

# Метаболизм мозга по данным нейроэнергокартирования при когнитивных расстройствах различного генеза

Л.П. Соколова<sup>1</sup>, В.И. Шмырев<sup>2</sup>, Н.К. Витько<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Клиническая больница №1» УД Президента РФ,

<sup>2</sup>ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

В статье представлены данные об особенностях метаболизма при органических когнитивных расстройствах, а также об изменениях метаболической и функциональной активности структурно-функциональных блоков мозга и соответствующих изменениях нейропсихологического статуса при додементных когнитивных расстройствах.

**Ключевые слова:** когнитивные расстройства, метаболизм мозга, нейроэнергокартирование.

The paper presents findings on metabolic peculiarities in organic cognitive disorders. It also describes changes of metabolic and functional activity of structural-functional blocks in the brain and corresponding changes in neuropsychological status in patients with dodelementive cognitive disorders.

**Key words:** cognitive disorders, brain metabolism, neuroenergomapping.

Одним из часто встречающихся неврологических симптомов является нарушение когнитивных функций. Когнитивными считаются наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира. К ним относятся память, гнозис, речь, праксис, мышление и интеллект. Именно они определяют успешность личности во всех сферах жизнедеятельности. В настоящее время больших эмоциональных и информационных нагрузок все больше интеллектуальных и физических требований предъявляется к человеку, к его способности гибко мыслить, целенаправленно адекватно действовать, адаптироваться к изменениям окружающего мира.

И совершенно очевидно, что всесторонняя оценка функционального состояния высшего интегративного органа, саморегулирующегося «великолепного мозга» [1], – задача очень интересная и очень важная. В этом смысле, нейроэнергокартирование (НЭК) является уникальным методом регистрации функционального состояния мозга, его метаболизма, адаптивных возможностей.

Изменения метаболизма по данным НЭК при некоторых когнитивных расстройствах, в основном органических деменциях, описаны в литературе. Но данные эти единичны. Результатов же исследований функционального (резервного) метаболизма при додементных когнитивных расстройствах в литературе практически нет.

Цель и задачи нашего исследования – осветить особенности функционального (резервного) метаболизма по данным НЭК при когнитивных расстройствах различного генеза и особенно при легких и умеренных (додементных) когнитивных расстройствах.

## Материалы и методы

НЭК проводили на аппаратно-программном комплексе (АПК) для индикации, регистрации и анализа медленной электрической активности мозга «Нейроэнергокартограф» в 12 стандартных отведениях. Активность нейрометаболизма оценивали по фоновому уровню постоянных потенциалов (УПП), который регистрировали в течение 5 мин. Затем проводили функциональные афферентные пробы: трехминутную гипервентиляцию, моделирующую физический стресс, с постгипервентиляционным периодом (3 мин), в течение

которого показатели УПП при хорошей адаптации организма должны восстановиться до исходного, фонового уровня. Проводился тест свободных литеральных ассоциаций или тест быстрой словесности (модель эмоционального стресса), когда пациента просят называть как можно больше слов на определенную букву в течение 3 мин.

Электрофизиологический метод НЭК основан на измерении УПП, который отражает состояние кислотно-щелочного равновесия (КЩР) на границе гематоэнцефалического барьера (ГЭБ).

Метод НЭК, как и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), оценивает состояние утилизации (метаболизма) глюкозы мозгом, а следовательно, и состояние энергетической активности мозга [4]. Но если ПЭТ показывает состояние основного вида энергообмена – аэробного катаболизма глюкозы, то НЭК в основном отражает состояние его резервного звена – анаэробного гликолиза, катаболизма кетоновых тел, аминокислот.

На НЭК цифровые показатели состояния КЩР переведены в цвет. Сдвиг КЩР в сторону ацидоза (понижение pH и повышение УПП) окрашен в желто-красно-коричневую гамму цветов. Чем больше мозг использует резервный механизм энергообмена, тем более в красные цвета он окрашен на картинке, тем выше УПП (мозг «пылает», мозг перевозбужден). Сдвиг КЩР в сторону алкалоза (повышение pH, понижение УПП) окрашен на НЭК в голубые и синие тона. Нормальный уровень и вид нейрометаболизма окрашен на НЭК в зеленый цвет. Причем нормальные показатели рассчитывает прибор, исходя из возраста, пола и доминирующего полушария пациента. Нормальная эталонная карта метаболизма мозга расположена на НЭК рядом с картой мозга пациента.

В рамках исследования нами было обследовано 147 пациентов с когнитивными расстройствами различного генеза. Исследовался неврологический статус по общепринятой методике, проводилось нейропсихологическое тестирование для определения когнитивного и психоэмоционального статуса. Кроме НЭК, всем пациентам проведено нейровизуализационное обследование (компьютерная и/или магнитно-резонансная томография головного мозга – КТ, МРТ).

## Результаты и обсуждение

### Особенности НЭК при органических деменциях. Болезнь Альцгеймера.

Болезнь Альцгеймера (БА) – атрофическое нейродегенеративное заболевание головного мозга, с постепенным малозаметным началом в возрасте 40–90 лет, с неуклонным прогрессивным течением, с постепенным снижением памяти, распадом высших психических функций и психической (когнитивной) деятельности [2]. Патоморфологически БА характеризуется атрофией мозга и аномально высокой плотностью сенильных бляшек и нейрофибрилярных клубков [12]. Этиопатогенез БА гетерогенен. Показатели УПП по данным НЭК при БА в общем случае повышены. И чем более выражена деменция, тем более высокие усредненные показатели УПП регистрируются. Связано это с тем, что в результате дегенеративных, атрофических процессов происходит накопление продуктов распада мозговой ткани, закисление мозга. Повреждается ГЭБ, нарушается функция митохондрий в нервных и глиальных клетках, снижается основной путь метаболизма глюкозы, увеличивается резервный гликолиз и продукция лактата [5], понижается кровотока. В результате всех этих процессов нарастает ацидоз, что характеризуется общим снижением рН на границе ГЭБ, повышением УПП. Мозг на НЭК при БА «пылает» (рис. 1).

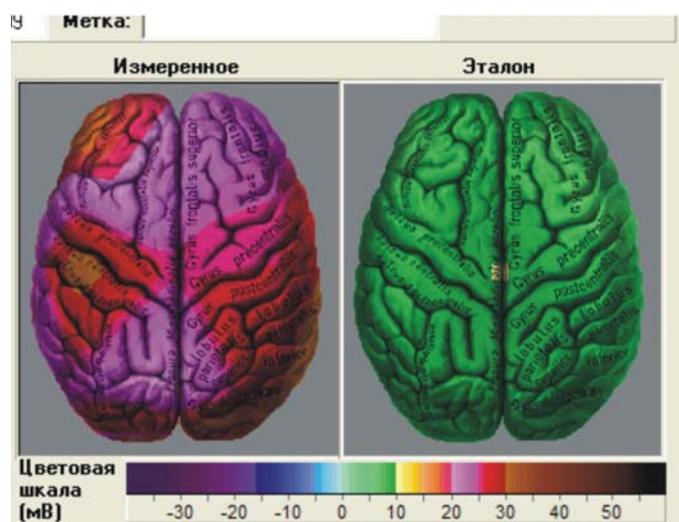


Рис. 1. Нейродегенеративная корковая деменция. Пациентка К., 53 лет (собственное наблюдение).

Локальные изменения метаболизма при БА, по данным литературы, отмечаются в теменных, височных и лобных ассоциативных корковых областях, при относительной сохранности в первичной сенсорной и зрительной коре, в мозжечке, базальных ганглиях и таламусе [10]. По данным В.Ф.Фокина и Н.В.Пономаревой [3], при сенильной форме БА наиболее выражены изменения метаболизма в левой височной области.

### Изменение метаболизма по данным НЭК при когнитивных расстройствах на фоне нарушения мозгового кровообращения

При остром нарушении мозгового кровообращения (ОНМК) энергетический обмен в области патоло-

гического очага резко снижен. Причем энергетический обмен снижается при расположении очага не только в коре, но также и в подкорке, в частности в таламусе [6].

При ишемическом очаге в коре УПП снижается, и это связано с падением мембранных потенциалов нервных и глиальных клеток, нарушением сосудистого русла. Тогда как при субкортикальном расположении ишемического очага происходит повышение УПП вследствие вторичного закисления мозга.

Показатели УПП снижаются над очагами постишемических кист, соединительнотканых и глиозных рубцов (рис. 2, 3).

Усредненный же УПП у больных после инсульта повышен. Связано это с тем, что в ишемическом очаге начинаются процессы распада мозговой ткани, приводящие к закислению значительного пространства вне области поражения [9]. В условиях сниженного кровоснабжения, когда способность «вымывания» продуктов окисления недостаточна, происходит быстрое общее нарастание ацидоза и повышения УПП на НЭК.

Таким образом, при сосудистой деменции на фоне хронической недостаточности мозгового кровоснабжения или на фоне последствий ОНМК имеет место общий сдвиг КЩР в кислую сторону, в сторону ацидоза. Усредненный УПП по НЭК повышен, мозг «пылает». Однако над областью постишемического рубца, кисты, особенно если этот рубец затрагивает кору, регистрируется снижение УПП (см. рис. 2).

### Изменение метаболизма на фоне опухоли головного мозга

Уровень потребления глюкозы в области опухоли может быть как повышенным, так и пониженным. Для злокачественных опухолей более характерен гиперметаболизм глюкозы. В области некроза в опухоли обмен глюкозы снижается [8]. Существенно меняется и КЩР мозга при опухолях. По многочисленным данным, клеточное пространство опухоли более щелочное по сравнению со здоровой тканью [11], но развивающаяся опухоль создает вокруг себя некротический очаг, который имеет более низкий рН [16].

Таким образом, в области опухоли в большинстве случаев имеет место локальное снижение УПП, так как ткань опухоли более щелочная. Но локальное снижение УПП маскируется общим нарастанием УПП, связанным с закислением мозга вследствие общего некробиотического поражения мозга. Вокруг опухоли может наблюдаться некротический очаг (вал) повышенного УПП (рис. 4).

### Изменение метаболизма при паркинсонизме

По данным многочисленных исследователей, локальный мозговой кровоток и метаболизм глюкозы при паркинсонизме повышены в хвостатом ядре, вентральном стриатуме и нижнем таламусе [7, 13]. Показано также преобладание метаболизма глюкозы на стороне, контралатеральной более выраженным симптомам паркинсонизма (рис. 5).

В коре мозга снижение мозгового кровотока и метаболизма выявлено во фронтальных, префронтальных и премоторных областях, получающих основные восходящие проекции от стриопаллидарной системы [14].

НЭК при паркинсонизме обнаруживает повышение усредненного УПП (мозг «пылает»), а также УПП в лоб-

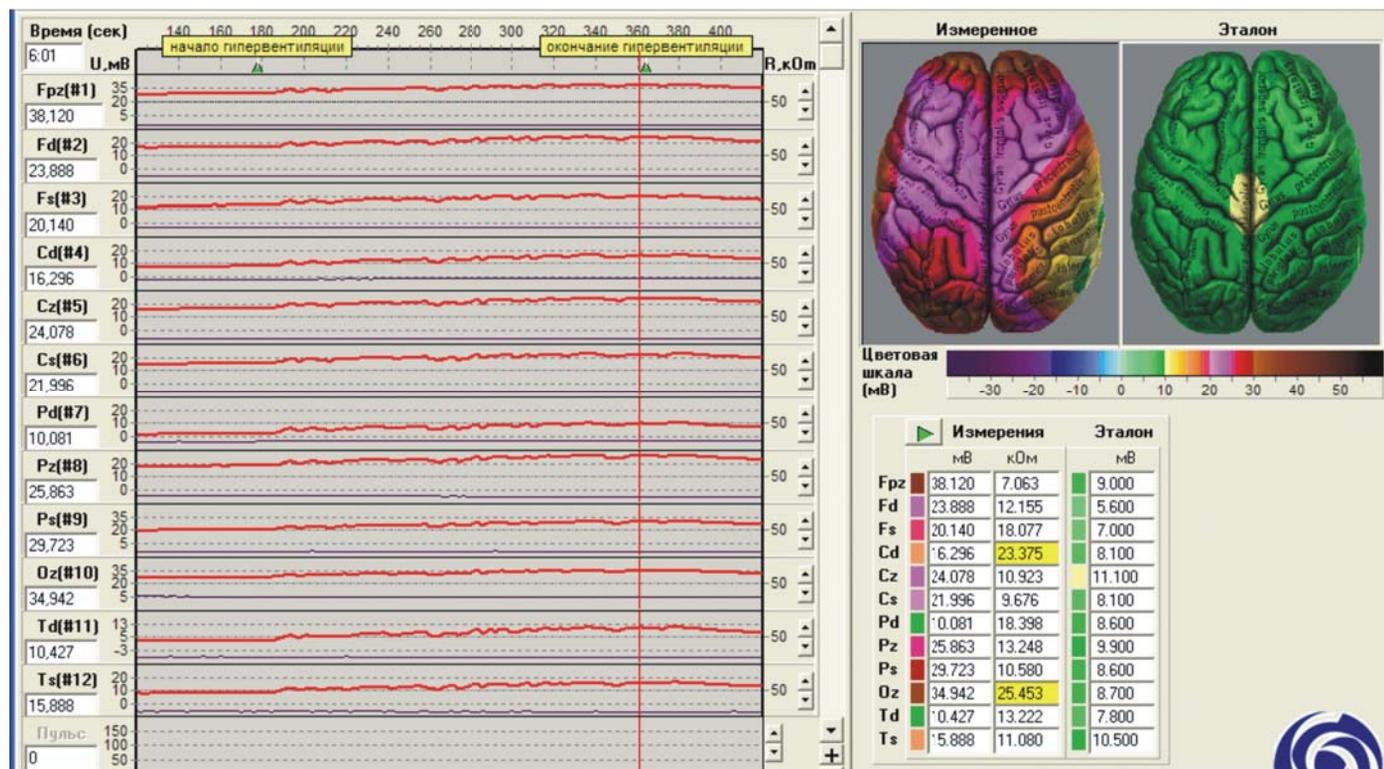


Рис. 2. Последствия перенесенного ОНМК в бассейне правой СМА. Пациент К., 45 лет (собственное наблюдение).

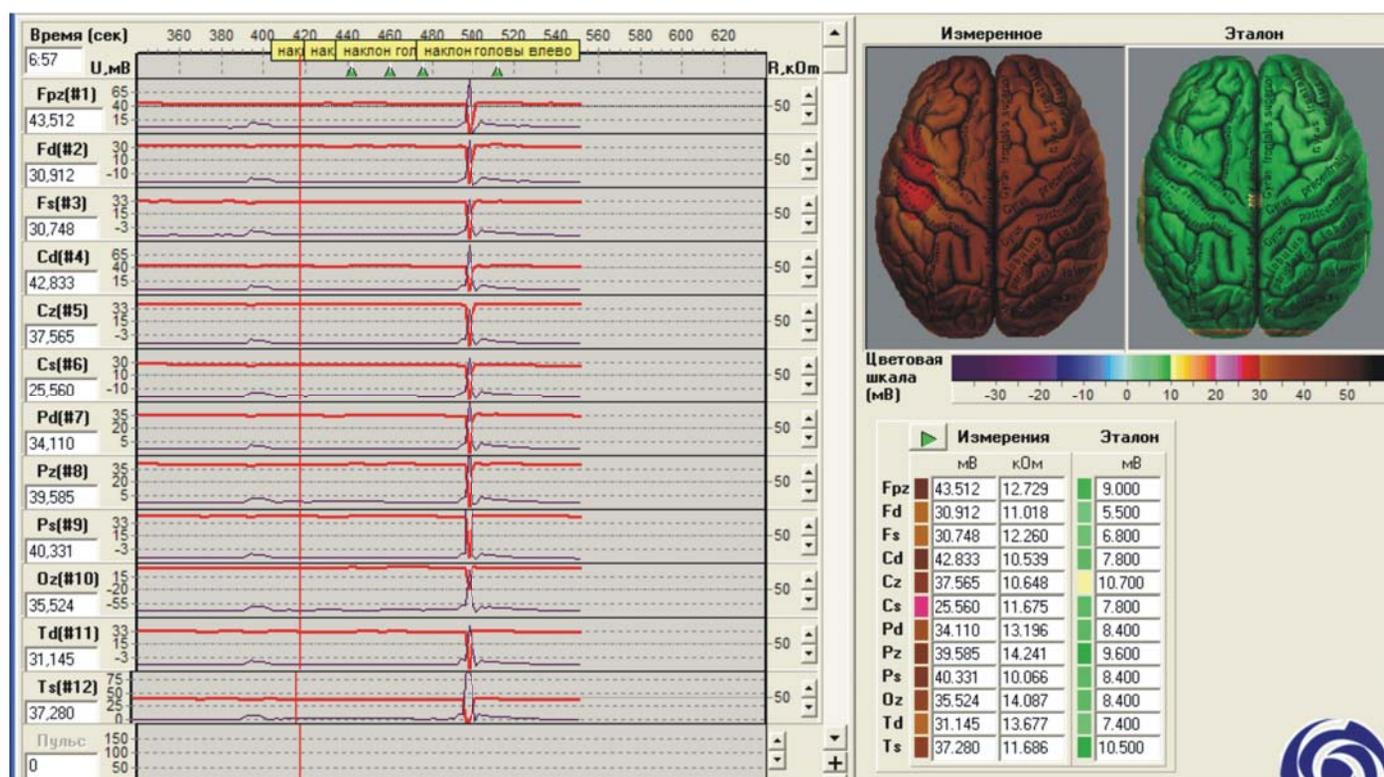


Рис. 3. Ранний восстановительный период ОНМК в бассейне левой СМА. Пациент Ф., 51 года (собственное наблюдение).

ной и затылочной областях. За счет этого разность между УПП нижнелобной и центральной областей значительно повышается. Если в норме градиент УПП между нижнелобной и центральной областью отрицательный, то при паркинсонизме он положительный [3](рис. 6).

Такое характерное локальное изменение нейрометаболизма находит отражение и в клинических проявлениях измененного когнитивного статуса. При пар-

кинсонизме в первую очередь страдают исполнительные функции. У пациентов наблюдается скудность, бедность эмоций, снижение желаний, мотивации, у них гипомимичное, маскообразное лицо, медлительность мыслей.

**Токсическое поражение головного мозга**

Под влиянием токсических (в том числе и алкоголя), наркотических веществ деятельность головного мозга,

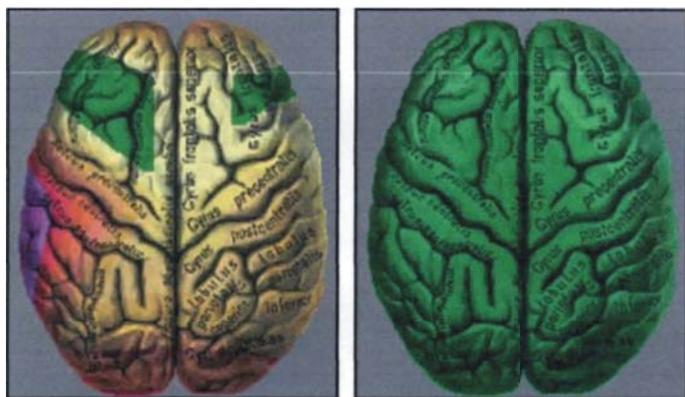


Рис. 4. Опухоль мозга в левой височной области. Пациентка Г., 61 года (собственное наблюдение).

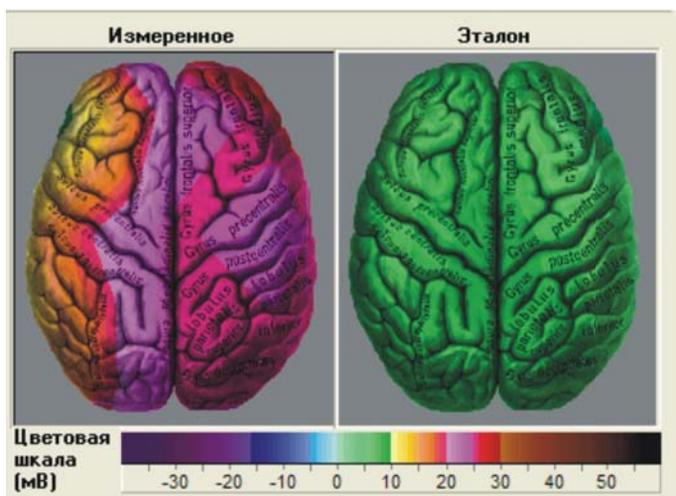


Рис. 5. Паркинсонизм. Преобладание акинетико-ригидного синдрома слева. Пациентка К., 85 лет (собственное наблюдение).

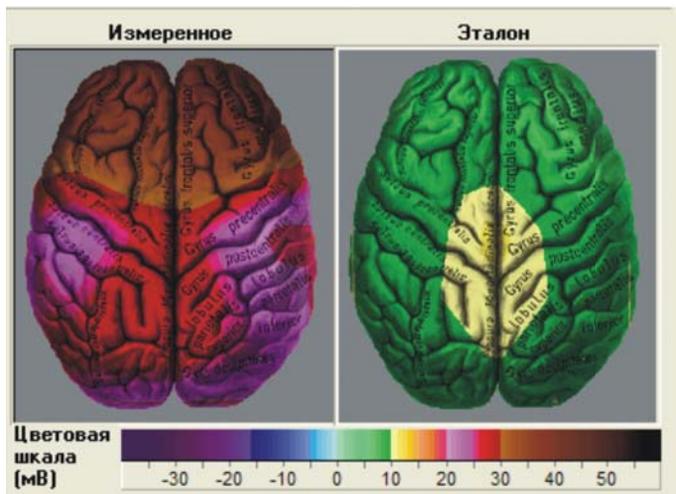


Рис. 6. Преобладание повышения УПП в лобных отделах мозга при паркинсонизме.

его метаболизм значительно меняются. F.E. Pontieri и соавт. [15] показали, что первоначально употребление героина вызывает депрессию церебрального метаболизма. При длительном применении героина возникает активация обмена веществ. Подобные изменения наблюдаются и у лиц, страдающих алкоголизмом. Нерегулярное, недлительное употребление алкоголя снижает проявления тревожности, перевозбуждение мозга. Но длительное

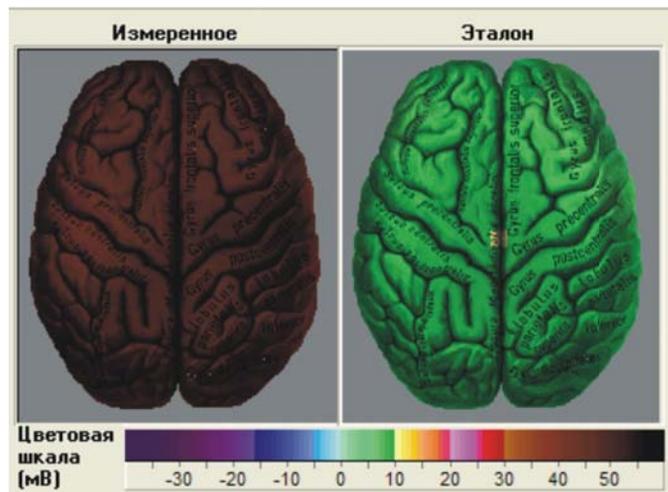


Рис. 7. Токсическая энцефалопатия. Пациентка Ф., 46 лет (собственное наблюдение).

применение алкоголя ведет к активизации энергетических процессов, развивается недостаточное обеспечение мозга кислородом, включаются резервные механизмы метаболизма, развивается ацидоз и диффузное стойкое закисление мозга.

По данным НЭК у пациентов, злоупотребляющих алкоголем, наркотиками или анальгетиками, психотропными, токсическими средствами, регистрируется диффузное выраженное повышение УПП во всех монополярных отведениях (рис. 7). Причем такой измененный нейрометаболизм может сохраняться в течение многих лет после отказа от злоупотреблений.

#### Особенности НЭК при додементных когнитивных расстройствах

При додементных когнитивных нарушениях, когда органические и морфологические изменения мозга, как правило, минимальны, именно функциональное состояние мозга является определяющим в формировании клинических проявлений.

При сниженной активности первого структурно-функционального (энергетического) блока мозга развиваются нейродинамические нарушения когнитивных функций: замедленность, аспонтанность, снижение работоспособности, истощаемость, ослабление концентрации внимания. Тем не менее такие пациенты в целом хорошо справляются с тестами, не предусматривающими учета времени выполнения. При НЭК таких пациентов фиксируются изменения нейрометаболизма в так называемых центральных отделах (рис. 8).

При сниженной активности третьего структурно-функционального блока (СФБ) – лобных структур, развиваются регуляторные расстройства (подкорково-лобный когнитивный синдром) – нарушения инициации, планирования, когнитивной гибкости, контроля за достижением результата и др. На НЭК страдание третьего блока мозга определяется как изменение метаболизма лобных структур (рис. 9).

Страдание второго СФБ (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. 10).

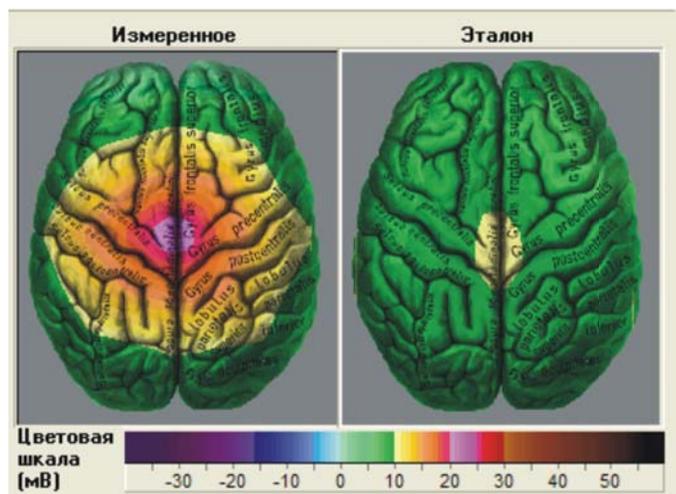


Рис. 8. Легкие нейродинамические когнитивные расстройства на фоне психовегетативного синдрома с паническими атаками. Пациент Р., 44 лет (собственное наблюдение).

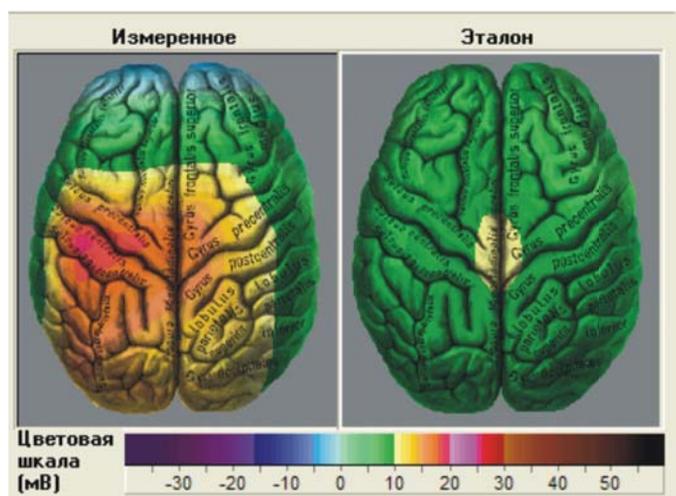


Рис. 9. Легкие регуляторные когнитивные расстройства со страданием исполнительных функций (подкорково-лобный когнитивный синдром). Пациент Н., 45 лет (собственное наблюдение).

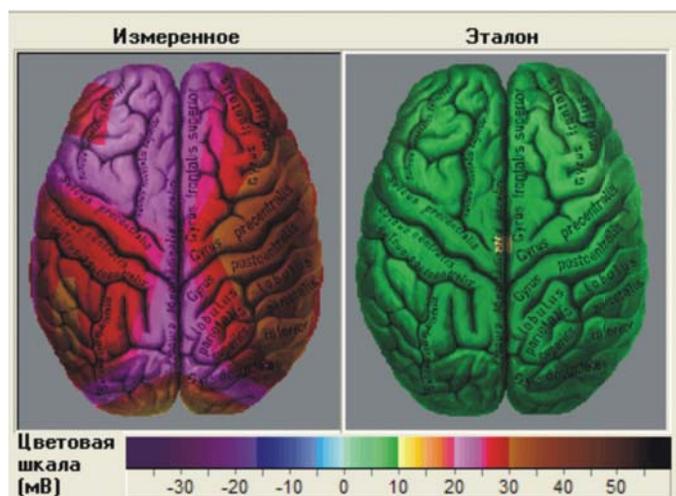


Рис. 10. Умеренные когнитивные расстройства (регуляторные, операциональные) на фоне дисциркуляторной энцефалопатии. Пациентка Ф., 58 лет (собственное наблюдение).

Ценность метода НЭК заключается в том, что он показывает функциональное состояние мозга в его динамике. Если методы МРТ, КТ позволяют выявить мор-

фологические изменения мозга, когда уже ничего радикально нельзя изменить, ПЭТ регистрирует стойкие изменения метаболизма, то НЭК – более тонкий чувствительный метод регистрации функциональных изменений. Если с помощью методов нейровизуализации мы можем констатировать наличие органической патологии как свершившийся факт, то НЭК регистрирует изменения на «доорганическом» этапе, когда количество еще не перешло в качество (функциональные патологические изменения в органическую патологию).

Кроме того, следует сказать, что повышение и понижение нейрометаболизма часто являются последовательными стадиями одного процесса. Состояние функционального метаболизма – постоянно меняющаяся константа. По динамическим изменениям показателей НЭК можно наблюдать развитие патологического процесса, оценивать эффективность проводимой терапии.

### Заключение

Исследование функционального метаболизма с помощью НЭК – функционального метода, регистрирующего прижизненные колебания КЩР гематоэнцефалического барьера в ответ на изменения внешней среды и патологию, имеет большое информационное значение для практической врачебной деятельности.

Исследование позволяет объективизировать степень выраженности и особенность измененного нейрометаболизма при различных вариантах органической патологии головного мозга, определять стадию развития патологического процесса при формировании когнитивного расстройства у пациентов с додементными формами когнитивного снижения, мониторировать этапы формирования патологии с самых ранних этапов ее развития.

По данным НЭК можно выявить функциональное страдание того или иного структурно-функционального блока мозга при додементных когнитивных расстройствах, инструментально подтвердить и обосновать особенности изменений нейропсихологического когнитивного статуса.

Выявление особенностей функционального метаболизма и наблюдение его изменений в динамике позволяют более точно подбирать патогенетическую терапию когнитивных расстройств, объективно оценивать эффективность проводимой терапии.

### Литература

1. Вейн А.М. Семь лекций на Россомо/А.М.Вейн. – М.: Нейромедиа, 2004. – 220 с.
2. Гаврилова С.И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера, 2 издание. – М.: Пульс, 2007.
3. Фокин В.Ф., Пономарева Н.В. Энергетическая физиология мозга.: «Антидор» 2003.–288 с.
4. Шмырев В.И., Мкртчян Н.С., Зайцева А.Ю., Язвенко А.В., Миронов Н.В.// Сборник материалов Российского национального конгресса «Человек и лекарство». Тезисы докладов. Москва, 2005.
5. Azari N.P., Rapoport S.I., Graby C.L. //Brain Res. 1992. Vol. 574. P. 198–208.
6. Chabriat H., Pappata S., Levasseur M., Fiorelli M., Tran Dinh S., Baron J.C. // Acta Neurol. Scand. 1992. Vol. 86, N.3. P. 285–290.

И др. авторы.