

# Перфузия и кровоснабжение головного мозга при додементных когнитивных расстройствах различного генеза

Л. П. Соколова

ФГУ «Клиническая больница № 1» Управления делами Президента Российской Федерации, г. Москва

## Perfusion and blood supply of brain against the background of predemential cognitive impairments of various genesis

L. P. Sokolova

### Реферат

Изучение особенностей церебральной перфузии при додементных когнитивных расстройствах (ДКР) с позиции определения роли данного звена патогенеза в формировании патологии представляется очень актуальным. В статье представлены данные о церебральной перфузии и кровоснабжения головного мозга при ДКР различного генеза, в том числе с учетом активности трех структурно-функциональных блоков мозга и с учетом состояния нейропсихологического статуса пациентов. На основании полученных данных представлены некоторые рекомендации по целесообразному использованию вазоактивных средств в терапии легких и умеренных (додементных) когнитивных расстройств.

**Ключевые слова:** церебральная перфузия, кровоснабжение мозга, додементное когнитивное расстройство.

### Abstract

Analysis of cerebral perfusion's characteristics against the background of predemential cognitive impairments in order to define the role of this pathogenesis section in the formation of the pathology is very important. The present article contains the data about the cerebral perfusion and blood supply of brain against the background of predemential cognitive impairments of various genesis, with a glance to the activity of three structural-functional cerebral sections and patients' neuro-psychological state level. On the basis of this data some recommendations on the proper use of vasoactive agents in the treatment of minor and mild (predemential) cognitive impairments are given as well.

**Key words:** cerebral perfusion, blood flow to the brain, pre-demential cognitive impairments.

### Актуальность

Вопросы патогенеза когнитивных снижений очень актуальны. О когнитивных расстройствах пишут и говорят в настоящее время очень много. Разви-

тие деменции (слабоумия) беспокоит и пугает большинство пациентов, а представители медицинских профессий задаются вопросом: что является ведущим в патогенезе, как и почему формируется

\* Соколова Любовь Петровна.

Адрес: 109125, г. Москва, ул. Васильцовский стан, д. 11, кв. 13.  
Тел.: +7-926-3632250; электронная почта: lsokolova@yandex.ru

патология, как эффективно воздействовать на нее? Высока патогенетическая значимость состояния кровоснабжения и перфузии головного мозга при формировании когнитивного снижения. Из данных литературы известно, что холинергическое базальное ядро Мейнерата, определяющее активность холинэстеразы и синтеза ацетилхолина, которые коррелируют с выраженностью когнитивных расстройств, кровоснабжается пенетрирующими артериолами и вследствие этого зависит от эффектов гипо- или гипертензии и церебральной ишемии [6]. В свою очередь, холинергические механизмы модулируют региональный мозговой кровоток [12, 16].

Для развития когнитивного дефекта важное значение имеют совокупный объем ишемии мозговой ткани («критический объем поражения»), билатеральность процесса (левосторонняя локализация), повреждение ассоциативных межнейронных путей, топическая локализация ишемии в стратегически значимой зоне [11], наличие и степень выраженности изменений белого вещества [15]. Безусловно, существуют дополнительные условия, способствующие возникновению когнитивного дефекта.

Вообще все ДКР и деменции большинством авторов подразделяются на нейродегенеративные, сосудистые и симптоматические [4, 9]. Ряд авторов высказывается за объединение дегенеративных и сосудистых в большую группу «смешанные сосудисто-дегенеративные» [14].

Таким образом, роль перфузии [3] и кровоснабжения мозга в патогенезе формирования когнитивного дефекта большинством специалистов оценивается очень высоко. В такой ситуации

инструментальная диагностика, выявление особенностей кровоснабжения и перфузии головного мозга при когнитивных расстройствах различного генеза представляются достаточно актуальной задачей.

**Цель:** определить особенности перфузии и кровоснабжения головного мозга при ДКР различного генеза.

### Материалы и методы

Обследовано 100 пациентов в возрасте от 18 до 60 лет с легкими и умеренными (додементными) [10] когнитивными расстройствами.

В рамках комплексного обследования изучался неврологический статус по общепринятой методике, проводилось нейропсихологическое тестирование [8] для определения когнитивного и психоэмоционального статуса.

Все обследуемые пациенты были разделены на четыре клинические группы:

- 1) ДКР на фоне хронической сосудистой патологии (СП) – начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга [7] и дисциркуляторной энцефалопатии 1-й стадии;
- 2) ДКР на фоне последствий мозговых катастроф (ПМК) – острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), черепно-мозговых травм (ЧМТ);
- 3) ДКР на фоне психовегетативного синдрома (ПВС);
- 4) ДКР на фоне токсических, дисметаболических, гипоксических энцефалопатий 1-й стадии (ТДГ).

Все четыре клинические группы были сопоставимы по возрасту, половой принадлежности, количественному составу.

При разделении на группы, кроме клинических критериев, учитывались нейровизуализационные изменения, выявляемые при компьютерной и/или магнитно-резонансной томографии (КТ, МРТ) головного мозга.

Для оценки перфузии головного мозга проведена однофотонная эмиссионная КТ (ОФЭКТ) на двухдетекторной гамма-камере ЕСАМ фирмы Siemens. Для визуализации мозговой перфузии использовался теоксим,  $^{99m}\text{Tc}$ , который вводился внутривенно струйно в дозе 740 мБк.

Сканирование проводилось в статическом режиме в течение 35 мин с постинъекционной задержкой не менее 15 мин. Обработка данных включала в себя выбор референсного региона в области мозжечка, по которому оценивался общий уровень перфузии головного мозга. За норму принималось значение не менее 50 %.

Достоверной считалась разница включения теоксима в симметричные контралатеральные зоны головного мозга более 10–12 %. Исследование проведено у 67 пациентов в возрасте 18–60 лет с ДКР различного генеза. Кровоснабжение головного мозга исследовалось проведением ангиосканирования брахиоцефальных артерий (АС БЦА) у 92 пациентов с ДКР различного генеза на аппаратах Sonoline Elegra (Siemens, Германия) HDI 5000 (Philips, Бельгия) и GE (США).

### Результаты и их обсуждение

Полученные данные о качественных изменениях перфузии головного мозга у пациентов с ДКР различного генеза представлены на рис. 1.

При анализе полученных данных следует обратить внимание на то, что почти

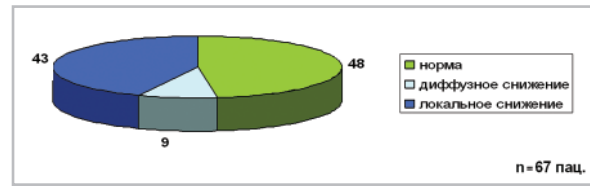


Рис. 1. Состояние перфузии головного мозга при ДКР у лиц молодого и среднего возраста по данным ОФЭКТ, в %

в половине случаев (48 %) определяется нормальная перфузия головного мозга, что обусловлено тем, что ДКР – патология на начальном этапе своего развития.

Изменения перфузии головного мозга в различных клинических группах с ДКР представлены на рис. 2.

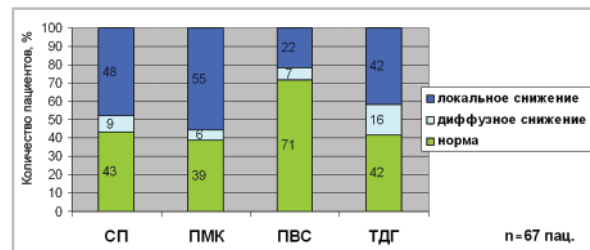


Рис. 2. Перфузия головного мозга в разных клинических группах при ДКР по данным ОФЭКТ

Совершенно понятно и клинически объяснимо, что в большей степени понижение перфузии регистрируется в группах с СП (48 + 9 = 57 %) и с ПМК (55 + 6 = 61 %). Чаще всего нормальные показатели перфузии мозга зарегистрированы в группе с ПВС (71 %), что было клинически ожидаемо, так как когнитивные расстройства в группе с ПВС, как правило, носят функциональный характер.

Результаты полученных исследований доказывают, что нарушения перфузии мозга не являются ключевыми в

структуре патогенетических факторов формирования ДКР.

При изучении локальной перфузии (рис. 3, а, в) и сопоставлении состояния региональной перфузии с особенностями клинического и нейропсихологического статуса ориентировались на существование трех структурно-функциональных блоков мозга (СФБ) по А. Р. Лурия [5], функционирование которых определяет структуру когнитивного статуса [13].

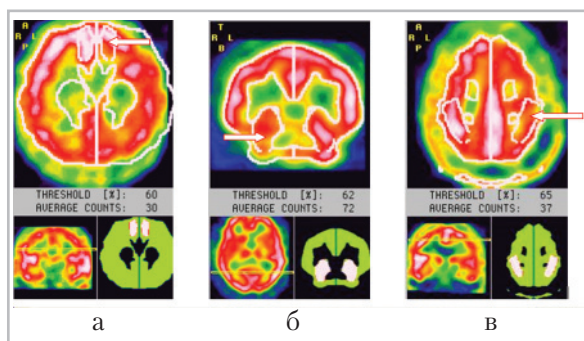


Рис. 3. Изменение перфузии головного мозга в соответствии с тремя структурно-функциональными блоками мозга (собственные клинические случаи): а — снижение перфузии в лобной области слева (третий СФБ), пациент Ч., 37 лет, ДКР на фоне последствий ЧМТ; б — снижение перфузии в области базальных ядер справа (первый СФБ), пациент Г., 39 лет, ДКР на фоне ПВС; в — снижение перфузии в височно-теменной области слева (второй СФБ), пациент К., 45 лет, ДКР на фоне последствий ОНМК

При сниженной активности первого (энергетического) СФБ (глубинные, срединные структуры мозга) развиваются нейродинамические нарушения когнитивных функций: истощаемость, замедленность, снижение работоспособности, ослабление концентрации внимания (рис. 3, б).

Второй СФБ мозга (темя, висок, затылок) отвечает за высшие корковые функции. При его страдании могут возникнуть операциональные нарушения когнитивного статуса — нарушение речи, гнозиса, праксиса, письма, чтения и др. (рис. 3, в).

При страдании третьего СФБ (лобных структур) развиваются регуляторные расстройства. Нарушается инициация, планирование, когнитивная гибкость и контроль за достижением запланированного результата (рис. 3, а).

При анализе особенностей локальной перфузии мозга в разных клинических группах с ДКР (рис. 4) определяются наиболее разнообразные изменения перфузии головного мозга у пациентов с СП. Именно в этой группе чаще всего встречаются мелкоочаговые зоны сниженной перфузии в лобных, теменно-затылочных и височных областях (в 22 %), что обусловлено тем, что именно в этой группе, вероятно, чаще идет процесс формирования мультиинфарктной деменции. Только в этой группе (с СП) было зарегистрировано снижение перфузии изолировано в лобной области (4 %), что объясняется, вероятно, формированием сосудистой деменции лобного типа. Чаще всего снижение перфузии по конвексальной поверхности в областях «темя – висок – затылок» (второй СФБ) встретилось в группе ПМК (33 %).

Вероятно, именно снижение перфузии и привело к мозговой катастрофе — ОНМК. Либо сниженная перфузия в этих очагах обусловлена морфологическим дефектом после ЧМТ или ОНМК. Клинически снижение перфузии такого типа характеризуется операциональными нарушениями когнитивного статуса.

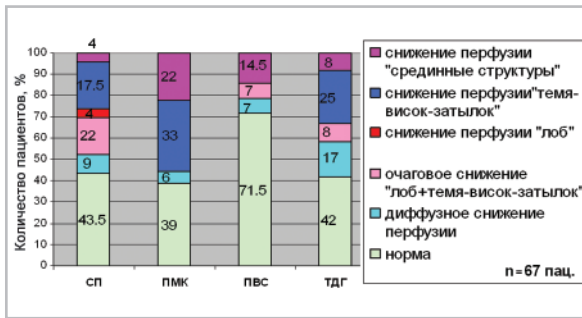


Рис. 4. Состояние перфузии мозга в разных клинических группах по данным ОФЭКТ

Снижение перфузии в срединных структурах мозга наиболее характерно для группы ПМК (22 %) и ПВС (14,5 %), что обусловлено развитием синдрома «деафферентации» и разобщения, а также страданием первого (энергетического) СФБ мозга. Клинически это проявляется с развитием нейродинамических расстройств когнитивных функций.

Снижение перфузии в лобных отделах (первый СФБ) отмечено только в группе с СП и встретилось лишь в 1 % всех случаев ДКР.

Диффузное снижение перфузии зарегистрировано приблизительно равномерно во всех клинических группах, при этом чуть более часто встречается в группе с ТДГ (17 %). Диффузное снижение перфузии может быть проявлением поражения малых сосудов, приводящих к поражению белого вещества мозга.

При анализе особенностей перфузии в разных клинических группах с ДКР, и особенно в группе с СП, становится очевидной параллель между нарушением перфузии и вероятным развитием того или иного типа деменции.

При оценке особенностей кровообращения мозга немаловажным фактором, на наш взгляд, является состояние его кровоснабжения. Для анализа состояния кровоснабжения проведено ангио-

сканирование брахиоцефальных артерий (АС БЦА) у 92 пациентов с ДКР различного генеза. Результаты обследования представлены на рис. 5, 6.

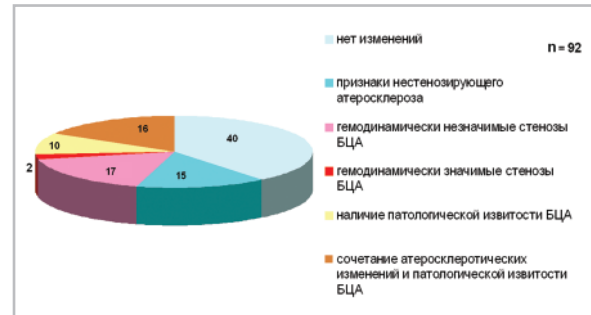


Рис. 5. Состояние кровоснабжения мозга при ДКР (по данным АС БЦА)

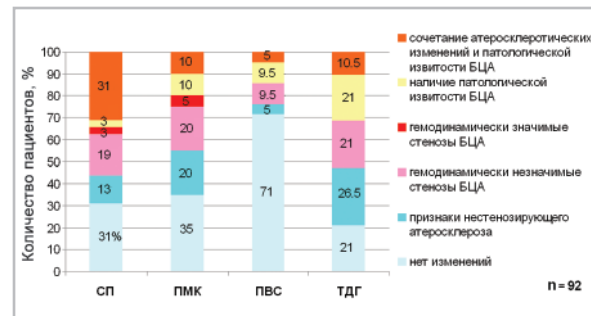


Рис. 6. Кровоснабжение мозга при ДКР в разных клинических группах

По результатам нашего исследования (рис. 6) выявлено, что наиболее значимые изменения кровоснабжения мозга (гемодинамически значимые стенозы БЦА, патологическая извитость БЦА и сочетание патологической извитости и атеросклеротических изменений) наблюдаются в группе с СП (суммарно в 37 %). Вероятно, именно эти изменения кровоснабжения мозга и лежат в основе сформировавшейся хронической сосудистой патологии. Изолировано гемодинамически значимый стеноз БЦА чаще всего встречается в группе с ПМК



(в 5 %) и в группе с СП (в 3 %). Полученные данные клинически ожидаемы, так как именно недостаточное кровоснабжение определенного участка мозга в результате гемодинамически значимого стеноза привело к мозговой катастрофе – ОНМК либо к хронической сосудистой недостаточности. Реже всего серьезные нарушения кровоснабжения мозга зарегистрированы в группе с ПВС (в 71 % – без патологии), что в очередной раз доказывает функциональный характер данных нарушений и хороший прогноз течения заболевания и выздоровления при своевременно и правильно подобранной терапии.

В ряде научных работ показано, что изменения в системе кровоснабжения мозга, например совокупное количество вариантов и аномалии строения артерий головного мозга, являются критериями вероятного когнитивного дефекта [2]. Атеросклеротические стенозы сонных артерий с предшествующими ТИА и/или инсультами характеризуются расстройством когнитивных функций [1].

Однако очень мало находится примеров по данным литературы, подтверждающих атероматозный (ангиогенный) характер развития энцефалопатий. Вероятно, это обусловлено тем, что на начальных этапах атеросклеротического поражения БЦА происходит повреждение среднего мышечного слоя, снижение тонуса сосудистой стенки и увеличение просвета артерии. В дальнейшем развивается либо дилатационная артериопатия (ДА), либо ДА с гиперплазией интимы, либо ДА с образованием атеросклеротической бляшки. Но в любом случае внутренний диаметр сосуда долгое время остается без сужения [6], а следовательно, длительное время кровоснабжение мозга остается

относительно сохранным и достаточным. Самой главной задачей при проведении АС БЦА является выявление гемодинамически значимого стеноза или выраженной патологической извитости магистральных артерий с целью своевременного направления пациентов к ангиохирургам для проведения (по показаниям) стентирования БЦА или каротидной эндартерэктомии или ангиопластики.

## Выводы

1. Нарушения перфузии мозга играют важную роль и являются ключевыми в патогенезе формирования ДКР на фоне СП и ПМК. Именно для пациентов этих клинических групп целесообразно широкое назначение вазоактивных медикаментозных средств.
2. Чаще всего нормальные показатели перфузии мозга наблюдаются в клинической группе ПВС, что доказывает функциональный характер когнитивных нарушений и целесообразность предпочтений при назначении терапии препаратов, стабилизирующих психоэмоциональный и психовегетативный статус пациентов. Нарушения перфузии мозга в данной клинической группе играют важную роль, но не являются ключевыми в патогенезе формирования ДКР.
3. Клинические проявления когнитивного нейропсихологического статуса у пациентов с ДКР коррелируют с состоянием перфузии в трех структурно-функциональных блоках мозга. Нейропсихологический тип когнитивного расстройства (нейродинамический, регуляторный, операциональный) во многих

случаях определяется состоянием локальной (региональной) перфузии головного мозга.

4. С целью избежания полипрагмазии и лекарственных ятрогений при лечении ДКР следует отдавать предпочтения препаратам с многонаправленным действием, влияющим как на кровоснабжение мозга, так и на его метаболизм.

### Список литературы

1. Голубева Л. В., Левин О. С., Ахметов В. В. // Российская конференция с международным участием «Когнитивные расстройства: современные аспекты диагностики и лечения». Сборник тезисов. М., 2005. С. 39–40.
2. Горбунов А. В. // Российская конференция с международным участием «Когнитивные расстройства: современные аспекты диагностики и лечения». Сборник тезисов. М., 2005. С. 42–43.
3. Ефимова Н. Ю. Сосудистое звено патогенеза когнитивной дисфункции и сцинтиграфическое исследование цереброваскулярной патологии у больных кардиологического профиля: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Томск, 2010.
4. Левин О. С., Голубева Л. В. Гетерогенность умеренного когнитивного расстройства: диагностические и терапевтические аспекты // Консилиум. 2006. № 12. С. 106–110.
5. Лурия А. Р. Нейропсихология памяти. М.: Москва, 1976. 192 с.
6. Одинак М. М., Емелин А. Ю., Лобзин В. Ю. Нарушение когнитивных функций при цереброваскулярной патологии / Под ред. М. М. Одинака. СПб.: ВМедА, 2006. 158 с.
7. Суслина З. А., Варакин Ю. Я., Верещагин Н. В. Сосудистые заболевания головного мозга: Эпидемиология. Основы профилактики. М.: МЕДпресс-информ, 2006. 256 с.
8. Хомская Е. Д. Нейропсихологическая диагностика. Ч. 1. М.: Институт общегуманитарных исследований, 2007. 64 с.
9. Яхно Н. Н. Когнитивные расстройства в неврологической практике // Неврол. журн. 2006. Т. 11, прил. 1. С. 4–12.
10. Яхно Н. Н., Захаров М. М. Лечение легких и умеренных когнитивных нарушений // Рус. мед. журн. 2007. Т. 15. № 10. С. 797–801.
11. Desmond D. W. The neuropsychology of vascular cognitive impairment: is there a specific cognitive deficit? // J. of the Neurol. Sci. 2004. V. 226. № 1–2. P. 3–7.
12. Erkinjuntti T., Roman G., Gauthier S. Treatment of vascular dementia – evidence from clinical trials with cholinesterase inhibitors // Ibid. 2004. V. 226. P. 63–66.
13. Galluzzi S., Sheu C.-F., Zanetti O. et al. Distinctive clinical features of mild cognitive impairment with subcortical cerebrovascular disease // Dement Geriatr Cogn Disord. 2005. V. 19. P. 196–203.
14. Korczyn A. D. The underdiagnosis of the vascular contribution to dementia // Ibid. 2005. V. 229–230. P. 3–6.
15. Lin J. H., Lin R. T., Tai C. T. et al. Prediction poststroke dementia // Neurol. 2003. V. 61. P. 343–348.
16. Roman G. C. Facts, myths, and controversies in vascular dementia // Ibid. 2004. V. 226. P. 49–52.