

# Клінічні особливості розвитку хронічної ішемії мозку на тлі виражених знижень когнітивних функцій

Ю.Д. Залісна

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

У статті представлені результати аналізу формування когнітивної недостатності при хронічній ішемії мозку (ХІМ), яка виникає внаслідок ураження глибоких відділів білої речовини головного мозку і базальних гангліїв, що призводить до порушення зв'язку лобних і підкіркових структур головного мозку (феномен роз'єднання). Механізм формування роз'єднання пов'язують у першу чергу з артеріальною гіпертензією, яка призводить до вторинних змін судинної стінки мікроциркуляторного русла. Метою дослідження було визначення особливостей когнітивних порушень у хворих з ХІМ (гіпертонічного та змішаного генезу) та їхній взаємозв'язок з клініко-неврологічними проявами захворювання. На підставі отриманих даних за допомогою клінічного обстеження та нейропсихологічного тестування виявлені виражені процеси виснаженості уваги і більш високий ризик прогресування когнітивних порушень у групі зі змішаною (гіпертонічною та атеросклеротичною) формою ХІМ.

**Ключові слова:** хронічна ішемія мозку, когнітивні порушення, клініко-неврологічні прояви когнітивних порушень, нейропсихологічне тестування.

Судинні ураження головного мозку часто призводять до значного зниження когнітивної функції, що є однією з основних функцій людини. Можливість пам'яті, уваги, інтелекту формують особистість індивідуума, визначають успішність у навчанні, у професійній діяльності, його професійний і соціальний статус. На сьогодні виділяють наступні синдроми когнітивних розладів (КР): деменція і недементні (додементні) розлади, коли порушення ще не досягають ступеня тяжкості деменції, не спричиняють соціальної та побутової дезадаптації, але вже призводять до ускладнень під час здійснення складних повсякденних дій і навчання [1, 2]. Таких пацієнтів багато, і саме вони складають основну кількість працездатного населення. В іноземній літературі стадія додементних КР (ДКР) має назву «mild cognitive impairment» (помірне когнітивне зниження). До недавнього часу основну увагу приділяли важким КР (деменції). Деменція є результатом досить тривалого прогресування судинного або дегенеративного ураження головного мозку. Останнім часом велику увагу стали приділяти проблемі помірних когнітивних розладів (ПКР), які, ймовірно, є початком більш виражених КР, тобто деменції [3, 4]. ПКР вважають набутих порушенням в одній або декількох когнітивних сферах порівняно з попереднім, більш високим рівнем у результаті органічного захворювання головного мозку, що виходять за межі вікової норми, але не призводять до втрати незалежності і самостійності в повсякденному житті. Поширеність ПКР у старших вікових групах велика і досягає 11–17% серед осіб старше 65 років. У значно-

му відсотку випадків ПКР мають прогресивний характер і з часом трансформуються в деменцію. Більшість досліджень сьогодні присвячені КР у пацієнтів похилого віку. Але, як свідчить щоденна неврологічна практика, ДКР досить часто фіксують у пацієнтів молодого і середнього віку. Помірні когнітивні розлади (термін був включений до МКХ-10 як самостійна діагностична одиниця) можуть бути використані як діагноз за наявності таких умов: зниження пам'яті, уваги або здатності до навчання; скарги пацієнта на підвищену стомлюваність під час виконання розумової роботи; об'єктивно виявлені порушення пам'яті з урахуванням віку та рівня освіти хворого; нормальна активність у повсякденному житті; нормальний загальний стан когнітивних функцій (відсутність деменції) [5–7].

Зазначені розлади мають органічну природу. Синдром ПКР характеризується клінічною поліморфністю, яка відображає патогенетичну різноманітність даного стану. Найчастіше на перший план виходить прогресивне погіршення пам'яті (за Р. Petersen – «амнестичний тип ПКР»). Даний тип порушень є передвісником розгорнутої картини хвороби Альцгеймера. Інша поширена форма нейродегенеративного процесу – деменція з тільцями Леві – дебютує з порушень зорово-просторового сприйняття. Для судинної мозкової недостатності та захворювань з переважним ураженням базальних гангліїв більш характерні інтелектуальна інертність, брадифренія і зниження концентрації уваги. За даними проведених досліджень хронічну ішемію мозку (ХІМ) реєструють у 20–30% осіб працездатного віку. Основними етіологічними формами ХІМ вважають гіпертонічну, атеросклеротичну і змішану [1, 2, 4, 5, 7]. Для ХІМ 2-го ступеня характерне формування неврологічних синдромів (псевдобульбарний, пірамідний, екстрапірамідний, атактичний), посилення когнітивних розладів, що стає причиною тимчасової та стійкої втрати працездатності хворих, погіршує якість їхнього життя [1, 3, 4, 8, 9]. Провідну роль у формуванні когнітивної недостатності при ХІМ відіграє ураження глибоких відділів білої речовини головного мозку і базальних гангліїв, що призводить до порушення зв'язку лобних і підкіркових структур головного мозку (феномен роз'єднання). Механізм формування роз'єднання пов'язують у першу чергу з артеріальною гіпертензією, яка призводить до вторинних змін судинної стінки мікроциркуляторного русла.

**Мета дослідження:** визначити особливості когнітивних порушень у хворих з ХІМ 2-го ступеня (гіпертензивного та змішаного генезу) та їхній взаємозв'язок з клініко-неврологічними проявами захворювання.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

З метою вирішення поставлених завдань у дослідженні були включені 67 пацієнтів обох статей у віці від 45 до

60 років з діагнозом ХІМ 2-го ступеня. Середній вік обстежених складав  $52,1 \pm 1,2$  року, тривалість захворювання –  $9 \pm 4,2$  року. Діагноз встановлювали з урахуванням характеристики клініко-неврологічного синдрому відповідно до класифікації судинних захворювань головного мозку, рекомендованої МКХ-10.

Пацієнти дали письмову згоду на участь у дослідженні і знаходилися на лікуванні в Дорожній клінічній лікарні № 1 ст. Київ. Усім хворим виконували клініко-неврологічне обстеження в динаміці; психодіагностичні тести ((Mini-Mental State Examination (MMSE), інструментальне обстеження (хронобіологічна структура артеріального тиску (АТ) за даними добового моніторингу АТ; магнітно-резонансна томографія головного мозку; ультразвукове дуплексне сканування судин голови та шиї; лабораторне дослідження; статистичне опрацювання даних за допомогою пакета прикладних програм «STATISTICA 6.0».

За типом розвитку ХІМ пацієнти були розподілені на групи: 1-у групу склали 32 хворих на гіпертонічну ХІМ (ГХІМ) 2-го ступеня, 2-у групу – 33 хворих на ХІМ змішаної форми (ЗХІМ) 2-го ступеня. У дослідженні не відносили хворих, які мали клінічно виражені неврологічні і психічні порушення, включаючи розсіяний склероз, пухлини мозку, нейроінфекції, хворобу Альцгеймера, виражену деменцію, хворобу Паркінсона, гідроцефалію та лікворогіпертензивний синдром, епілепсію, інсульт. З урахуванням скарг була розроблена схема тестування, яка включала дослідження психічного статусу (за шкалою КШОПС), депресії (за шкалою Монтгомери–Асберга) і тривожності (за шкалою Гамільтона), а також дослідження пам'яті (запам'ятовування 10 слів) і уваги (за таблицею Шульте), тест балансування на одній нозі (ТБН). Результати ТБН вважали патологічними, якщо пацієнт був не здатен стояти на одній нозі протягом 5 с і більше.

### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За даними аналізу обстежених хворих найбільш частими скаргами були: головний біль, запаморочення, шум у вухах і голові, емоційна лабільність, нестійкість при ходьбі, порушення сну і пам'яті. У хворих з ХІМ змішаного генезу статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) вищою була інтенсивність порушень сну, пам'яті і нестійкості при ходьбі. Оцінка суб'єктивних скарг пацієнтів на ХІМ представлена у табл. 1.

При дослідженні мнестичної діяльності за тестом А.Р. Лурія (запам'ятовування 10 слів) в обох групах хворих на ХІМ виявлені порушення у відтворенні хворими безпосередньої та відстроченої кількості слів. Статистично достовірні відмінності в групах хворих відзначали під час проведення 1,2,5-ї спроб і під час відстроченого відтворення ( $p < 0,05$ ). У результаті органічних (судинних) змін у головному мозку відзначають астеничні розлади, що виражаються у підвищеній дратівливості, слабкості. Виразимим порушенням при цьому захворюванні є підвищена виснаженість психічних процесів. Виділяють два основних типи виснаження: гіперстенічний тип – чергування швидкого темпу (особливо спочатку) зі зниженням, потім знову збільшенням темпу. Крива часу пошуку чисел на таблицях Шульте має ламаний, зигзагоподібний характер. Гіпостенічний тип – зниження темпу і якості виконання завдання з часом, а особливо до кінця прийому і при тривалому інтелектуальному навантаженні. Гіпостенічний тип свідчить про прогресивний перебіг. За результатами виконання тесту за таблицями Шульте у хворих 1-ї групи переважав гіперстенічний тип виснаження –

Таблиця 1

#### Оцінка суб'єктивних скарг пацієнтів з ХІМ, бали

Симптоми	1-а група, n=32	2-а група, n=33
Головний біль	$1,72 \pm 0,24$	$1,41 \pm 0,17$
Запаморочення	$1,53 \pm 0,15$	$1,76 \pm 0,13$
Шум у голові та вухах	$1,45 \pm 0,16$	$1,74 \pm 0,12$
Емоційна лабільність	$1,48 \pm 0,19$	$1,79 \pm 0,17$
Нестійкість при ходьбі	$1,37 \pm 0,12$	$1,67 \pm 0,14^*$
Порушення сну	$1,17 \pm 0,16$	$2,12 \pm 0,21^*$
Порушення пам'яті	$1,48 \pm 0,14$	$2,35 \pm 0,27^*$

Примітка \* –  $p < 0,05$  відзначені статистично достовірні зміни показників.

Таблиця 2

#### Оцінка порушень когнітивних функцій

Показник	1-а група, n=32	2-а група, n=33
Середній бал за шкалою КШОПС	$26,3 \pm 1,1$	$25,4 \pm 1,2$
Середній бал за шкалою БАД	$17,2 \pm 1,6$	$15,6 \pm 1,4$

Таблиця 3

#### Оцінка порушень короткострокової та довгострокової пам'яті за тестом А.Р. Лурія (запам'ятовування 10 слів)

Тест	Кількість слів, відтворених хворими	
	1-а група, n=32	2-а група, n=33
Спроба 1	$5,00 \pm 0,22$	$4,21 \pm 0,18^*$
Спроба 2	$5,73 \pm 0,18$	$5,43 \pm 0,22$
Спроба 3	$6,50 \pm 0,19$	$5,62 \pm 0,17^*$
Спроба 4	$6,34 \pm 0,18$	$5,65 \pm 0,22$
Спроба 5	$6,69 \pm 0,23$	$5,79 \pm 0,21^*$
Спроба 6	$6,72 \pm 0,24$	$6,32 \pm 0,26$
Відстрочене запам'ятовування	$5,53 \pm 0,13$	$4,32 \pm 0,12^*$

Примітка: \* –  $p < 0,05$ , відзначені статистично достовірні зміни показників.

у 68%, а в 2-й групі – гіпостенічний тип – у 72%. Аналіз типів кривої свідчить про більш виражені процеси виснаженості уваги і більш високий ризик прогресування когнітивних порушень у групі зі змішаною (гіпертонічною та атеросклеротичною) ХІМ. Під час проведення кореляції між ТБН і результатами таблиць Шульте в обох групах достовірний взаємозв'язок був відсутній.

### ВИСНОВКИ

На підставі отриманих даних за допомогою клінічного обстеження та нейропсихологічного тестування виявлені виражені процеси виснаженості уваги і більш високий ризик прогресування когнітивних порушень у групі зі змішаною формою (гіпертензивною та атеросклеротичною) хронічної ішемії мозку.

**Клинические особенности развития хронической ишемии мозга на фоне выраженного снижения когнитивных функций**  
**Ю.Д. Залесная**

**Clinical features of chronic cerebral ischemia and pronounced reductions cognitive functions**  
**Y.D. Zalesnaya**

В статье представлены результаты анализа формирования когнитивной недостаточности при хронической ишемии мозга (ХИМ) играет поражение глубинных отделов белого вещества головного мозга и базальных ганглиев, что приводит к нарушению связи лобных и подкорковых структур головного мозга (феномен разобщения). Механизм формирования разобщения связывают в первую очередь с артериальной гипертензией, которая приводит к вторичным изменениям сосудистой стенки микроциркуляторного русла. Целью исследования было определение особенностей когнитивных нарушений у больных с ХИМ (гипертонического и смешанного генеза) и их взаимосвязь с клинико-неврологическими проявлениями заболевания. На основании полученных данных с помощью клинического обследования и нейропсихологического тестирования выявлены выраженные процессы истощаемости внимания и более высокий риск прогрессирования когнитивных нарушений в группе со смешанной (гипертонической и атеросклеротической) формой ХИМ.

**Ключевые слова:** хроническая ишемия мозга, когнитивные нарушения, клинико-неврологические проявления когнитивных нарушений, нейропсихологическое тестирование.

The paper presents the results of the analyzes of cognitive failure in chronic cerebral ischemia (CHEM) plays a lesion deep divisions of the brain white matter and basal ganglia, leading to disruption of communication frontal and subcortical brain structures (the phenomenon of separation). Mechanism of separation is associated primarily with hypertension, which leads to secondary changes of the vascular wall microvasculature. The aim of the study was to determine the characteristics of cognitive impairment in patients with CHEM (hypertonic and mixed origin) and their relationship to clinical and neurological manifestations of the disease. Based on the data obtained through clinical examination and neuropsychological testing revealed marked *vysnazhuvanosti* processes of attention and a higher risk of progression of cognitive impairment in the group with a mixed form (hypertension and atherosclerotic) chronic cerebral ischemia

**Key words:** chronic ischemia, cognitive impairment, clinical and neurological signs of cognitive impairment, neuropsychological tests.

**Сведения об авторе**

**Залесная Юлиана Дмитриевна** – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9. E-mail: zyulianna@gmail.com

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Артемьев Д.В., Захаров В.В., Левин О.С. Старение и нейродегенеративные расстройства: когнитивные и двигательные нарушения в пожилом возрасте. Методические рекомендации. – М., 2005. – 48 с.
2. Дамулин И.В. Терапевтические возможности при болезни Альцгеймера и сосудистой деменции //Русский медицинский журнал. – М., 2001. – № 7, 8. – С. 310–313.
3. Дамулин И.В. Новая нейропротективная и терапевтическая стратегия при деменциях: антагонист NMDA-рецепторов акатинол мемантин //Русский медицинский журнал. – М., 2001. – № 25. – С. 1178–1182.
4. Захаров В.В. Возрастные когнитивные нарушения. Методические рекомендации. – М., 2004. – 12 с.
5. Захаров В.В. Когнитивные нарушения при болезни Паркинсона. Методические рекомендации. – М., 2004. – 24 с.
6. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Синдром умеренных когнитивных расстройств в пожилом возрасте: диагностика и лечение //Русский медицинский журнал. – М., 2004. – № 10. – С. 573–576.
7. Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечения. – М., 2006. – 24 с.
8. Маркин С.П. Современный подход к профилактике мозговых инсультов. Методические рекомендации. – Воронеж, 2004. – 43 с.
9. Маркин С.П. Поражение головного мозга при сахарном диабете. Методические рекомендации. – Воронеж, 2005. – 26 с.

Статья поступила в редакцию 16.09.2013