

## КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Светлана Геннадьевна Бугрова

МУЗ «Городская поликлиника №5»,  
153000, г. Иваново, ул. Зеленая, 20, e-mail: larisa\_bugrova@mail.ru

Реферат. Показано, что развитие сосудистых умеренных когнитивных нарушений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией сопровождается, по данным мультиспиральной компьютерной томографии, лейкоареозом, множественными лакунарными очагами и тенденцией к расширению боковых желудочков. Значительную роль в формировании когнитивных нарушений играет диффузное поражение белого вещества, особенно лобных долей мозга. Выявленные разнонаправленные тенденции в региональном распределении атрофических изменений вещества мозга при дисциркуляторной энцефалопатии и болезни Альцгеймера и их неоднородная динамика позволяют предполагать, что имеет место разная последовательность вовлечения в болезненный процесс различных морфофункциональных мозговых структур.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, дисциркуляторная энцефалопатия, нейропсихологическое исследование, мультиспиральная компьютерная томография.

ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ  
ВАКЫТЫНДА КОГНИТИВ БОЗЫЛУЛАР

Светлана Геннадьевна Бугрова

5 нче ш•һ•р сырхаухан•се, 153000, Иваново ш•һ•ре,  
Зеленая урамы, 20 нче йорт. e-mail: larisa\_bugrova@mail.ru

Дисциркулятор энцефалопатиясе бел•н чирл•г•н кешел•рд• кан тамыры уртача когнитив бозылулар үсешене•, мультиспираль компьютер томографиясе м•г•лүматлары буенча, лейкоареоз, ян карынчыкны• ки•юен• китер• торган тенденциял•р һ•м күпсанлы лакунар чыганақлар бел•н бер үк вакытта баруы күренде. Когнитив бозылуларны формалаштыруда ак матд•не•, бигр•к т• баш миенд•ге ма•гай өлешене• диффуз зарарлануы шактый зур роль уйный. Дисциркулятор энцефалопатия вакытында ми матд•сенд•ге атрофик үзг•решл•рне• региональ бүленешенд• ачыкланылган төрле юн•лешле тенденциял•р һ•м аларны• бертөрле булмаган динамикасы төрле морфо функциональ ми структураларны• сырхаулау процессына блеп итүд• төрле эзлеклекл•к• булуын күзаллау мөмкинлеге бир•.

Төп төшенч•л•р: когнитив бозылышлар, дисциркулятор энцефалопатия, нейропсихологик тикшеренү, мультиспираль компьютер томографиясе.

COGNITIVE IMPAIRMENT IN  
DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

Svetlana Gennadievna Bugrova

Polyclinic № 5, Ivanovo, E-mail: larisa\_bugrova@mail.ru

134 patients with dyscirculatory encephalopathy from 50-70 year-old were investigated. The control groups included 15 subjects from 45-55 year-old with no cerebrovascular disease

and 20 patients from 66-76 year-old with Alzheimer disease. From neuropsychological tests and multisprial computer tomography it was exposed that vascular mild cognitive impairments have frontal dysfunction with leukoariosis and plural lacunar infarcts and hydrocephalia. The frontal leukoariosis is very important in pathogenesis of vascular cognitive impairments. There are different ways of brain structure damage from dyscirculatory encephalopathy and Alzheimer disease.

Key words: cognitive impairments, dyscirculatory encephalopathy, neuropsychological research, multisprial computer tomography.

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) определяется как синдром прогрессирующего многоочагового поражения головного мозга, проявляющийся клинически неврологическими, нейропсихологическими и/или психическими нарушениями, обусловленный хронической сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения. Различают три стадии ДЭ: I — компенсированная, II — субкомпенсированная, III — декомпенсированная. Клиника ДЭ характеризуется прогрессированием когнитивных нарушений. В настоящее время выделяют умеренные когнитивные нарушения, или УКН (англ.: *mild cognitive impairment, MC*) [10]. Предложено разграничить УКН дегенеративной природы и субкортикальные сосудистые УКН [9]. Предприняты попытки выделить легкие когнитивные нарушения [1].

Дифференциальная диагностика сосудистых и дегенеративных когнитивных нарушений даже при использовании современных нейровизуализационных методов исследования нередко связана со значительными трудностями [3, 8]. Наличие церебральных инфарктов и диффузных выраженных изменений белого вещества полушарий головного мозга (лейкоареоз) характерно для сосудистой деменции, выраженность когнитивных расстройств зависит от распространенности

лейкоареоза [7]. В связи с дискуссионностью некоторых критериев диагностики сосудистых умеренных когнитивных нарушений целью нашей работы являлась оценка нейровизуализационных признаков у больных данной категории.

Были обследованы 134 пациента с ДЭ в возрасте от 50 до 70 лет. Диагноз ДЭ устанавливался по результатам неврологического и нейропсихологического обследований, ультразвуковой доплерографии экстра- и интракраниальных сосудов и соответствовал критериям диагностического алгоритма МКБ-10 и отечественной классификации сосудистых поражений головного и спинного мозга [6]. Больным проводился комплекс исследований функций сердечно-сосудистой системы и биохимических параметров (липидный профиль, гемореологические показатели). В процессе клинического обследования обращали внимание на жалобы и анамнез больных, наличие органической микросимптоматики и умеренных неврологических синдромов, свидетельствующих о признаках недостаточности кровообращения в вертебробазиллярном или каротидном бассейнах. Контрольную группу составили практически здоровые лица в возрасте от 45 до 55 лет (15 чел.), сравнительную группу — 20 человек с вероятной БА в возрасте от 66 до 76 лет. Диагноз болезни Альцгеймера устанавливали в соответствии с критериями МКБ-10 и рекомендациями Ассоциации БА (NINCDS-ADRDA), шкалой Nachinski.

Нейропсихологическое исследование включало следующие методики: шкалу количественной оценки выраженности нарушений различных составляющих психической деятельности [4], батарею лобных тестов, краткую шкалу оценки психического статуса (англ. — Mini Mental State Examination, MMSE), тест рисования часов, исследование зрительного гнозиса с помощью теста «незавершенные изображения», исследование логико-грамматических конструкций с помощью теста «бочка-ящик», исследование интеллектуальных функций с помощью методик аналогии, выделение существенных признаков и лишнего, определение смысла пословиц, пробу Ферстера для исследования тактильного гнозиса, исследование памяти (запоминание 10 слов и 10 геометрических фигур, тест «5 слов») [5].

Мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) выполняли на спиральном компьютерном томографе фирмы Philips

“Brilliance-6”. Исследование проводилось по стандартной методике с коллимацией слоя 6x1,5 мм, шагом спирали 0,65 мм и интервалом реконструкции 2 мм. На томограммах оценивали состояние серого и белого вещества головного мозга и его ликворосодержащих пространств. Определяли наличие участков пониженной плотности мозговой ткани, лакунарных инфарктов. Внутреннюю и наружную гидроцефалию оценивали путем измерения желудочковой системы и субарахноидальных пространств.

Таблица 1

**Показатели нейропсихологических тестов у больных ДЭ**

Группы больных	MMSE	«Лобная» батарея	Тест часов
ДЭ I стадии	29,8±0,5	17,6±0,2	9,5± 0,6
ДЭ II стадии			
от 41 года			
до 50 лет	28,98±0,7*#	16,44±0,13*#	7,17±0,23*#
от 51 года			
до 60 лет	27,58±0,83*	15,01±0,18*	6,62±0,15*
от 61 года			
до 70 лет	26,04±0,95*	13,12±0,8*	5,6±0,95*
старше 71 года	24,86±0,49*	12,38±0,6*	5,6±0,15

\* Различие между возрастными группами ( $p < 0,05$ ), # между группами больных ( $p < 0,05$ ).

По данным скрининговых шкал у больных ДЭ I и II стадии в возрасте до 60 лет когнитивных нарушений не выявлено. По шкале MMSE у больных ДЭ II стадии старше 60 лет когнитивные расстройства достигали уровня предметного состояния и усугублялись с возрастом. Достоверно сниженными оказались результаты тестов на копирование рисунка, повторение сложной фразы, серийный отсчет. У больных 61—70 лет выявлялось снижение показателей тестов на ориентировку в месте и во времени, на восприятие и память, написание предложения. Результаты тестов “лобной” батареи показали, что у больных ДЭ II стадии старше 60 лет нарушения определялись как легкие когнитивные расстройства. У больных отмечалось достоверное снижение показателей тестов простой и усложненной реакций выбора, на динамический праксис, беглость речи. Значительно сниженными были результаты теста рисования часов. При анализе показателей теста “5 слов” выявлялось незначительное снижение результатов с положительным эффектом при семантической подсказке. У больных ДЭ имело место достоверное снижение показателей тестов на узнавание незавершенных предметов, воспроизведение и узнавание фигур, пробы Ферстера (определение

фигур, цифр, букв, начертанных на ладони больного). Отмечались нарушения в понимании логико-грамматических конструкций и сравнительных отношений. Смысл пословиц частью больных понимался конкретно. Нарушение избирательности логических операций побочными связями отчетливо проявлялось в тестах на классификацию предметов (4-й лишний, выделение существенного). У больных нарушалась стратегия решения задачи, заменялась случайными манипуляциями со словами. Замедлялась продуктивность интеллектуальной деятельности. У больных ДЭ II стадии отмечалось ухудшение слухо-речевой и зрительной памяти, подтверждавшееся результатами тестов на запоминание 10 слов и геометрических фигур.

Группа больных с ДЭ была подразделена в соответствии с уровнем когнитивных нарушений на подгруппы без когнитивных расстройств, с легкими когнитивными расстройствами (ЛКН) и УКН. Результаты МСКТ исследования свидетельствовали, что с усугублением когнитивных расстройств увеличивается гидроцефалия, однако различия были достоверны только в отношении размеров тел боковых желудочков. В контрольной группе менее чем в половине случаев выявлялись единичные очаги пониженной плотности преимущественно в полушариях мозжечка. У больных ДЭ I стадии определялись как единичные, так и множественные очаги, локализовавшиеся практически во всех отделах с преобладанием в полушариях мозжечка, височных и затылочных долях. У больных ДЭ II стадии во всех случаях гиподенсные очаги были множественными, занимали несколько отделов мозга. У трети больных с БА отмечались единичные очаги пониженной плотности.

лейкоареоза на томограммах оценивали по трехступенной шкале: легкая степень — белое вещество изменено вокруг одного из отделов боковых желудочков, умеренная — изменения белого вещества охватывают два отдела боковых желудочков, выраженная — распространяются на все отделы боковых желудочков [2]. У больных без когнитивных нарушений и более чем у 90% больных с ЛКН выявлялся легкий лейкоареоз. У 50,4% больных с УКН имел место умеренный лейкоареоз, у 48,4% — легкий, у 1,2% — выраженный.

Количественную оценку степени атрофических изменений головного мозга на томограммах производили по методике линейных и объемных индексов [2]. Подсчитывали линейные желудочковые индексы — индекс передних рогов, центральных отделов, задних рогов и III желудочка, а также объемные индексы определенных областей: субарахноидальнодолевые, вентрикулодолевые и суммарные — ликвородолевые (височных, лобных и теменных долей). Степень атрофии лобных долей исследовали на уровне передних рогов боковых желудочков, а теменных — на уровне тел боковых желудочков. Величину каждого объемного индекса подсчитывали путем отношения объемных показателей фрагментов субарахноидальных пространств и желудочковой системы в указанных проекциях и объема мозговой ткани соответствующих долей, умноженного на 100. Как линейные, так и объемные индексы подсчитывали по тем компьютерно-томографическим срезам, на которых вышеуказанные области визуализировались в наилучшей степени.

Таблица 2

Сравнительная характеристика линейных индексов у больных ДЭ

Показатели	Контрольная группа	ДЭ I стадии	ДЭ II стадии	Вероятная БА
Индексы				
передних рогов	34,3±1,1	34,59±1,5	41,5±3,9*	42,3±1,5*
центральных отделов	13,5±1,1	15,6±1,6	21,5±3,8*	22,5±1,5*
задних рогов	10,2±0,5	11,1±0,9	11,5±0,9	12,5±1,2*

\* Различия между контрольной группой и больными (p<0,05).

Наряду с лакунарными очагами, у больных оценивались диффузные изменения белого вещества (лейкоареоз). Явлений лейкоареоза при ДЭ I стадии не было выявлено. При ДЭ II стадии лейкоареоз обнаружился в 24,5% случаев, при БА — у одного пациента. Распространенность

Результаты исследования, приведенные в табл. 2, показали, что по мере утяжеления ДЭ происходит расширение желудочковой системы по всем изучаемым региональным образованиям головного мозга, о чем свидетельствовало увеличение средних значений индексов в группе

ДЭ II стадии по сравнению с контрольной. Оно отличалось неравномерностью: наибольшее увеличение наблюдалось в проекции теменных долей (в 1,38 раза) и менее выраженное — в проекции лобных долей (в 1,2 раза).

выявлялись мелкие гиподенсные очаги, сопровождавшиеся незначительной наружной гидроцефалией без выраженного лейкоареоза, что соответствует томографической картине атеросклеротической энцефалопатии. В 11,6% слу-

Таблица 3

Сравнительная характеристика объемных индексов у больных ДЭ

Индексы	Контрольная группа	ДЭ I стадии	ДЭ II стадии	Вероятная БА
Вентрикулодолевые				
лобный	1,5±0,8	2,3±1,1	3,7±1,1*	3,5±1,1*
теменной	3,5±0,9	5,1±1,1	8,12±2,1*	8,2±1,2*
височный	1,2 ±0,4	1,2 ±0,5	2,0±2,1	7,6±1,1*#
Субарахноидально- долевые				
лобный	2,4±0,8	3,14±1,2	3,31±1,2	5,1±1,3*
теменной	2,6±0,7	2,16±1,2	3,67±1,3*	3,9±1,3*
височный	1,2±0,5	1,3±0,6	1,6±1,4	4,2±1,1*#
Суммарный				
лобный	3,99±1,1	5,45±2,3	7,0±1,1*	9,6±1,1*
теменной	6,1±1,1	7,2±1,2	11,8±1,2*	12,1±1,2*
височный	2,4±0,8	2,0±0,9	3,3±1,4	12,8±1,3*#

\* Различия между контрольной группой и больными ( $p<0,05$ ), # между больными ДЭ и БА ( $p<0,05$ ).

Параметры вентрикулодолевых индексов, позволяющие косвенно судить о преимущественной центральной атрофии вещества мозга увеличивались приблизительно одинаково в проекции теменных и лобных долей (соответственно в 2,3 и 2,4 раза) и в меньшей мере — в проекции височных долей (в 1,6 раза) при ДЭ II (табл. 3). Объем субарахноидального пространства, измеряемый по величине субарахноидальнодолевых индексов и косвенно отражающий степень корковой атрофии вещества мозга, увеличивался по мере утяжеления ДЭ более значительно в области теменных и лобных долей (в 1,4 раза) и в меньшей степени в проекции медиобазальных отделов височных долей (в 1,3 раза). Достоверными оказались результаты в проекции лобных и теменных долей.

При вероятной БА корковая и центральная атрофия наиболее отчетливо была представлена в проекции височных долей. Кроме того, уменьшение объема вещества мозга во всех его отделах было более значительным, чем при ДЭ.

Таким образом, ДЭ II стадии сопровождалось на КТГ множеством мелких лакунарных инфарктов в белом веществе, в 24% случаев сочеталось с явлениями лейкоареоза, расширением желудочковой системы и умеренным расширением субарахноидальных пространств, что позволяет отнести томографическую картину к варианту субкортикальной артериолосклеротической энцефалопатии. В 64,4% случаев на КТГ

чаев томографическая картина соответствовала мультиинфарктному состоянию. Выявленные разнонаправленные тенденции в региональном распределении атрофических изменений вещества мозга при ДЭ и БА и их неоднородная динамика позволяют предполагать, что имеет место разная последовательность вовлечения в болезненный процесс различных морфофункциональных мозговых структур. Результаты соответствовали данным И.В. Колыхалова (1993), обнаружившего сходную тенденцию у больных с деменцией при болезни Альцгеймера и сенильной деменцией. Выявлена связь объема боковых желудочков с результатом по батарее лобных тестов ( $r=0,51$ ) и шкалы Рошиной ( $r=0,59$ ). Индекс передних рогов, отражавший преимущественное увеличение передних отделов желудочковой системы, коррелировал с немедленным воспроизведением ( $r=-0,57$ ) и уровнем концептуализации ( $r=-0,52$ ). Однако другие нейродинамические функции, достоверно не коррелировали с показателями внутренней гидроцефалии. Выраженность когнитивных нарушений не зависела от среднего числа лакунарных очагов. В то же время прослеживалась определенная корреляция между выраженностью и характером когнитивного дефекта и локализацией очагов. Лакунарное поражение лобных долей было связано со снижением произвольного воспроизведения мнестического материала и нарушением

абстрактного мышления ( $r=-0,62$  и  $r=-0,58$  соответственно). Наличие лакун в базальных отделах влияло преимущественно на нейродинамические параметры психической деятельности. Среди всех обследованных больных степень распространенности лейкоареоза коррелировала с общей оценкой когнитивного дефицита. Результаты исследования показали, что важное значение имеет не только общая распространенность ЛА, но и его региональное распределение: определена связь с состоянием интеллектуальных функций, выраженностью лобного ЛА ( $r=-0,41$ ). Данные, полученные в исследовании, соответствуют результатам Н.Н. Яхно и соавт. (2001), показавших схожие закономерности нейровизуализационных изменений при сосудистой деменции.

Таким образом, развитие сосудистых умеренных когнитивных нарушений сопровождается тремя признаками: диффузным умеренным поражением белого вещества, множественными лакунарными очагами и тенденцией к расширению боковых желудочков. Значительную роль в формировании когнитивных нарушений играет диффузное поражение белого вещества, особенно лобных долей мозга. В основе когнитивных нарушений при ДЭ I стадии лежат нейродинамические расстройства, вызванные поражением корково-подкорковых связей. Дальнейшее углубление когнитивного дефекта отражает более выраженную дисфункцию лобных долей. Уровень когнитивных нарушений при ДЭ зависит от распространенности и регионального распределения ЛА, локализации лакунарных очагов и степени расширения боковых желудочков и их передних рогов. Полученные результаты подтверждают целесообразность предложенных G.B. Frisoni et al. [9] диагностических критериев субкортикальных умеренных когнитивных нарушений по данным методов нейровизуализации.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Захаров В.В.* Возрастные когнитивные нарушения [Под ред. Н.Н. Яхно]. — М.: Servier, 2004. — 24 с.
2. *Кольхалов И.В.* Клинико-томографические корреляции при различных типах начала болезни Альцгеймера // Социальная и клиническая психиатрия. — 1993. — № 3. — С. 20—26.
3. *Левин, О.С.* Диффузные изменения белого вещества и проблема сосудистой деменции / Достижения в нейрогерииатрии [Под ред. Н. Н. Яхно, И. В. Дамулина] / О.С. Левин, И.В. Дамулин. — М.: ММА, 1995. — С. 189—228.
4. *Рощина, И.Ф.* Нейропсихологический метод в диагностике мягкой деменции у лиц пожилого и старческого возраста / И.Ф. Рощина, Г.А. Жариков // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1998. — Т.98, №.2. — С. 34—39.
5. *Руженская Е.В.* Организационные аспекты совершенствования диагностического процесса и технологий динамической оценки состояния пациентов с когнитивными расстройствами. Методическое пособие. — Иваново, 2006. — 63 с.
6. *Шmidt Е.В.* Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. невропатол. и психиатр. — 1985. — №9. — С.1281—1288.
7. *Яхно, Н.Н.* Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: когнитивные нарушения / Н.Н.Яхно, О.С. Левин, И.В. Дамулин // Неврологический журнал. — 2001. — Т.6, №.3. — С. 10—19.
8. *DeCarli, C.* Cerebrovascular and brain morphologic correlates of mild cognitive impairment in the National Heart, Lung, and Blood Institute. Twin Study. / C. DeCarli, B.L. Miller, G.E. Swan // Arch Neurol. — 2001. — Vol.58(4). — P. 643—647.
9. *Frisoni, G.B.* Mild cognitive impairment with subcortical vascular features. Clinical characteristics and outcome / G.B. Frisoni, S. Galluzzi, L. Bresciani et al. // J. Neurol. — 2002. — Vol. 249. — P. 1423—1432.
10. *Petersen, P.* Current concept in mild cognitive impairment / P. Petersen, R. Doody // Arch. Neurol. — 1997. — Vol. 58. — P. 542—548.

Поступила 27.03.08.

