

НЕВРОЛОГИЯ И ПСИХИАТРИЯ

УДК 616.8-07

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ ФОНОВОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Ю.М. Павлова, В.В. Машин, Л.А. Садыкова

Ульяновский государственный университет

Изучена неврологическая и нейропсихологическая симптоматика дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) атеросклеротического и гипертонического генеза. Обследовано 114 пациентов с ДЭ на фоне артериальной гипертензии (АГ) и церебрального атеросклероза (ЦА). Для оценки когнитивных функций использовали нейропсихологическое исследование по методике А.Р. Лурия с количественной оценкой имеющихся нарушений высших психических функций по шкале И.Ф. Рощиной и Г.А. Жарикова. Проведенное исследование показало наличие качественных отличий и различной топической локализации когнитивных нарушений в зависимости от этиологии дисциркуляторной энцефалопатии.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, когнитивные нарушения, нейропсихологическая диагностика.

Введение. Распространенность сосудистой деменции (второе место среди всех причин деменций) способствует все более широкому вовлечению нейропсихологического метода исследования в клиническую неврологическую практику. Большое клиническое значение имеют предметные когнитивные расстройства в связи с их большей подверженностью терапевтической коррекции [8].

Сосудистые когнитивные нарушения в последние десятилетия изучались достаточно; показано нарушение прежде всего функций памяти, внимания, оптико-пространственного гнозиса, конструктивного и динамического праксиса. К настоящему времени не только разработаны критерии сосудистой деменции, но и выделены легкие и умеренные когнитивные расстройства при сосудистых заболеваниях головного мозга [3]. Для их диагностики широко привлекаются скрининговые методы MMSE, батарея тестов для оценки лобной дисфункции, ранее используемые преимущественно в зарубежной практике.

Однако данные шкалы предназначены в большей степени для количественной оценки дефекта, т.е. нацелены на выявление самого факта нарушения психической функции и степени его выраженности, но не определяют качественной специфики нарушения [1]. Подобной односторонности лишен нейропсихологический подход А.Р. Лурия с использованием синдромного анализа и концепции о 3 структурно-функциональных блоках головного мозга [5].

В то же время сосудистые когнитивные нарушения отличаются от традиционных синдромов локальных поражений головного мозга в связи с системным характером поражения мозговых структур [4].

В большинстве описаний ДЭ, возникающей как следствие хронической ишемии головного мозга, не отражены особенности клиники в зависимости от этиологического фактора. По мнению ряда авторов, гипертоническая энцефалопатия (ГЭ) вызывает развитие преимущественно подкорковой демен-

ции и приводит к пику несостоятельности раньше, а атеросклеротическая энцефалопатия (АЭ) сопровождается развитием корковой деменции [2]. Появились также исследования, свидетельствующие о гетерогенности когнитивного дефицита при ГЭ [7].

Актуальным является выявление и описание нейропсихологических синдромов, обусловленных первичным дефектом и вторичными нарушениями высших психических функций (ВПФ), а также специфичности этих синдромов при разных этиологических формах хронической ишемии головного мозга.

Цель исследования. Изучение особенностей невролого-нейропсихологической симптоматики при АГ и ЦА для оценки возможностей дифференциальной диагностики когнитивных нарушений.

Материалы и методы. Проведено комплексное невролого-нейропсихологическое исследование 114 больных ДЭ на фоне АГ и ЦА. Диагноз уточнялся проведением дуплексного ультразвукового сканирования сосудов головного мозга, липидограммой, КТ/МРТ головного мозга, суточным мониторингом АД.

Нейропсихологическое исследование включало в себя изучение всех сторон психической деятельности: зрительной и слухоречевой памяти, процессов произвольного и непроизвольного запоминания, особенностей функции внимания, зрительного, слухового, тактильного видов гнозиса, конструктивного, динамического, кинестетического праксиса, программирования деятельности, произвольной регуляции и контроля над ней, речевых функций. Нейропсихологическое исследование проводилось по методике А.Р. Лурия и включало в себя прежде всего качественную квалификацию симптомов и синдромов с выделением ведущих нейропсихологических факторов. Количественная оценка результатов проведена с учетом разделения головного мозга на структурно-функциональные блоки (I, II, III), за основу взята шкала, предложенная И.Ф. Рощиной и Г.А. Жариковым для диагностики мягкой деменции [6].

В обследовании участвовали пациенты в возрасте от 34 до 78 лет (средний возраст

52,2±8,7 года), среди них 56 больных АЭ и 58 больных ГЭ.

Результаты и обсуждение. Средняя длительность основного заболевания составила 11,3±8,3 года, при ГЭ – 10,7±8,4 года, при АЭ – 13,9±7,7 года. При оценке длительности основного заболевания при АГ и ЦА статистически достоверных различий не получено ($p>0,05$).

Течение АЭ носило преимущественно перманентный характер (57,1 %), в то время как при ГЭ во II стадии (35,7 %) увеличивается частота встречаемости медленно-прогредиентного (60,7 %) и медленно-прогредиентного с пароксизмами (39,3 %) типов течения.

По частоте жалоб на головную боль данные состояния не различались, выявлены достоверные различия в характере головной боли. При ГЭ преобладала головная боль распирающего, сжимающего, пульсирующего и жгучего характера. У больных АЭ преобладали жалобы на преимущественно тупой, ломящий характер головной боли, чаще в виде ощущения тяжести в голове.

В отличие от больных ГЭ, больные АЭ достоверно чаще предъявляли жалобы на снижение памяти, шум в ушах, повышенную утомляемость, нарушения зрения, боли в области сердца (табл. 1).

В неврологическом статусе наиболее часто встречались амиостатический, пирамидный и вестибуло-мозжечковый синдромы. Достоверных различий в частоте встречаемости неврологических синдромов в зависимости от фонового заболевания не выявлено ($p>0,05$, Fisher).

Нейропсихологическая семиотика ДЭ состояла из постепенного нарастания дефектов активационного обеспечения деятельности, ее динамических параметров, эмоциональных расстройств, модально-неспецифических нарушений кратковременной памяти и внимания. На этом фоне при прогрессировании заболевания появлялось снижение произвольной регуляции, а на последних стадиях – контроля и программирования деятельности. Операциональные составляющие деятельности (праксис, гнозис, речь) страдали чаще всего вторично, вследствие нарушений со стороны I и III блоков мозга.

Таблица 1

**Оценка встречаемости жалоб
больных атеросклеротической и гипертонической энцефалопатией**

| Жалобы | АЭ, % | ГЭ, % | P (Fisher) |
|------------------------------|-------|-------|------------|
| Головная боль | 89,3 | 91,4 | >0,05 |
| Головокружение | 67,9 | 92,9 | <0,05 |
| Шум в ушах | 64,3 | 43,1 | <0,05 |
| Снижение памяти | 92,9 | 46,4 | <0,05 |
| Повышенная утомляемость | 85,7 | 58,6 | <0,05 |
| Нарушение сна | 28,6 | 50 | >0,05 |
| Повышенная раздражительность | 46,4 | 31,03 | >0,05 |
| Снижение настроения | 39,3 | 41,4 | >0,05 |
| Нарушение зрения | 35,7 | 7,1 | <0,05 |
| Боли в области сердца | 53,6 | 6,9 | <0,05 |

При ГЭ синдром нарушений ВПФ определялся преимущественным снижением энергетического обеспечения деятельности (I блок мозга), что проявлялось ослаблением активационных и динамических компонентов психической деятельности. Как видно из табл. 2, степень их нарушений варьировала от средней до тяжелой, что у 53,5 % больных

проявлялось колебаниями продуктивности выполнения, в 22,4 % случаев – общей истощаемостью; дезавтоматизация деятельности на фоне нарушения динамических параметров зафиксирована в 51,8 % случаев, трудности переключения в отдельных заданиях наблюдались у 24,1 % пациентов.

Таблица 2

Показатели деятельности I и III структурно-функциональных блоков мозга при ГЭ

| Параметры деятельности | Успешность выполнения проб, баллы | | | |
|----------------------------|-----------------------------------|------|------|------|
| | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Активационные параметры, % | 0,0 | 24,1 | 53,5 | 22,4 |
| Динамические параметры, % | 0,0 | 24,1 | 51,8 | 24,1 |
| Контроль, % | 22,4 | 53,5 | 24,1 | 0,0 |
| Программирование, % | 43,0 | 27,6 | 22,4 | 0,0 |
| Произвольная регуляция, % | 50,0 | 20,7 | 22,4 | 6,9 |

Нарушения активационных и динамических параметров деятельности сказывались прежде всего на функциях внимания и памяти. Нарушения внимания носили модально-неспецифический характер, проявляясь нестойкими и неспецифичными ошибками при различных видах интеллектуальной деятельности, особенно в заданиях, требующих дли-

тельного сосредоточения, например счет по Крепелину, формирование динамического стереотипа, слухомоторные координации, простые аналогии.

На этом фоне имелись и модально-неспецифические нарушения кратковременной памяти. В слухоречевой модальности недостаточность памяти выступала в звене от-

сроченного воспроизведения в условиях интерференции. При этом преимущественно страдало воспроизведение дискретного материала (серии слов). Непосредственное воспроизведение серий слов, фраз, рассказов сохранялось. При исследовании кратковремен-

ной зрительной памяти дефект также выступал в звене отсроченного узнавания материала в условиях гомогенной интерференции. В пробах на исследование памяти отчетливо отражалась повышенная истощаемость больных (рис. 1).

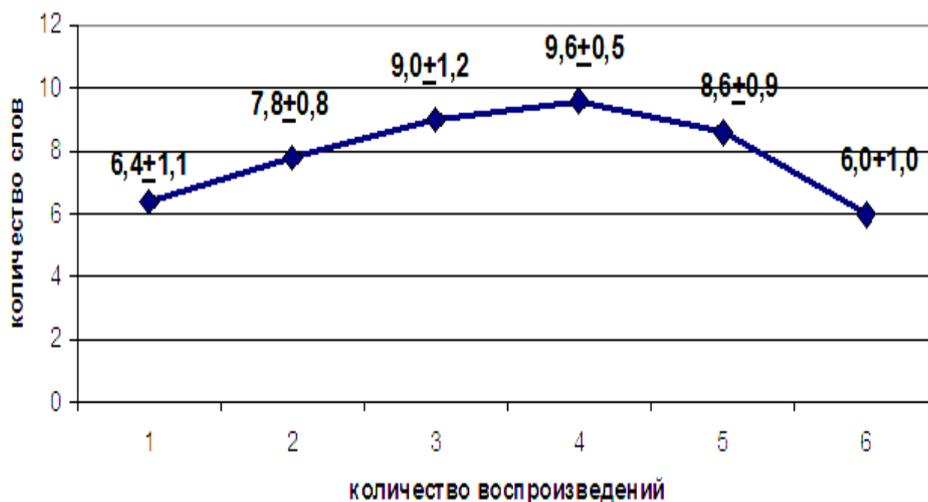


Рис. 1. Кривая памяти больных ГЭ

Нарушение активационных и динамических параметров деятельности являлось первичным дефектом данной группы больных. Эти нарушения сказывались на функционировании структур III блока мозга. Однако в целом, как видно из табл. 2, для больных гипертонической энцефалопатией была характерна относительная сохранность контроля и программирования деятельнос-

ти при легком снижении произвольной регуляции.

Нейропсихологическое исследование больных АЭ показало неоднородность симптоматики. Как видно из табл. 3, синдром нарушений различных психических функций включал как снижение энергетического обеспечения деятельности, так и дефекты программирования, произвольной регуляции и контроля.

Таблица 3

Показатели деятельности I и III структурно-функциональных блоков мозга при АЭ

| Параметры деятельности | Оценка успешности выполнения проб, баллы | | | |
|----------------------------|--|------|------|------|
| | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Активационные параметры, % | 5,4 | 26,8 | 32,1 | 35,7 |
| Динамические параметры, % | 3,5 | 25,0 | 28,6 | 42,9 |
| Контроль, % | 7,1 | 46,4 | 33,9 | 12,5 |
| Программирование, % | 32,1 | 23,2 | 28,6 | 16,1 |
| Произвольная регуляция, % | 26,8 | 19,6 | 39,3 | 14,3 |

Интеллектуальная недостаточность, обусловленная дисфункцией глубинных (I блок мозга) и передне-лобных (III блок) структур мозга, встречалась при атеросклеротической

энцефалопатии чаще всего (78,6%). В нейропсихологическом синдроме у больных на первый план выступали нарушения высших форм регуляции в виде патологической

инертности, проявляющейся интеллектуальными и двигательными системными персеверациями, недостаточностью функций контроля, программирования и произвольной регуляции деятельности.

Так, при исследовании мышления обнаружено снижение уровня не только обобщения и отвлечения, но и критичности мыслительной деятельности. В 41,1 % случаев выявлены отчетливые дефекты речевой регуляции движений, тенденция к беспорядочному отстукиванию ритмов, одинаковая сила ударов в акцентированных ритмах.

Расстройства кратковременной памяти носили смешанный по своим механизмам ха-

актер. Имели место выраженные расстройства памяти, соединявшие в себе сужение объема непосредственного воспроизведения, повышенное влияние интерферирующей деятельности, нарушение избирательности при воспроизведении, а также нарушение функции памяти как деятельности вследствие нарушения произвольной регуляции и программирования. Запоминание носило ригидный характер с рано возникающим плато на уровне 3–4 слов (рис. 2). Страдало запоминание фраз и рассказов, т.е. дефект памяти распространялся и на смысловой уровень организации материала.

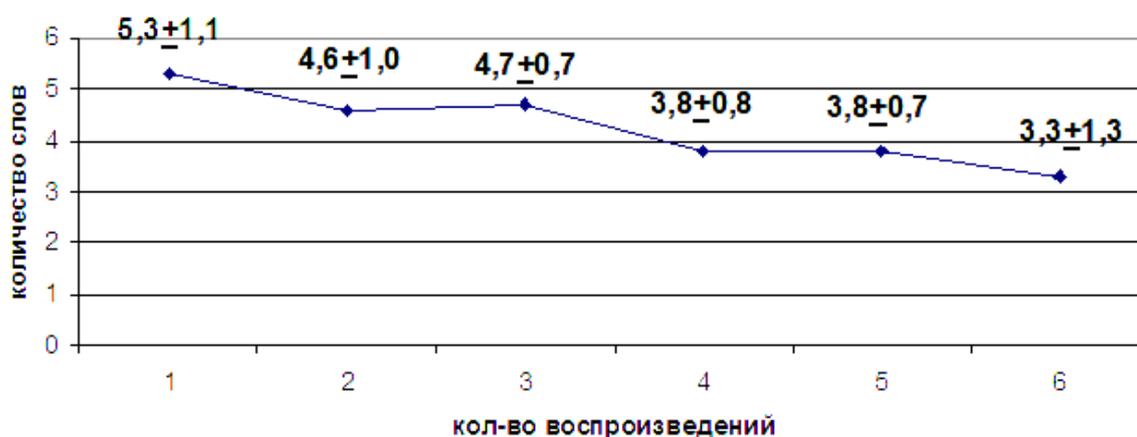


Рис. 2. Кривая памяти больных АЭ

Синдром нарушений высших психических функций в 16,1 % случаев определялся наряду с нарушением энергетической составляющей патологии со стороны теменно-височно-затылочных и премоторных областей мозга. Отчетливо выявлялись дефекты

динамической организации движений, пространственной составляющей различных психических функций, понимания логико-грамматических конструкций, слухоречевой памяти, счетных операций (табл. 4).

Таблица 4

Нарушения деятельности II, III структурно-функциональных блоков мозга при АЭ

| Параметры деятельности | Успешность выполнения проб, баллы | | | |
|--|-----------------------------------|------|------|------|
| | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Слухоречевая память, % | 21,4 | 33,9 | 28,6 | 16,1 |
| Оптико-пространственный гнозис, % | 30,4 | 30,4 | 26,8 | 12,5 |
| Понимание логико-грамматических конструкций, % | 41,1 | 30,4 | 14,3 | 14,3 |
| Конструктивный праксис, % | 41,1 | 26,8 | 19,6 | 12,5 |
| Динамический праксис, % | 17,9 | 23,2 | 41,1 | 16,1 |
| Счет, % | 23,2 | 32,1 | 28,6 | 14,3 |

Оптико-пространственные нарушения выявлялись при выполнении двуручных пространственных проб, срисовывании объемных геометрических фигур, ориентации в «слепом» циферблате часов, мысленном перевороте фигур вокруг своей оси в различных плоскостях. В III стадии заболевания наблюдались нарушения кинестетической основы движений (32,1 %), определялись элементы афферентной моторной афазии (23,2 %) в виде трудностей произнесения сложных слов, логоклоний, а также слабость номинативной

функции речи (латенция при назывании, амнестические западения, требующие подсказки (16,1 %)).

Деятельность II структурно-функционального блока мозга при ГЭ нарушалась вторично за счет регуляторных нарушений, в связи с чем наблюдались колебания в уровне выполнения заданий на праксис, гнозис и речь; характерным являлось улучшение выполнения при мотивировании больных, а также путем речевого опосредования (табл. 5).

Таблица 5

Сравнительный анализ показателей деятельности II, III структурно-функциональных блоков мозга в зависимости от основного заболевания

| Показатели деятельности | ГЭ (M±σ), баллы | АЭ (M±σ), баллы | P (Wilcoxon) |
|---|--------------------|--------------------|--------------|
| Слухоречевая память | 0,9±0,8 | 1,39±1,00 | P<0,05 |
| Оптико-пространственный гнозис | 0,8±0,7 | 1,21±1,02 | P<0,05 |
| Понимание логико-грамматических конструкций | 0,7±0,9 | 0,98±1,05 | P<0,05 |
| Конструктивный праксис | 1,03±0,80 | 1,14±1,03 | P<0,05 |
| Динамический праксис | 1,26±0,70 | 1,75±0,80 | P<0,01 |
| Реципрокная координация | 1,80±1,07 | 1,80±1,14 | P>0,05 |
| Счет | 1,3±0,8 | 1,45±1,01 | P>0,05 |

При АЭ эти нарушения носили характер оформленных синдромов динамической и конструктивной апраксии, оптико-пространственной агнозии, акустико-мнестической и семантической афазии.

Сравнительный анализ количественных показателей составляющих психической деятельности при ГЭ и АЭ показал достоверные различия в энергетическом и регуляторном обеспечении деятельности (табл. 6).

Таблица 6

Сравнительный анализ показателей деятельности I и III структурно-функциональных блоков мозга в зависимости от основного заболевания

| Показатели деятельности | ГЭ (M±σ), баллы | АЭ (M±σ), баллы | P1 (Wilcoxon) P2 (t-критерий Стьюдента) |
|-------------------------|--------------------|--------------------|--|
| Активационные параметры | 1,85±0,60 | 2,2±0,6 | P1<0,05 P2<0,05 |
| Динамические параметры | 1,62±0,70 | 2,31±0,80 | P1<0,01 P2<0,05 |
| Контроль | 0,8±0,8 | 1,62±0,64 | P1<0,01 P2<0,01 |
| Программирование | 0,5±0,9 | 1,20±1,01 | P1<0,01 P2<0,01 |
| Произвольная регуляция | 0,5±0,8 | 1,4±0,9 | P1<0,01 P2<0,05 |

Таким образом, как видно из табл. 6, деятельность I и III структурно-функциональных блоков страдает при АЭ в большей степени, чем при ГЭ.

Отмечены также некоторые особенности прогрессирования нейропсихологической симптоматики в зависимости от фонового заболевания. В первой стадии нейропсихологическое исследование не выявило значимых различий между АЭ и ГЭ.

При ГЭ активационные нарушения при переходе от второй стадии к третьей не нарастают, а при АЭ происходит их дальнейшее усиление.

Динамические показатели и контроль за деятельностью начинают страдать в большей степени при атеросклеротической энцефалопатии уже во второй стадии, но к третьей стадии становятся незначимыми.

Отмечено нарастание нарушений программирования и произвольной регуляции при прогрессировании от второй стадии к третьей как при ГЭ, так и при АЭ.

К третьей стадии различия между гипертонической и атеросклеротической энцефалопатией по регуляторным показателям деятельности, свидетельствующие о деятельности I и III блоков мозга, нивелируются.

Заключение. Таким образом, нейропсихологическая симптоматика, формирующаяся при ДЭ, имеет особенности в зависимости от основного заболевания. При наличии общих нарушений углубленная нейропсихологическая диагностика позволяет выявить первичные дефекты и вторичные нарушения. Так, при ГЭ преимущественно страдают энергетические составляющие психической деятельности (I структурно-функциональный блок мозга), что при прогрессировании заболевания начинает сказываться на регуляторных, а затем и на операциональных компонентах, т.е. на деятельности II и III блоков

мозга. При АЭ дисфункции I и III блоков мозга протекают параллельно. К III стадии заболевания независимо от этиологии хронической ишемии головного мозга различия значительно сглаживаются, что связано, вероятно, с системными поражениями головного мозга.

Особенностью нейропсихологической симптоматики АЭ является ее гетерогенность с появлением форм заболевания, связанных с дисфункцией преимущественно корковых отделов больших полушарий (т.е. II и III структурно-функциональных блоков мозга).

1. Бугрова С. Г. Диагностика предметных сосудистых когнитивных расстройств в неврологической практике / С. Г. Бугрова // Научно-медицинский вестн. Центрального Черноземья. – 2009. – № 35. – С. 28–35.

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

3. Захаров В. В. Возрастные когнитивные нарушения / В. В. Захаров ; под ред. Н. Н. Яхно. – М. : Servier, 2004. – 12 с.

4. Корсакова Н. К. Клиническая нейропсихология / Н. К. Корсакова, Л. И. Московичюте. – М. : МГУ, 1988. – 49 с.

5. Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека / А. Р. Лурия. – СПб. : Питер, 2008. – 624 с.

6. Рощина И. Ф. Нейропсихологический метод в диагностике мягкой деменции у лиц пожилого и старческого возраста / И. Ф. Рощина, Г. А. Жариков // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1998. – Т. 98, вып. 2. – С. 34–39.

7. Севастьянова Е. В. Когнитивные нарушения при гипертонической энцефалопатии / Е. В. Севастьянова, И. Е. Повереннова // Неврологический вестн. – 2008. – Т. XL, вып. 1. – С. 21–26.

8. Mild cognitive impairment (an evidence-based review) / R. C. Petersen [et al.] // Neurology. – 2001. – Vol. 56. – P. 1131–1142.

NEUROPSYHOLOGICAL APPROACH FOR DIAGNOSIS OF THE UNDERLYING DISEASE CAUSING DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

Y.M. Pavlova, V.V. Mashin, L.A. Sadykova

Ulyanovsk State University

Neurological and neuropsychological symptoms of discirculatory encephalopathy (DE) hypertensive and atherosclerotic genesis were studied. Investigations were performed on 114 patients suffering from DE caused by hypertension and cerebral arteriosclerosis. For cognitive functions evaluation Luria's neuropsychological procedure with quantitative rating developed by Roschina and Jarikov was applied. The results show the presence of qualitative differences and distinctive topical localizations of cognitive impairment depending on DE aetiology.

Keywords: discirculatory encephalopathy, cognitive impairment, neuropsychological diagnostics.