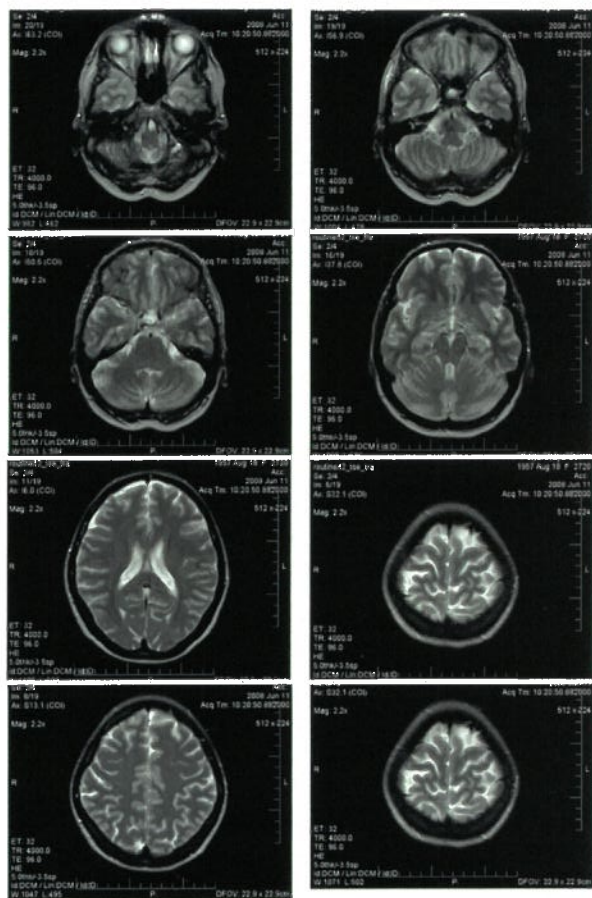


Рис. 19. Патологических изменений вещества головного мозга не выявлено.

Мышечная сила удовлетворительная, D=S. Тонус мышц конечностей не изменен. Нарушений функции тазовых органов нет.

Предварительный диагноз. Соматоформная вегетативная дисфункция. Хроническая язвенная болезнь 12-перстной кишки в стадии ремиссии.

Данные обследования

Общеклинический анализ крови: Hb –118 г/л, Эр. – $5,9 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $7,7 \times 10^9$ /л, лейкоцитарная формула: э – 0,5, с – 58, п –1, л – 31, м – 9. СОЭ – 14 мм/час.

Биохимический анализ крови: глюкоза 5,2 ммоль/л, Холестерин общ. 4 ммоль/л, ЛПНП 4,0 ммоль/л, ЛПВП 0,9 ммоль/л, АЛТ 13 ед/л, АСТ 16 ед/л, ГГТП 28 ед/мл, мочевины 55 ммоль/л, креатинин 87 мкмоль/л.

Результаты ПЭТ представлены на рисунке 18.

Результаты МРТ представлены на рисунке 19.

Нейроэнергокартирование. Данные НЭК представлены на рис. 20–23.

Исходные данные Хср. = (–0,5мВ) (эталон 8,5) – снижение УПП. Минимальные значения зафиксированы в левой теменной области = –6мВ, при норме +9,5мВ и в правой височной области = –6мВ, при норме 9,0мВ. Максимальные значения зарегистрированы в центральных отделах и составили +6 мВ +7 мВ, при норме +9,0 мВ.

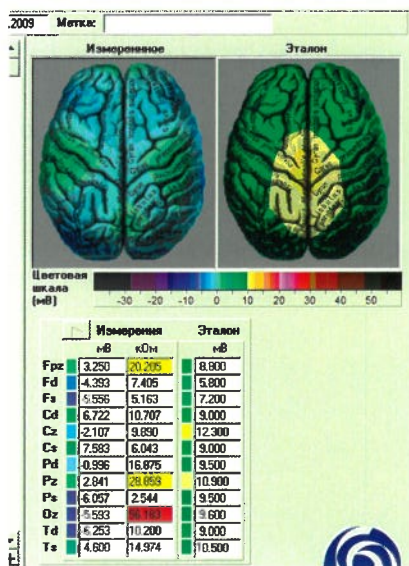


Рис. 20. НЭК Пациентка П., фоновая запись, Хср. = –0,5 мВ.

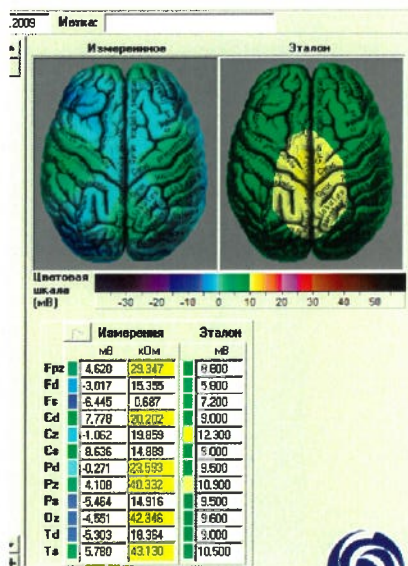


Рис. 21. При проведении гипервентиляции определяется увеличение УПП, Хср. = +0,3 мВ.

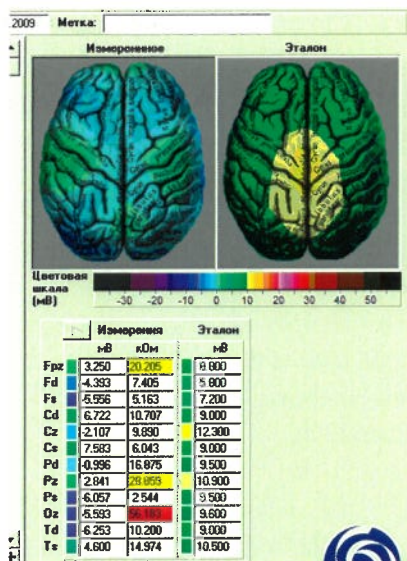


Рис. 22. В постгипервентиляционном периоде значимого нарастания УПП, Хср. составило 1,9 мВ.

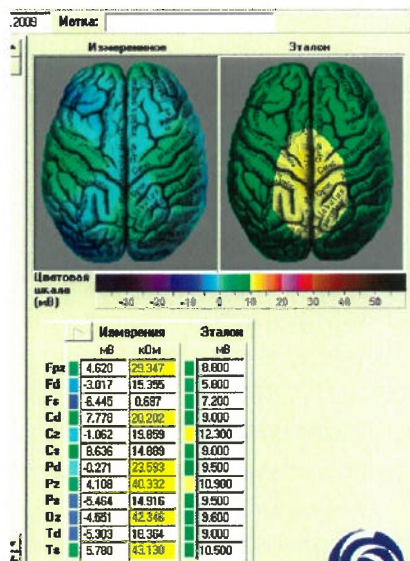


Рис. 23. ТБС, отмечается значительное нарастание УПП, Хср. = +15,3 мВ, в основном за счет активизации левой центральной (+25 мВ), левой височной (23 мВ) и правой центральной 22,5 мВ.

Результаты ОФЭКТ представлены на рисунке 24.

Данные УЗДГ МАГ представлены в таблице 35.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ УЗАГ:

Изменений комплекса интима-медиа, стенозирующего поражения, непрямолинейности хода брахицефальных артерий не выявлено. Скоростные показатели кровотока не изменены.

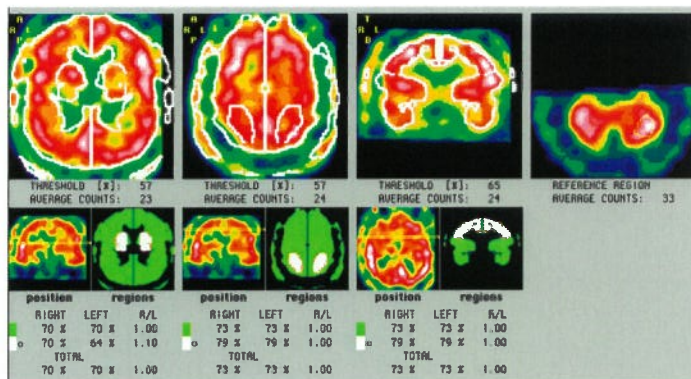


Рис. 24. Определяется диффузное снижение перфузии головного мозга.

Изменения, выявленные при проведении УЗАГ

	слева					справа				
	ОСА	ВСА	Позв. Арт.	Подкл. Арт.	НСА	ОСА	ВСА	Позв. Арт.	Подкл. Арт.	НСА
КИМ, мм	0,8	—	—	—	—	0,9	—	—	—	—
Стеноз, %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
ЛСК, см/с	90	55	18	—	—	70	42	25	—	—
ход	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Результаты исследований в 3 группе пациентов.

В третью группу вошло 28 пациентов: 9 мужчин (32,1%) и 19 женщин (67,8%), в возрасте от 21 г до 59 л ($42,0 \pm 3,7$), перенесшие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК). Жалобы при поступлении представлены в таблице 36.

Таблица 36

Распределение пациентов третьей группы по жалобам

Жалобы	Кол-во (n=28)	%
Снижение памяти	25	89,2
Невнимательность, трудно сосредоточиться	22	78,5
Быстрая утомляемость	24	85,7
Сонливость днем, дискомфорт в голове	24	85,7
Замедленность, вязкость мышления	7	25
Трудно быстро перестраиваться, менять цели	9	32,1
Снижение интереса, мотивации	13	46,4
Страх показаться некомпетентным	3	9,3
Снижение творческой активности	6	21,4
Плохо довожу начатое до конца дело	4	14,2
Головокружение	25	92,8
Головные боли	25	100
Нарушение чувствительности, ограничения движения в конечностях	16	57,1

Как следует из таблицы, на основании жалоб у 29 пациентов имеются признаки ЛКН и УКН на фоне ЗЧМТ и последствий ОНМК. Давность возникновения ЗЧМТ и ОНМК от 1 года до 11 лет.

Длительность анамнеза заболевания пациентов третьей группы с ПНМК представлена в таблице 37.

Таблица 37

Распределение больных третьей группы по длительности заболевания

Длительность заболевания в годах	От 1 до 5	От 5 до 10	Более 10
ПНМК	5	15	8

При осмотре признаков ожирения не выявлено. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. В легких выслушивалось везикулярное дыхание, хрипы не определялись. Тоны сердца у 20 пациентов были приглушены, у 3 наблюдались ясные. Артериальное давление при поступлении колебалось от 115/90 мм рт. ст. до 170/100 мм рт. ст. на фоне амбулаторной гипотензивной терапии. Данные представлены в таблице 38.

Таблица 38

Распределение больных 3 группы по уровню артериального давления

Уровень артериального давления	Количество пациентов (n=28)	
	Абсолютное число	%
120/90 мм рт. ст.	23	82,1
130/90 мм рт. ст.	3	10,7
150/100 мм рт. ст.	1	3,6
170/100 мм рт. ст.	1	3,6

Число сердечных сокращений регистрировалось от 50 до 94 в минуту (табл. 39).

Таблица 39

Распределение больных 3 группы по числу сердечных сокращений

ЧСС в минуту	Количество больных (n=28)	
	Абсолютное число	%
От 50 до 60	7	25
От 61 до 80	20	71,4
Свыше 80	1	3,5

Общеклинический анализ крови у всех пациентов третьей группы патологии не выявил.

В биохимическом анализе крови у всех пациентов третьей группы показатели АЛТ, АСТ, ГГТП, мочевины и креатинина не изменены.

Сахар крови натощак у всех пациентов не превышал норму (до 5,6 ммоль/л).

Всем пациентам проведено биохимическое исследование нарушений липидного обмена. Результаты исследования представлены в табл. 40, 41.

Таблица 40

Изменения липидного профиля у женщин третьей группы

Липидный профиль	Полученные данные	Количество пациентов (n=19)	
		Абсолютное число	%
Холестерин общий	Более 6,0	4	14,2
ЛПНП	Более 4,5	0	0
ЛПВП	Менее 0,86	4	14,2

Как следует из представленной таблицы, у 14,2% женщин имело место нарушение липидного профиля (повышение общего холестерина за счет липопротеидов высокой плотности).

Таблица 41

Изменения липидного профиля у мужчин третьей группы

Липидный профиль	Полученные данные	Количество пациентов (n=9)	
		Абсолютное число	%
Холестерин общий	Более 6,0	6	66,6
ЛПНП	Более 4,82	1	11,1
ЛПВП	Менее 0,7	5	55,5

Как следует из таблицы, среди мужчин у 66,6% был нарушен липидный профиль за счет обеих фракций липопротеидов.

Таблица 42

Распределение пациентов третьей группы по результатам нейропсихологического тестирования

Проведенный тест	Полученные результаты
Минимальная оценка психического состояния (Folstein M.F. et al., 1980; D. Wade, 1992) – MMSE (баллы)	22,73±1,22
Батарея лобной дисфункции FRONTAL ASSESSMENT BATTERY (B.DUBOIS И COABT., 1999) – FAB (баллы)	15,17±1,53
Госпитальная шкала тревоги и депрессии – (Zigmond A.S. , Snaith R.P. , 1983) – HADS-тревога (баллы)	9,06±2,57
Госпитальная шкала тревоги и депрессии - (Zigmond A.S. , Snaith R.P. , 1983) – HADS-депрессия (баллы)	6,13±2,07
т. Шульте (сек.)	22,39±1,33

Из таблицы следует, что результаты нейропсихологического тестирования у 18 пациентов соответствуют наличию УКН, у 7 пациентов ЛКН и у 3 пациентов по результатам тестирования отклонений от нормальных значений не выявлено.

Всем 28 пациентам было проведено НЭК. Результаты НЭК представлены в таблице 43.

Таблица 43

Распределение пациентов третьей группы по состоянию КЩР, определяемому по усредненному значению УПП (Хср.) до проведения афферентных проб

Данные НЭК	Абсолютные значения, n=28	%
В пределах нормальных значений	3	10,7
Повышение Хср.	13	46,5
Снижение Хср.	12	42,8

Таким образом, НЭК позволяет выявить изменения показателей КЩР на границе гематознцефалического барьера у пациентов с ЛКН и УКН в 100,0% случаев, причем имеют место как снижение (42,8%), так и повышение (46,5%) показателей КЩР. У 3 пациентов с нормальными результатами нейропсихологического тестирования и 1 пациента с ЛКН патологии по данным НЭК не выявлено.

Результаты НЭК по локализации изменений представлены в таблице 44.

Таблица 44

Распределение пациентов третьей группы по локализации измененного КЩР по областям головного мозга по данным НЭК

Отделы головного мозга	Абсолютные значения (n=28)	%
Лобные	1	3,6
Височные	16	57,1
Теменные	4	14,3
Центральные	2	7,1
Затылочные	1	3,6
Без изменений	4	14,3

Как следует из таблицы, в большинстве случаев (57,1%) изменения КЩР локализовались в височных областях головного мозга.

Результаты изменения среднего уровня КЩР по данным НЭК в 3 группе пациентов при тесте с гипервентиляцией представлены в таблице 45.

Таблица 45

Распределение пациентов третьей группы по изменению среднего уровня КЩР при проведении теста с гипервентиляцией

Наличие изменений по данным НЭК	Абсолютные значения (n=28)	%
Изменения в пределах физиологической нормы	4	14,3
Повышение Хср.	22	78,6
Снижение Хср.	2	7,1

Как следует из таблицы, при проведении пробы с гипервентиляцией у 85,7% пациентов зафиксированы изменения со стороны КЩР в ответ на пробу, в большинстве случаев (78,6%) отмечено повышение УПП.

Результаты изменения среднего уровня КЩР по данным НЭК в 3 группе пациентов в постгипервентиляционном периоде представлены в таблице 46.

Таблица 46

Распределение пациентов третьей группы по изменению среднего уровня КЩР в постгипервентиляционном периоде

	Абсолютные значения (n=28)	%
Изменения в пределах физиологической нормы	4	14,3
Повышение $X_{ср.}$	13	46,5
Снижение $X_{ср.}$	11	39,2

Таким образом, в постгипервентиляционном периоде восстановление к исходному уровню у 45,6% пациентов из третьей группы не произошло, у 39,2% зафиксировано снижение УПП. У 4 пациентов с физиологической реакцией на гипервентиляцию – показатели $X_{ср.}$ в постгипервентиляционном периоде оставались в пределах физиологической нормы.

Таблица 47

Распределение пациентов третьей группы по изменению среднего уровня энергетического метаболизма в ответ на ТБС

	Абсолютные значения (n=28)	%
Нет изменений	22	78,6
Повышение $X_{ср.}$	2	7,1
Снижение $X_{ср.}$	0	0
Реакция в пределах физиологической нормы	4	14,3

Таким образом, у большинства (78,6%) пациентов третьей группы не зафиксировано реакции показателей КЩР на проведении ТБС.

Всем больным третьей группы проведено МРТ и КТ головного мозга. Результаты представлены соответственно в таблицах 48 и 49.

Таблица 48

Результаты МРТ у пациентов третьей группы

Изменения, выявленные при МРТ	Количество больных (n=22)	
	Абсолютные значения	%
Патологии не выявлено	3	13,6
Заместительная гидроцефалия	2	9,1
Смешанная гидроцефалия	1	4,6
Лейкоареоз	2	9,1
Кистозно-глиозных изменения	14	63,6

Результаты КТ у пациентов третьей группы

Изменения, выявленные при МРТ	Количество больных (n=6)	
	Абсолютные значения	%
Патологии не выявлено	0	0
Заместительная гидроцефалия	0	0
Смешанная гидроцефалия	0	0
Лейкоареоз	0	0
Кистозно-глиозные изменения	6	100%

Таким образом, у 25 (89,2%) пациентов выявлены изменения МРТ и КТ, соответствующие очаговым изменениям головного мозга.

УЗДГ МАГ выполнено всем больным. Результаты УЗДГ МАГ представлены в таблице 50.

Таблица 50

Результаты УЗАГ у пациентов третьей группы

Результаты УЗДГ МАГ	Общее количество (n= 28)	
	Абсолютное число	%
Утолщение КИМ более 1,2мм	16	57,1
Стенозирование левой ОСА	0	0
Стенозирование левой НСА	0	0
Стенозирование левой ВСА на 30-50%	0	0
Стенозирование левой ВСА 50-75%	9	32,1
Сужение левой ПА	1	3,5
Стенозирование правой ОСА	0	0
Стенозирование правой НСА	0	0
Стенозирование правой ВСА на 30-50%	2	7,1
Стенозирование правой ВСА 50-75%	7	25
Сужение правой ПА	1	3,5

Как следует из таблицы, у 16 пациентов (57,1%) выявлены стенозирующие атеросклеротические поражения брахицефальных артерий. Такое же количество пациентов имели в анамнезе острое нарушение мозгового кровообращения.

ПЭТ выполнено 11 пациентам 3 группы (39,2) %. Результаты ПЭТ отражены в таблице 51.

Как следует из таблицы, у большинства больных (63,6%) отмечалось очаговое снижение метаболизма.

Всем больным третьей группы проведена ОФЭКТ. Результаты ОФЭКТ представлены в таблице 52.

Таблица 51

Распределение результатов ПЭТ у пациентов третьей группы

Результаты ПЭТ	Количество пациентов (n= 11)	
	Абсолютные значения	%
Отсутствие изменений	3	27,2
Диффузное снижение метаболизма	1	9,0
Очаговые изменения метаболизма	7	63,6
Диффузное повышение метаболизма	—	—

Таблица 52

Результаты ОФЭКТ у пациентов третьей группы

Височные отделы (n=14)	Отсутствие нарушение перфузии (n=4)	Снижение перфузии						
		Диффузное снижение (n=3)	Лобные отделы (n=2)		Височные отделы (n=14)		Теменные отделы (n=5)	
			слева	справа	слева	справа	слева	справа
Абс.	4	3	1	1	7	7	2	3
%	14,2	10,7	3,5	3,5	25	25	7,1	10,7

Как следует из таблицы, у наибольшего количества пациентов имело место снижение перфузии височных отделов головного мозга (50%).

Таким образом, в третьей группе пациентов ранее перенесенные инсульты приводят к развитию когнитивных нарушений у 85,7% пациентов.

Точность (Ac), чувствительность (Se) и специфичность (Sp) различных методов исследования в 3 группе пациентов в диагностике когнитивных нарушений на фоне последствий нарушения мозгового кровообращения представлена в таблице 53.

Таблица 53

**Сравнительная оценка методов диагностики ЛКН и УКН
у больных 3 группы**

Метод исследования	Диагностическая значимость		
	Ac	Se	Sp
НЭК	96,4%	96,0%	100%
МРТ	100%	100%	100%
КТ	100%	100%	—
УЗДГ МАГ	100,0%	100%	100%
ПЭТ	100%	100%	100%
ОФЭКТ	96,4%	96,0%	100%

Диагностическая ценность методов исследования рассчитывалась по отношению к результатам нейропсихологического тестирования. Отмечена высокая чувствительность УЗДГ МАГ в целом в 3 группе пациентов складывается из 100% чувствительность в подгруппе больных с перенесенными инсультами.

Приводим клинические примеры:

Пациент К., 46 лет

Жалобы на интенсивную головную боль, утомляемость, снижение памяти, затруднения концентрации внимания, тяжесть в голове, метеорабильность последние 2–3 года. Укачивание в транспорте. Чувство тяжести в теменных областях, шум в голове (последние 2 года). Последние 2–3 месяца отмечалось нарастание вышеуказанной симптоматики.

В анамнезе: перенес ОНМК в возрасте 43 л. по ишемическому типу в бассейне левой среднемозговой артерии. С этого момента и по настоящее время беспокоят вышеперечисленные жалобы. Ежегодно курсами получает нейрометаболическую и сосудистую терапию. Ухудшение состояния в последние 2 недели, когда на фоне нарастания эмоциональных нагрузок усугубились вышеописанные жалобы. Курит по 20 сигарет в день.

Объективно: состояние относительно удовлетворительное. Правильного телосложения, избыточного питания. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. В легких аускультативно везикулярное дыхание, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца слегка приглушены, ритм правильный. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Число сердечных сокращений составило 72 в минуту. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень перкуторно у края реберной дуги. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Неврологический статус

Сознание ясное, ориентирован полностью. Менингеальных знаков нет. Поля зрения ориентировочно не сужены. Зрачки D=S. Фотореакции живые, аккомодация, конвергенция сохранены. Движения глазных яблок не ограничены. Нистагма нет. Глоточные рефлексы удовлетворительные. Язык по средней линии. Умеренно выражены общемозговые симптомы в виде несистемного головокружения, диффузной головной боли. Парезов нет. Сухожильные рефлексы живые, S=D. Мышечная сила удовлетворительная, D=S. Тонус мышц конечностей не изменен. Нарушений функции тазовых органов нет. Результаты нейропсихологического тестирования соответствуют УКН, субклиническим проявлениям тревоги и депрессии.

Предварительный диагноз:

Данные обследования

В общем анализе крови выявлено: Общеклинический анализ крови: Нб – 130 г/л, Эр. – $5,9 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $5,7 \times 10^9$ /л, лейкоцитарная формула: э – 1, с – 58, п – 1, л – 31, м – 9. СОЭ – 2 мм/час.

Биохимический анализ крови: глюкоза 4,6 ммоль/л, холестерин общ. 5,4 ммоль/л, ЛПНП 3,2 ммоль/л, ЛПВП 0,9 ммоль/л, АЛТ 13 ед/л, АСТ 16 ед/л, ГГТП 28 ед/мл, мочевины 55 ммоль/л, креатинин 87 мкмоль/л

МРТ.

Данные МРТ представлены на рисунке 25.

ПЭТ. Заключение. Диффузное снижение метаболической активности головного мозга. В левой теменно-височной области с участком выраженного снижения метаболизма в проекции задне-теменной зоны. (рис. 26).

Нейроэнергокартинг: на фоне нормального среднего уровня Хср. регистрируется значительное снижение показателей КЩР в левой височной области.

Изменения, зафиксированные при проведении НЭК, представлены на рис. 27–30.

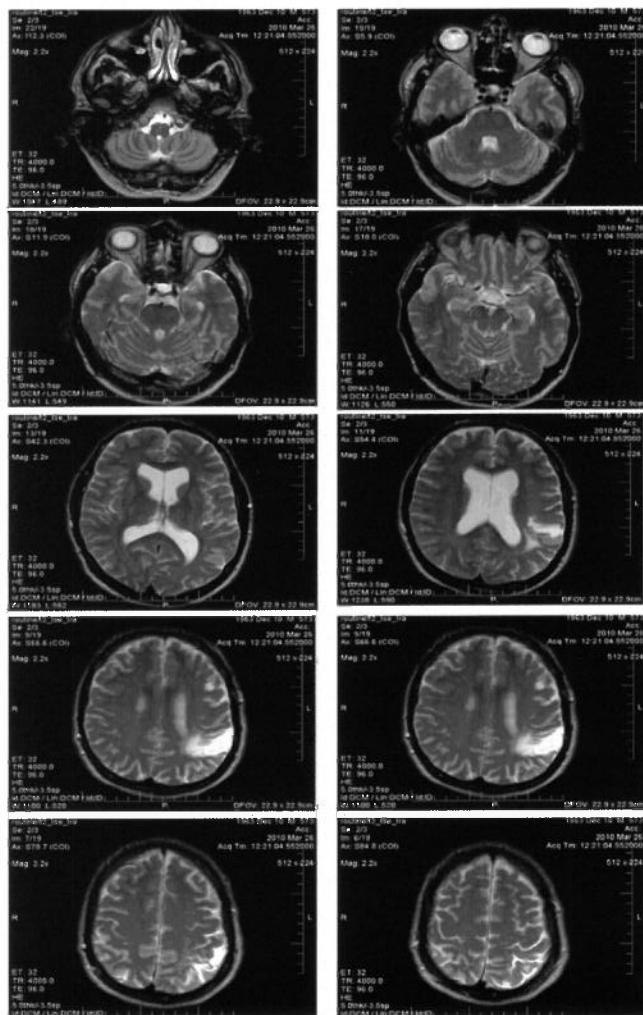


Рис. 25. Кистозно-глиозные изменения левой теменно-височной области.

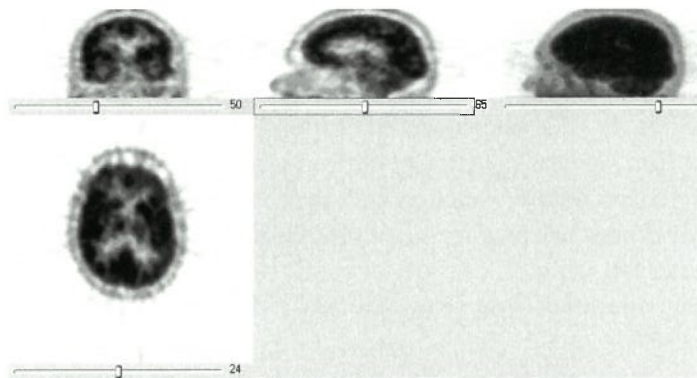


Рис. 26. ПЭТ пациента К.

Исходные данные $X_{ср.} = +5$ (эталон 8,2 мВ), min значения зафиксированы в левой центрально-височной области = -45 мВ, при норме +8,1 – (+10 мВ) (рис. 27).

Во время теста с гипервентиляцией произошло увеличение показателей по лобным, и, менее, по правой центральной области, $X_{ср.} = 8,9$ мВ, минимальные показатели сохраняются в левой центрально-височной области с составляют $X_{ср.} = -15$ мВ (рис 28).

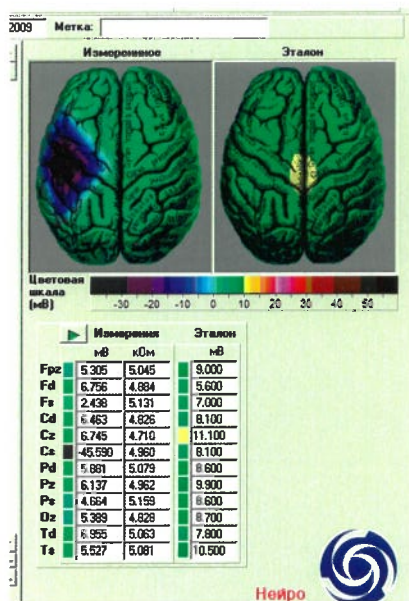


Рис. 27. Пациент П. Фоновая запись.

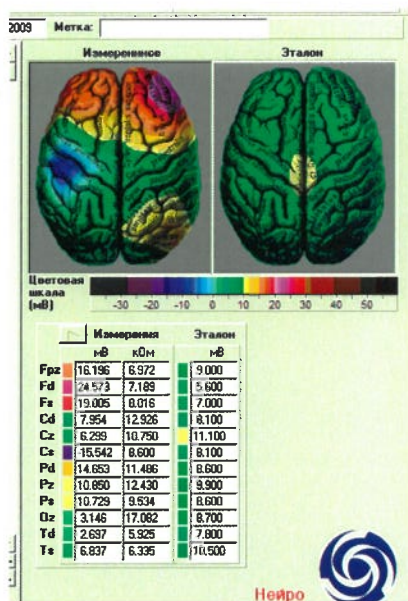


Рис. 28. Диффузное нарастание УПП ($X_{ср.}$ до 20 мВ) с сохранением пониженных показателей КЦР в левой центрально-височной области.

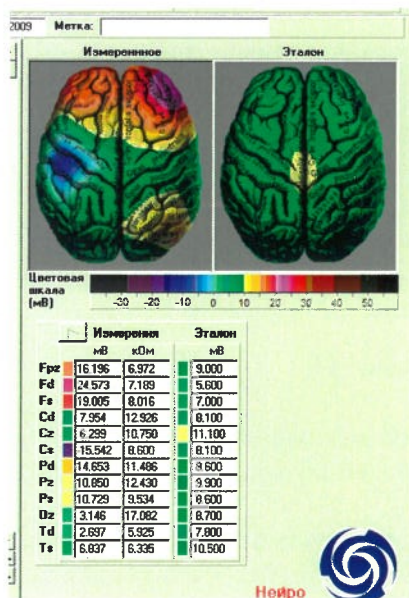


Рис. 29. Постгипервентиляционный период.

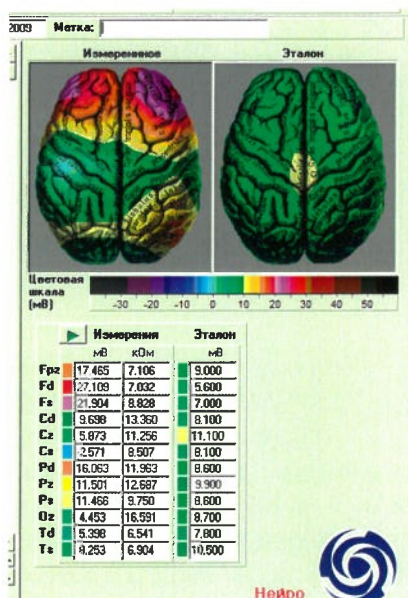


Рис. 30. ТБС.

В постгипервентиляционном периоде не произошло восстановления показателей к исходному уровню. УПП (Хср.) = 19,8 мВ (рис. 29).

При проведении ТБС отмечалось увеличение показателей УПП в лобных, и, частично, центральных отделах, больше справа. (рис. 30).

При проведении ОФЭКТ зафиксировано снижение перфузии в левой теменно-височной области. Нельзя исключить наличие кисты левой гемисферы (рис. 31).

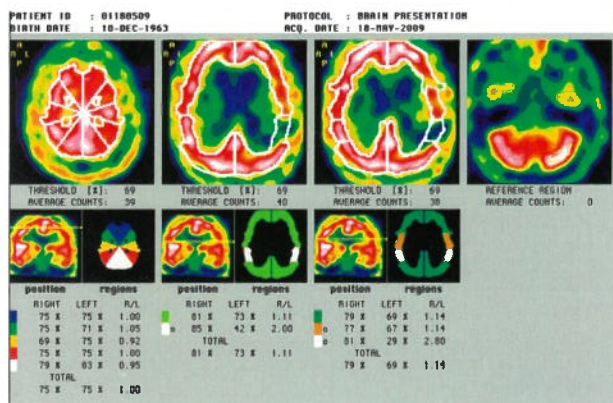


Рис. 31. Снижение перфузии в левой теменной области.

Изменения, выявленные при проведении УЗАГ

	слева					справа				
	ОСА	ВСА	Позв. Арт.	Подкл. Арт.	НСА	ОСА	ВСА	Позв. Арт.	Подкл. Арт.	НСА
КИМ, Мм	1,3	уплот.	уплот.	—	—	1,3	—	—	—	—
Стеноз, %	—	75%	—	—	—	—	20%	—	—	—
ЛСК, см/с	80	120	19	—	—	80	40	30	—	—
Ход	—	—	Непрям.	—	—	—	—	Непрям.	—	—

Результаты УЗАГ представлены в таблице 54.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ УЗДГ МАГ:

1. Атеросклероз внечерепных отделов брахицефальных артерий со стенозированием устья левой внутренней сонной артерии на 75%, устья правой внутренней сонной артерии на 20%.

2. Непрямолинейность хода позвоночных артерий между поперечными отростками шейных позвонков, что очевидно обусловлено наличием остеохондроза шейного отдела позвоночника.

Результаты исследований в 4 группе пациентов.

В четвертую группу (ТДМ) вошло 29 пациентов: 17 мужчин (58,6%) и 12 женщин (41,3%), в возрасте от 30 до 63 лет ($48,3 \pm 3,47$), страдавших хроническим пиелонефритом с развитием хронической почечной недостаточности (ХПН) в стадии компенсации, токсическими поражениями печени и алиментарным циррозом печени в стадии компенсации, наркоманией в анамнезе. Жалобы при поступлении представлены в таблице 55.

Таблица 55

Распределение пациентов четвертой группы по жалобам

Жалобы	Кол-во (n=29)	%
Снижение памяти	26	89,6
Невнимательность, трудно сосредоточиться	26	89,6
Быстрая утомляемость	26	89,6
Сонливость днем, неясность в голове	26	89,6
Замедленность, вязкость мышления	15	51,7
Трудно быстро перестраиваться, менять цели	20	68,9
Снижение интереса, мотивации	10	34,4
Страх показаться некомпетентным	3	10,3
Снижение творческой активности	3	10,3
Плохо довожу начатое до конца дело	4	13,7
Головокружение	20	68,9
Головные боли	29	100
Тошнота, снижение аппетита	9	31,0
Боли в правом подреберье	9	31,0
Сухость во рту	23	68,9
Полиурия	23	68,9

Как следует из таблицы, все пациенты предъявляли жалобы когнитивного характера.

Длительность анамнеза заболеваний пациентов 4 группы представлена в таблице 56.

Таблица 56

Распределение больных 4 группы по длительности заболевания

Длительность заболевания в годах	От 2 до 5	От 5 до 10	Более 10
Хр. пиелонефрит с ХПН	14	5	1
Цирроз печени различной этиологии	2	7	–
Наркомания в анамнезе	2	–	–

При осмотре у всех пациентов признаков ожирения не выявлено. Кожные покровы и видимые слизистые у всех пациентов бледные, у 9 пациентов – слабо выраженная желтушность склер. В легких выслушивалось везикулярное дыхание, хрипы не определялись. Тоны сердца у 10 пациентов были приглушены, у 19 – ясные. У 5 больных выслушивался систолический шум на верхушке. Артериальное давление при поступлении колебалось от 120/80 мм рт. ст. до 170/100 мм рт. ст. У 9 пациентов – печень выступала из-под края реберной дуги до 4 см, у 23 пациентов симптом поколачивания – положительный с обеих сторон. У 4 больных отмечались отеки век, кистей рук, пастозность передней брюшной стенки.

Клинически ХПН проявлялась отечно-нефротическим синдромом у 2 пациентов, гипертонической формой у 14 больных, смешанным вариантом у 5 обследованных. Распределение больных четвертой группы по уровню артериального давления представлено в таблице 57.

Таблица 57

Распределение больных 4 группы по уровню артериального давления при поступлении

Уровень артериального давления	Количество пациентов (n=29)	
	Абсолютное число	%
120/80 мм рт. ст.	8	27,5
140/100 мм рт. ст.	16	55,1
150/100 мм рт. ст.	4	13,7
170/110 мм рт. ст.	1	3,4

Число сердечных сокращений регистрировалось от 55 до 100 в минуту (табл. 58)

Общеклинический анализ крови у 27 пациентов четвертой группы патологии не выявил, у 2 пациентов отмечался лейкоцитоз до 12×10^9 л, ускорение СОЭ до 29 мм/час.

Распределение больных 4 группы по числу сердечных сокращений

ЧСС в минуту	Количество больных (n=29)	
	Абсолютное число	%
От 55 до 60	4	13,8
От 61 до 80	20	68,9
Свыше 81	5	17,3

В биохимическом анализе крови у 9 пациентов четвертой группы показатели АЛТ составили 65–70 ммоль/л, АСТ 68–82 ммоль/л, ГГТП 80–90 ммоль/л, у 20 пациентов значения мочевины составили 14–16 ммоль/л креатинина – 140–160 мкмоль/л. У 8 пациентов отмечалась гипергликемия натощак. Распределение больных по уровню гликемии натощак представлено в таб. 59.

Таблица 59

Распределение больных четвертой группы по уровню гликемии натощак

Уровень гликемии натощак, ммоль/л	Количество пациентов (n=29)	
	Абсолютное число	%
До 5,6	21	72,4
5,6–6,0	6	20,6
6,0–7,0	2	6,8

Как следует из таблицы, сахар крови натощак был повышен у 8 пациентов (27,5%) и составил 5,8–6,2 ммоль/л.

Изменение липидного профиля отмечено у 7 больных 4 группы. Распределение пациентов по полу и уровню нарушения липидного обмена представлено в табл. 60, 61.

Таблица 60

Изменения липидного профиля у женщин четвертой группы

Липидный профиль	Полученные данные	Количество пациентов (n=12)	
		Абсолютное число	%
Холестерин общий	Более 6,0	2	16,6
ЛПНП	Более 4,5	0	0
ЛПВП	Менее 0,86	0	0

Как следует из таблицы 60, у большинства женщин (16,6%) имело место нарушение липидного профиля.

Из таблицы 61 следует, что у 29,4% мужчин был нарушен липидный профиль.

Таблица 61

Изменения липидного профиля у мужчин четвертой группы

Липидный профиль	Полученные данные	Количество пациентов (n=17)	
		Абсолютное число	%
Холестерин общий	Более 6,0	5	29,4
ЛПНП	Более 4,82	0	0
ЛПВП	Менее 0,7	0	0

Всем пациентам 4 группы проведено нейропсихологическое тестирование, результаты которого отражены в табл. 62.

Таблица 62

Распределение пациентов четвертой группы по результатам нейропсихологического тестирования

Проведенный тест	Полученные результаты
Минимальная оценка психического состояния (Folstein M.F. et al., 1980; D. Wade, 1992) – MMSE (баллы)	24,73±1,53
Батарея лобной дисфункции FRONTAL ASSESSMENT BATTERY (B.DUBOIS И COABT., 1999) – FAB (баллы)	14,17±1,53
Госпитальная шкала тревоги и депрессии – (Zigmond A.S. , Snaith R.P. ,1983) – HADS-тревога (баллы)	10,06±2,57
Госпитальная шкала тревоги и депрессии – (Zigmond A.S. , Snaith R.P. ,1983) – HADS-депрессия (баллы)	8,13±2,07
т. Шульте (сек.)	19,39±1,33

Из таблицы следует, что результаты нейропсихологического тестирования у 25 пациентов соответствуют наличию УКН, у 2 пациента – ЛКН и у 2 пациентов по результатам тестирования отклонений от нормальных значений не выявлено.

Всем 29 пациентам было проведено НЭК. Результаты НЭК представлены в таблице 63.

Таблица 63

Распределение пациентов четвертой группы по состоянию КЩР, определяемому по усредненному значению УПП (Хср.) до проведения афферентных проб

Данные НЭК	Абсолютные значения, n=29	%
В пределах нормальных значений	3	10,3
Повышение Хср.	25	89,3
Снижение Хср.	1	3,4

Таким образом, НЭК позволяет выявить изменения показателей КЩР на границе гематоэнцефалического барьера у пациентов с ЛКН и УКН в 96,3% случаев, причем у большинства пациентов (89,3%) отмечается повышение показателей КЩР. У 2 пациентов с нормальными результатами нейропсихологического тестирования и 1 пациента с ЛКН патологии по данным НЭК не выявлено.

Результаты НЭК по локализации изменений представлены в таблице 64.

Т а б л и ц а 64

**Распределение пациентов четвертой группы
по локализации измененного КЩР по областям головного мозга
по данным НЭК**

Отделы головного мозга	Абсолютные значения (n=29)	%
Лобные	26	89,7
Височные	26	89,7
Теменные	26	89,7
Центральные	26	89,7
Затылочные	26	89,7
Без изменений	3	10,3

Как следует из таблицы, во всех случаях патологических случаях регистрировались диффузные изменения КЩР головного мозга.

Результаты изменения среднего уровня КЩР по данным НЭК в 4 группе пациентов при тесте с гипервентиляцией представлены в таблице 65.

Т а б л и ц а 65

**Распределение пациентов четвертой группы
по изменению среднего уровня КЩР
при проведении теста с гипервентиляцией**

Наличие изменений по данным НЭК	Абсолютные значения (n=29)	%
Изменения в пределах физиологической нормы	3	10,3
Повышение Хср	25	86,3
Снижение Хср.	1	3,4

Как следует из таблицы, при проведении пробы с гипервентиляцией у 86,3% пациентов зафиксированы изменения со стороны КЩР в ответ на пробу, в большинстве случаев (96,1%) отмечено повышение УПП.

Результаты изменения среднего уровня КЩР по данным НЭК в 4 группе пациентов в постгипервентиляционном периоде представлены в таблице 66.

Таблица 66

**Распределение пациентов четвертой группы
по изменению среднего уровня КЩР в постгипервентиляционном периоде**

	Абсолютные значения (n=29)	%
Изменения в пределах физиологической нормы	3	10,3
Повышение X ср.	25	86,2
Снижение X ср.	1	3,4

Таким образом, в постгипервентиляционном периоде восстановления к исходному уровню у большинства пациентов из 4 группы (86,2%) не произошло. У 3 пациентов с физиологической реакцией на гипервентиляцию показатели Xср. в постгипервентиляционном периоде в пределах физиологической нормы.

Таблица 67

**Распределение пациентов четвертой группы
по изменению среднего уровня энергетического метаболизма
в ответ на ТБС**

	Абсолютные значения (n=29)	%
Нет изменений	25	86,3
Повышение Xср.	1	3,4
Снижение Xср.	0	0
Реакция в пределах физиологической нормы	3	10,3

Таким образом, у большинства (96,1%) пациентов четвертой группы не зафиксировано реакции показателей КЩР на проведении ТБС.

Всем больным четвертой группы проведено МРТ головного мозга. Результаты МРТ представлены в таблице 68.

Таблица 68

Результаты МРТ у пациентов четвертой группы

Изменения, выявленные при МРТ	Количество больных (n=29)	
	Абсолютные значения	%
Патологии не выявлено	8	27,6
Заместительная гидроцефалия	3	10,3
Смешанная гидроцефалия	14	48,3
Лейкоареоз	2	6,9
Расширение перивазальных пространств	2	6,9

Таким образом, у 72,5% пациентов выявлены изменения МРТ, соответствующие проявлениям токсической энцефалопатии.

УЗАГ выполнены всем больным. Результаты УЗАГ представлены в таблице 69.

Таблица 69

Результаты УЗАГ у пациентов четвертой группы

Результаты УЗДГ МАГ	Общее количество (n= 29)	
	Абсолютное число	%
Утолщение КИМ более 1,2мм	7	24,1
Стенозирование левой ОСА	0	0
Стенозирование левой НСА	0	0
Стенозирование левой ВСА на 30–50%	4	13,7
Стенозирование левой ВСА 50–75%	0	0
Сужение левой ПА	0	0
Стенозирование правой ОСА	0	0
Стенозирование правой НСА	0	0
Стенозирование правой ВСА на 30–50%	4	13,7
Стенозирование правой ВСА 50–75%	0	0
Сужение правой ПА	2	6,8

Как следует из таблицы, у 14 пациентов (48,25%) выявлено нестенозирующие атеросклеротические поражения брахицефальных артерий. У 13,7% определено гемодинамически незначимое стенозирование брахицефальных артерий. Гемодинамически значимых стенозов не зафиксировано.

ПЭТ выполнены 9 пациентам 4 группы (31,0%). Результаты ПЭТ отражены в таблице 70.

Таблица 70

Распределение результатов ПЭТ у пациентов четвертой группы

Результаты ПЭТ	Количество пациентов (n= 9)	
	Абсолютные значения	%
Отсутствие изменений	7	81,9
Диффузное снижение метаболизма	2	18,1

Как следует из таблицы, у большинства больных (81,9%) изменений метаболизма по данным ПЭТ не выявлено. Отмечалось диффузное снижение метаболизма головного мозга у 18,1% обследованных в 4 группе.

Всем больным четвертой группы проведены ОФЭКТ. Результаты ОФЭКТ представлены в таблице 71.

Результаты ОФЭКТ у пациентов четвертой группы

Значения	Отсутствие нарушения перфузии (n=21)	Снижение перфузии					
		Диффузное снижение (n=3)	Лобные отделы (n=2)		Центральные отделы (n=1)	Теменные отделы (n=2)	
			слева	справа		слева	справа
Абс.	21	3	1	1	1	1	1
%	72,5	10,3	3,44	3,44	3,44	3,44	3,44

Как следует из таблицы, у наибольшего количества пациентов нарушения перфузии не выявлено (72,5%).

Точность (Ac), чувствительность (Se) и специфичность (Sp) различных методов исследования в 4 группе пациентов в диагностике когнитивных нарушений на фоне токсических поражений головного мозга представлена в таблице 72.

Таблица 72

Сравнительная оценка методов диагностики ЛКН и УКН у больных четвертой группы

Метод исследования	Диагностическая значимость		
	Ac	Se	Sp
НЭК	96,6%	96,3%	100%
МРТ	79,3%	77,8%	100%
УЗДГ МАГ	65,5%	62,9%	100%
ПЭТ	22,2%	22,2%	—
ОФЭКТ	34,5%	29,6%	100%

Диагностическая ценность методов исследования рассчитывалась по отношению к результатам нейропсихологического тестирования.

Приводим клинический пример:

Пациентка Г., 44 г.

Жалобы на снижение памяти, раздражительность, нарушение сна, снижение настроения в течение последних 2-х лет. Беспокоят слабость, периодически возникающие головные боли, снижение аппетита, тошнота. В последний месяц отмечает усугубление вышеуказанных изменений.

В анамнезе: употребление наркотических препаратов в течение 5 лет, в последние 2 года полностью отрицает прием наркотиков. Прекратила прием алкоголя после выявления токсического поражения печени. Курсами принимает эссенциале-форте по 2 капсулы 4 раза в сутки. Ухудшение состояния в течение последнего месяца, когда отметила усугубление вышеуказанных жалоб.

Объективно: состояние относительно удовлетворительное. Нормального телосложения и питания. Кожные покровы бледные, видимые слизистые обычной окраски, несколько пигментированы. В легких аускультативно везикулярное дыхание, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Артериальное давление 125/85 мм рт. ст. Число сердечных сокращений составило 76 в минуту. Живот мягкий, умеренно болезненный в области правого подреберья. Печень перкуторно на 1 см ниже края реберной дуги. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Неврологический статус. Сознание ясное, ориентирована полностью. Менингеальных знаков нет. Поля зрения ориентировочно не сужены. Зрачки D=S. Фотореакции живые, аккомодация, конвергенция сохранены. Движения глазных яблок не ограничены. Нистагма нет. Глоточные рефлексы удовлетворительные. Язык по средней линии. Общемозговых симптомов нет. Сухожильные рефлексы несколько ослаблены, S=D. Мышечная сила удовлетворительная, D=S. Тонус мышц конечностей не изменен. Нарушений функции тазовых органов нет.

Предварительный диагноз: Наркомания. Токсическое поражение печени. Энцефалопатия.

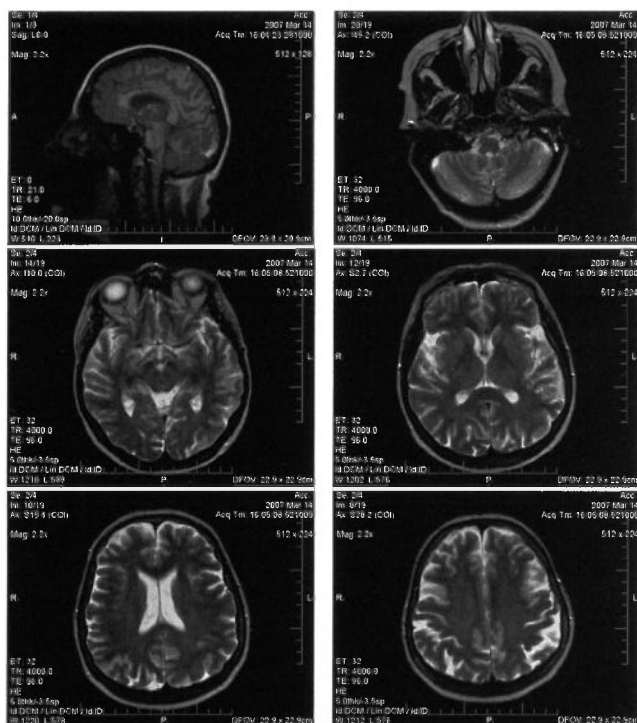


Рис. 32. МРТ признаки атрофической гидроцефалии, расширение боковых желудочков мозга.

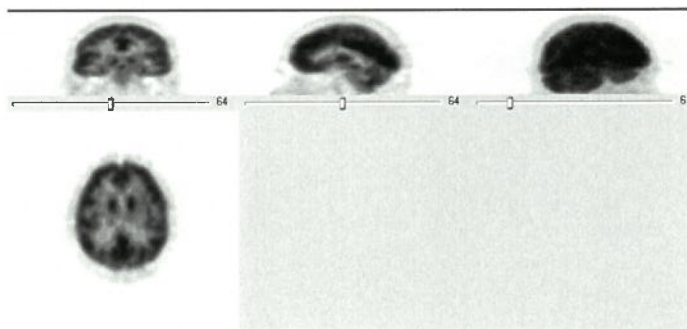


Рис. 33. По данным ПЭТ изменений метаболизма не выявлено. Очагов гипо- и гиперфиксации радиофармпрепарата не определяется. Метаболическая активность мозга не изменена.

Данные обследования

В общем анализе крови выявлено:

Общеклинический анализ крови: Нв – 126 г/л, Эр. – $5,6 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $4,7 \times 10^9$ /л, лейкоцитарная формула: э – 1, с – 57, п – 1, л – 30, м – 8. СОЭ – 8 мм/час.

Биохимический анализ крови: глюкоза 5,6 ммоль/л, Холестерин общ. 4,7 ммоль/л, ЛПНП 4,9 ммоль/л, ЛПВП 0,9 ммоль/л, АЛТ 55 ед/л, АСТ 75 ед/л, ГГТП, 80 ед/мл, мочевина 55 ммоль/л, креатинин 87 мкмоль/л. Данные МРТ представлены на рисунке 32.

Результаты ПЭТ представлены на рисунке 33.

Нейроэнергокартирование: отмечается выраженное диффузное повышение Хср. Изменения, зафиксированные при проведении НЭК, представлены на рис. 34–37.

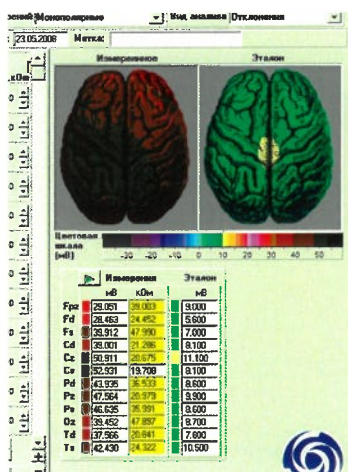


Рис. 34. Исходные данные: Хср. = 40,9 мВ (эталон 8,2).

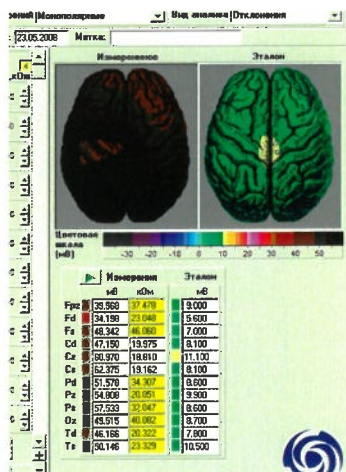


Рис. 35. Диффузное нарастание УПП на фоне гипервентиляции (Хср. до 49 мВ).

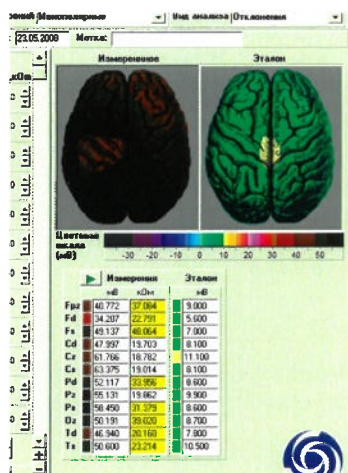


Рис. 36. В постгипервентиляционном периоде не произошло восстановления показателей к исходному уровню, зафиксирована тенденция к дальнейшему повышению УПП, Хср. = 50,4мВ.

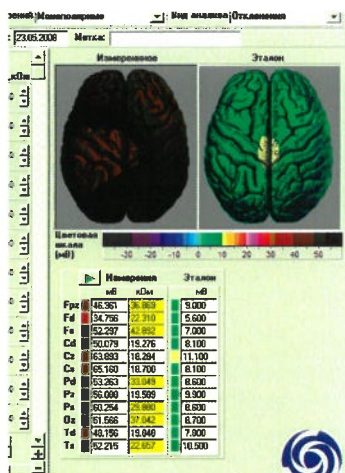


Рис. 37. При проведении ТБС – без значимых изменений, сохраняется тенденция к увеличению КЦР Хср. = 52,5 мВ.

Результаты ОФЭКТ приведены на рисунке 38.

Результаты УЗАГ приведены в таблице 73.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ УЗДГ МАГ:

1. Начальные проявления атеросклероза внечерепных отделов брахицефальных артерий без признаков стенозирования.
2. Непрямолинейность хода левой позвоночной артерии между поперечными отростками шейных позвонков, что очевидно обусловлено наличием остеохондроза шейного отдела позвоночника.

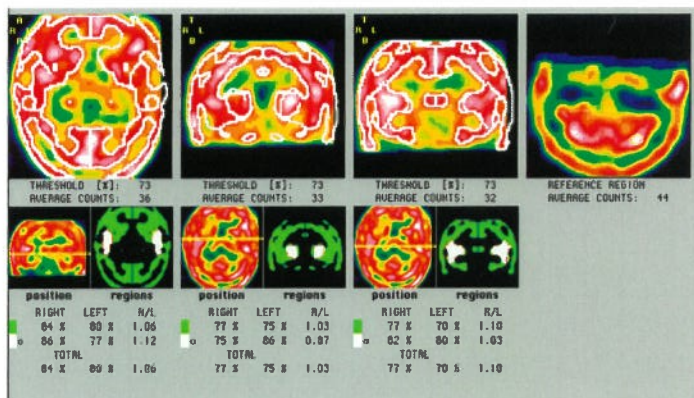


Рис. 38. Снижение перфузии в области базальных ганглиев слева.

Изменения, выявленные при проведении УЗДГ МАГ

	слева					справа				
	ОСА	ВСА	Позв. Арт.	Подкл. Арт.	НСА	ОСА	ВСА	Позв. Арт.	Подкл. Арт.	НСА
КИМ, мм	1,2	уплот.	уплот.	–	–	–	–	–	–	–
Стеноз, %	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
ЛСК, см/с	115	54	17	–	–	82	43	32	–	–
Ход	–	–	непрям.	–	–	–	–	–	–	–

Результаты исследований в 5 группе пациентов.

В пятую группу вошло 20 условно здоровых пациентов – 10 (50%) мужчин и 10 (50%) женщин, в возрасте от 34 до 50 лет ($41 \pm 2,4$), проходивших ежегодную диспансеризацию и подписавших информированное согласие на проведение исследований для выявления начальных форм когнитивных нарушений. Жалоб не предъявляли.

Анамнез не отягощен.

Клинический осмотр больных не выявил нарушений функционирования органов и систем.

Общеклинический и биохимический анализы крови у всех пациентов пятой группы патологии не выявил.

По результатам нейропсихологического тестирования пациентов отклонений от нормальных значений не выявлено.

Всем 20 пациентам было проведено НЭК. Результаты НЭК изменений КЩР не выявили как в сходных показателях КЩР, так и при проведении афферентных проб.

Всем пациентам проведена МРТ, патологии не выявлено в 100% случаев.

4 пациентам первой группы выполнена ПЭТ. По результатам ПЭТ нарушений метаболизма мозга не выявлено.

УЗАГ выполнены всем больным. У 1 пациента выявлено утолщение комплекса интима-медиа до 1,2 мм. Стенозирующих поражений брахицефальных артерий не выявлено у 100% больных.

Всем больным первой группы проведены ОФЭКТ. У всех пациентов нарушений перфузии головного мозга не выявлено.

Приводим клинический пример:

Пациент М., 1966 г. рождения

Жалоб при осмотре не предъявлял. При клиническом осмотре патологии не выявлено. Результаты нейропсихологического тестирования отклонений от нормы не показали.

Неврологический статус

Сознание ясное, ориентирован полностью. Менингеальных знаков нет. Поля зрения ориентировочно не сужены. Зрачки D=S. Фотореакции

живые, аккомодация, конвергенция сохранены. Движения глазных яблок не ограничены. Нистагма нет. Глоточные рефлексы удовлетворительные. Язык по средней линии. Парезов нет. Сухожильные рефлексы живые, S=D. Мышечная сила удовлетворительная, D=S. Тонус мышц конечностей не изменен. Нарушений функции тазовых органов нет.

Предварительный диагноз: практически здоров.

Данные обследования

В общем анализе крови выявлено: Общеклинический анализ крови: Hb – 128 г/л, Эр. – $4,9 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $5,2 \times 10^9$ /л, лейкоцитарная формула: э – 0,5, с – 57, п – 13 л – 31, м – 8. СОЭ – 2 мм/час.

Биохимический анализ крови: глюкоза 4,2 ммоль/л, Холестерин общ. 4 ммоль/л, ЛПНП 4,2 ммоль/л, ЛПВП 1,4 ммоль/л, АЛТ 28 ед/л, АСТ 21 ед/л, ГГТП 28 ед/мл, мочевины 55 ммоль/л, креатинин 85 мкмоль/л.

МРТ. Заключение: патологических изменений в веществе головного мозга не выявлено.

ПЭТ. Заключение. Метаболическая активность мозга в пределах физиологических значений, очаговой патологии не выявлено.

Нейроэнергокартирование: По данным НЭК изменений не зафиксировано.

Колебания УПП в пределах физиологической нормы (рис. 39–42).

При проведении ОФЭКТ патологических изменений не зафиксировано.

При проведении УЗДГ МАГ патологических изменений не выявлено.

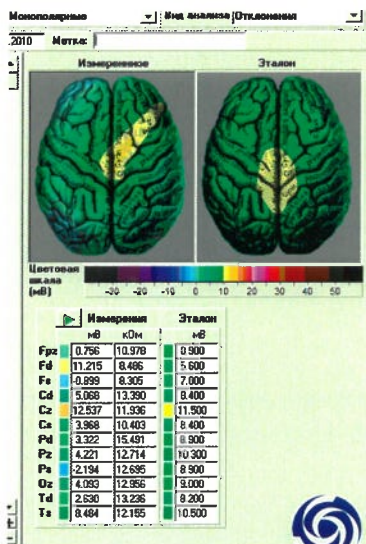


Рис. 39 Исходные данные

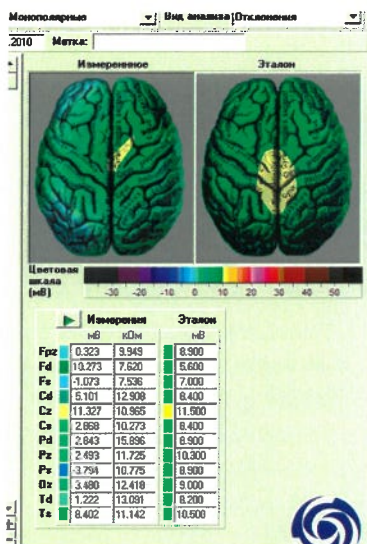


Рис. 40 Гипервентиляция

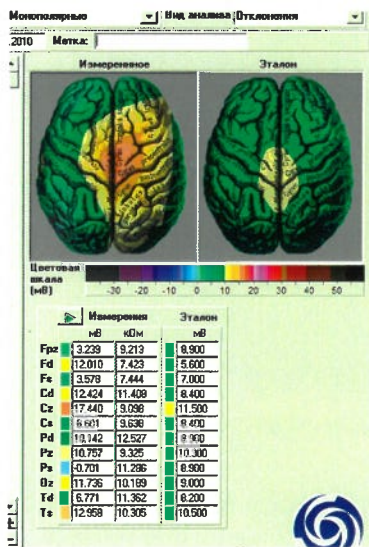


Рис. 41 Постгипервентиляционный период

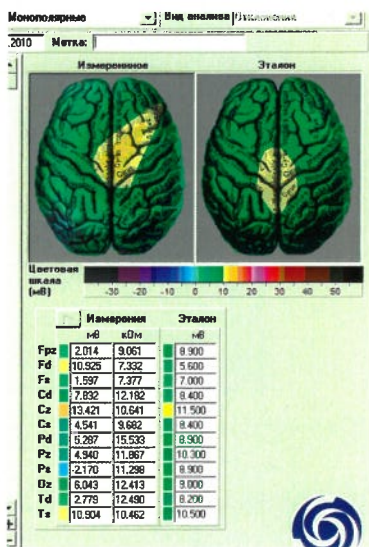


Рис. 42 ТБС

Применение и сопоставление данных НЭК и ПЭК в диагностике ЛКН и УКН

Метод НЭК, как и ПЭТ, оценивает состояние утилизации глюкозы головным 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 аэробного катаболизма отражает состояние резервного энергообмена – 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 головного 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 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

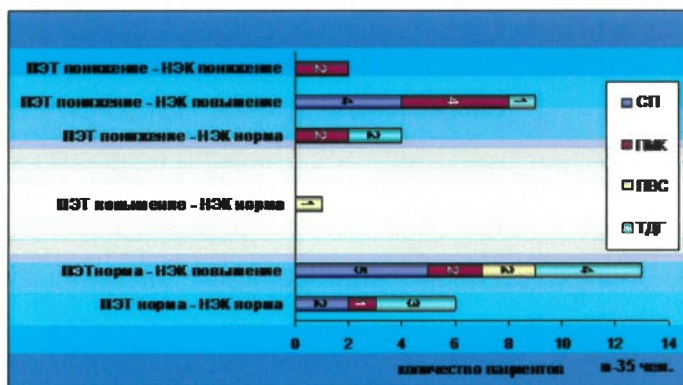


Рис. 43. Сопоставление ПЭТ и НЭК в разных группах пациентов.

накопление продуктов окисления жирных кислот и анаэробного гликолиза, изменяется кислотно-щелочное равновесие, происходит снижение рН мозга – развивается ацидоз. Чем ниже рН, то есть чем больше выражен ацидоз, тем выше уровень постоянного потенциала (УПП).

Всем 35 пациентам, обследованным нами методом ПЭТ, было проведено и НЭК.

Сопоставление данных ПЭТ и НЭК по группам (рис. 43).

У всех пациентов с диффузным снижением метаболизма по ПЭТ имели место повышенные показатели УПП по НЭК (в 80% – значительное повышение УПП и в 20%-умеренное повышение УПП). У пациентки с диффузным повышением метаболизма мозга по ПЭТ регистрировалось легкое понижение УПП по НЭК относительно эталонных показателей.

Такие, противоречивые, на первый взгляд, данные объясняются тем, что ПЭТ и НЭК определяют разные стороны метаболизма мозга. Так как ПЭТ регистрирует основной вид энергообмена, то изменения (увеличение или понижение метаболизма) по ПЭТ, определяются при органической патологии с морфологическим дефектом мозговой ткани, либо при стойких, длительно сохраняющихся выраженных функциональных нарушениях, которые по своей выраженности граничат с органическими (переход количества в качество) и, как правило, и переходят с течением времени в органические поражения мозга (нейродегенерация, нарушение мозгового кровообращения и др.). При НЭК же определяется состояние резервного пути энергообмена, активность биохимических метаболических процессов в мозге. Если основной путь нейрометаболизма по какой-то причине снижается, то резервный наоборот увеличивается. Если же основной путь метаболизма увеличен, то резервному активно «включаться» нет необходимости, и он понижен.

Именно поэтому, как известно, при подкорковых очагах нарушений мозгового кровообращения, при ПЭТ регистрируется понижение нейрометаболизма в очагах поражения, а при НЭК будет регистрироваться повышение УПП, так как в результате развивающейся гипоксии, происходит снижение аэробного обмена глюкозы. В результате анаэробного метаболизма глюкозы (компенсаторно усиливающегося) происходит накопление лактата и снижение интранейронального рН. Развивается вторичное нарушение работы дыхательной цепи митохондрий, образуются свободные радикалы кислорода, нарастает окислительный стресс.

Таким образом, данные высокотехнологичные методы исследования 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 УПП по данным НЭК характеризуют активность, напряженность метаболических реакций, то есть реактивность мозга. Таким образом, данные ПЭТ важны при определении прогноза развития заболевания, а данные НЭК для определения терапевтических стратегий.

Заключение

Метод НЭК значительно повышает информативность комплексной инструментальной диагностики с применением высокотехнологичных методов обследования (МРТ, КТ, ЦДС артерий головы и шеи, ПЭТ, ОФЭКТ) повышает эффективность клинично-лучевого исследования, позволяя выявить доминирующий механизм, лежащий в основе когнитивных нарушений. НЭК и ПЭТ определяют разные стороны метаболизма мозга и взаимно дополняют друг друга. НЭК обладает высокой диагностической эффективностью у всех пациентов с ЛКН и УКН. УПП, регистрируемый при НЭК, находится в параметрах физиологической нормы у пациентов с отсутствием когнитивных нарушений, в то время как у 96,5% пациентов, с установленными умеренными и легкими когнитивными нарушениями, имели место изменения уровня постоянных потенциалов головного мозга, как в исходной записи, так и в ответ на афферентные пробы.

Комплексное клинично-лучевое обследование, включающее НЭК, позволяет усовершенствовать диагностику пациентов с различными этиопатогенетическими механизмами развития умеренных и легких когнитивных нарушений, усовершенствовать планирование медикаментозного лечения и оценить его эффективность.

Алгоритм клинично-лучевого исследования при ЛКН и УКН



Вопросы для контроля усвоения учебного материала

1. Какие методы лучевой диагностики додементных когнитивных нарушений Вы знаете?
2. Какие основные методы функциональной диагностики додементных когнитивных нарушений Вы знаете?
3. Укажите основные функциональные пробы, проводимые при выполнении НЭК.
4. Какова реактивность метаболической активности мозга в ответ на афферентные пробы в норме?
5. О чем говорит чрезмерное повышение показателей метаболической активности в ответ на афферентные пробы?
6. О чем говорит чрезмерное повышение метаболической активности в ответ на ТСЛА при адекватной реакции МА в ответ на гипервентиляцию.
7. С чем связано неполное восстановление УПП в постгипервентиляционном периоде?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Какие диагностические методы позволяют оценить функциональную активность головного мозга?

- а) функциональная МРТ;
- б) транскраниальная доплерография;
- в) цветное дуплексное сканирование магистральных артерий головы;
- г) КТ;
- д) НЭК;
- е) только а) и д)

2. Какой из предложенных методов исследования наиболее доступен для оценки нарушения метаболической активности головного мозга в динамике?

- а) ПЭТ; б) НЭК; в) функциональная МРТ

3. Как в норме изменяются значения УПП в ответ на гипервентиляцию?

- а) не изменяется;
- б) повышается не более границ нормальных значений;
- в) увеличивается в пределах нормальных значений;
- г) снижается менее исходных показателей

4. Как в норме изменяются значения УПП в ответ на ТСЛА?

- а) не изменяется;
- б) повышается не более границ нормальных значений;
- в) увеличивается в пределах нормальных значений;
- г) снижается менее исходных показателей

5. Назовите продолжительность проведения афферентных проб (гипервентиляции и ТСЛА).

- а) 5 мин.; б) 30 сек.; в) 3 мин.; г) 10 мин.

6. Как изменяется метаболическая активность у большинства пациентов с ЛКН и УКН, развившимися на фоне дисфункции вегетативной нервной системы?

а) нормальные или пониженные значения фоновых показателей метаболической активности с чрезмерными реакциями в ответ на афферентные пробы;

б) выраженное диффузное увеличение фоновых значений УПП с нарастанием при проведении афферентных проб, без восстановления после их прекращения;

в) локальное снижение метаболической активности, ригидность её в ответ на афферентные пробы

7. Как изменяется метаболическая активность у большинства пациентов с ЛКН и УКН, развившимися на фоне очаговых изменений в головном мозге (последствий мозговых катастроф)?

а) нормальные или пониженные значения фоновых показателей метаболической активности с чрезмерными реакциями в ответ на афферентные пробы;

б) выраженное диффузное увеличение фоновых значений УПП с нарастанием при проведении афферентных проб, без восстановления после их прекращения;

в) локальное снижение метаболической активности, ригидность её в ответ на афферентные пробы

8. Какие изменения метаболической активности наиболее характерны для пациентов с додементными нарушениями, развившимися на фоне хронической недостаточности кровоснабжения мозга без очаговых изменений в головном мозге?

а) Значительные изменения значений УПП при проведении афферентных проб;

б) отсутствие каких-либо изменений УПП при проведении афферентных проб;

в) отсутствие изменений или умеренные колебания УПП в ответ на афферентные пробы

9. Каковы изменения уровня постоянных потенциалов у пациентов с ЛКН и УКН, возникшими из-за длительной интоксикации, дисметаболических и дисгормональных нарушений?

а) выраженное диффузное увеличение фоновых значений УПП с нарастанием при проведении афферентных проб, без восстановления после их прекращения;

б) показатели метаболической активности не изменяются

в) локальное снижение метаболической активности, ригидность её в ответ на афферентные пробы;

г) нормальные или пониженные значения фоновых показателей метаболической активности с чрезмерными реакциями в ответ на афферентные пробы

10. Какие диагностические методики возможно использовать для диагностики причин ЛКН и УКН?

а) МРТ; б) НЭК; в) ЭЭГ; г) УЗДГ МАГ; д) все вышеперечисленные

11. Для какой категории пациентов наиболее характерно выраженное повышение показателей УПП в ответ на ТСЛА?

а) пациенты с хроническим нарушением мозгового кровоснабжения;

б) пациенты с очаговыми изменениями в веществе головного мозга;

в) пациенты с вегетативной дисфункцией, паническими атаками

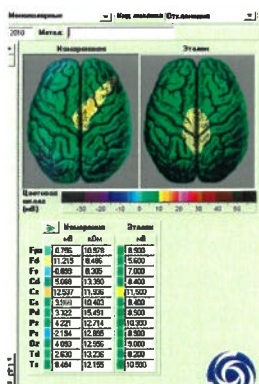
12. Для какой категории пациентов наиболее характерно локальное снижение показателей УПП, сохраняющееся при проведении афферентных проб?

- пациенты с хроническим нарушением мозгового кровоснабжения;
- пациенты с очаговыми изменениями в веществе головного мозга;
- пациенты с вегетативной дисфункцией, паническими атаками

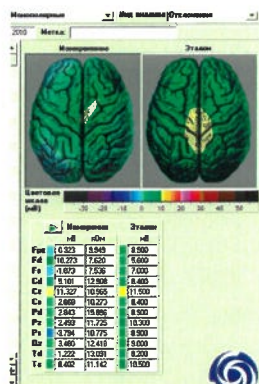
13. По представленным итогам проведения исследования у пациента можно предположить:

- признаки хронических нарушений мозгового кровоснабжения;
- наличие очаговых изменений в веществе головного мозга;
- проявления вегетативной дисфункции с паническими атаками;
- полученные данные характерны для здорового человека

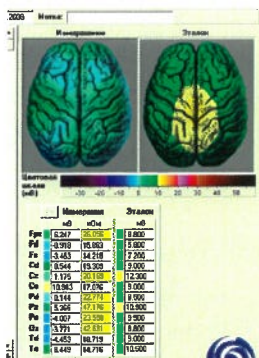
14) По представленным итогам проведения исследования у пациента можно предположить:



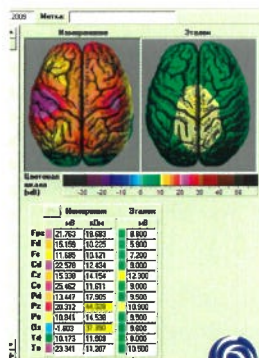
Исходные данные



Гипервентиляция



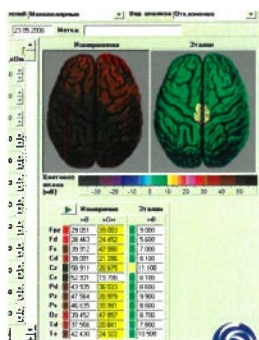
Постгипервентиляционный период



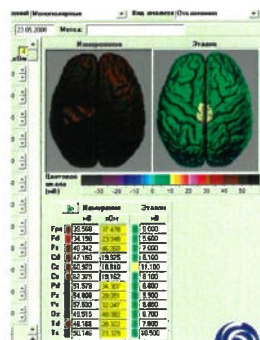
ТСЛА

- а) признаки хронических нарушений мозгового кровоснабжения;
- б) наличие очаговых изменений в веществе головного мозга;
- в) проявления вегетативной дисфункции с паническими атаками;
- г) полученные данные характерны для здорового испытуемого

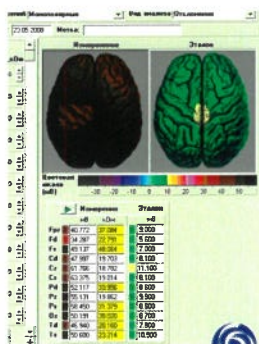
15. По представленным итогам проведения исследования у пациента можно предположить:



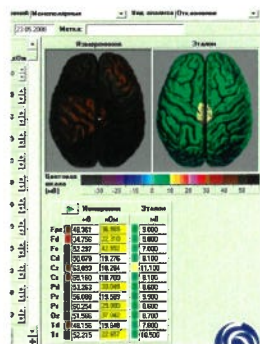
Исходные данные



Гипервентиляция



Постгипервентиляционный период



ТСЛА

- а) признаки хронических нарушений мозгового кровоснабжения;
- б) наличие очаговых изменений в веществе головного мозга;
- в) проявления вегетативной дисфункции с паническими атаками;
- г) полученные данные характерны для пациента с хронической наркотической интоксикацией

Ответы на вопросы тестовых заданий

1. е

2. б

3. в

4. в

5. в

6. а

7. в

8. в

9. а

10. д

11. в

12. б

13. г

14. в

15. г

Список литературы

Список обязательной литературы

Бугрова С.Г. Магнитно-резонансная томография в диагностике когнитивных расстройств при дисциркуляторной энцефалопатии. // Клиническая геронтология. – 2009. – № 10. – С. 29–31.

Бугрова С.Г. Коррекция когнитивных и нейромедиаторных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии. // Врач. – 2009. – № 4. – С. 53–54.

Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. – М.: Пульс., 2002. – 85 с.

Фокин В.Ф., Пономарева Н.В. Энергетическая физиология мозга. М.: Издательство «Антидор», 2003. – 288 с

Яхно Н.Н., Дамулин И.В., Захаров В.В. Дисциркуляторная энцефалопатия. – М.: РКИ Северо пресс. – 2000. – 32 с.

Список дополнительной литературы

Борисова Ю.В. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук «Инструментальные методы диагностики легких и умеренных когнитивных нарушений», – Москва, 2011.

Бугрова С.Г. Мультиспиральная компьютерная томография в диагностике сосудистых умеренных когнитивных нарушений. // Клиническая геронтология. – 2009. – № 10. – С. 22–24.

Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. – М.: Медицина, – 1997. – 288 с.

Гаврилова С.И. Синдром мягкого когнитивного снижения. // Врач. – 2005. – № 4. – С. 22–24.

Соколова Л. П. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук «Особенности нейрометаболизма и перфузии головного мозга с позиции патогенетических механизмов формирования додементных когнитивных расстройств различного генеза». – Москва, 2012.

Подписано в печать 12.02.2018
Формат 70х100/16. Бумага офсетная.
Гарнитура Times New Roman.
Тираж 500 экз. Заказ № П1

