

УДК 612.8:616-008, 616-07

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ МОЗГА И НЕЙРОМЕТАБОЛИЗМ ПРИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА**Соколова Л.П.***ФГУ «Клиническая больница №1» Управления делами президента РФ,
Москва, e-mail: lsocolova@yandex.ru*

Нейроэнергикартинг (НЭК) – относительно новый электрофизиологический метод, как и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), оценивает состояние утилизации (метаболизма) глюкозы мозгом. НЭК позволяет объективизировать ауторегуляцию внутренних функций, оценить функциональное состояние высшего интегративного органа, саморегулирующего «великолепного мозга». По состоянию нейрометаболизма можно проследить все стадии патологического процесса формирования когнитивного снижения у пациента, а следовательно, выстроить адекватную целесообразную терапевтическую стратегию. В представленной статье впервые продемонстрированы данные о состоянии резервного метаболизма мозга, об уровне постоянных потенциалов нейронов, глии и гемато-энцефалического барьера, коррелирующих с кислотно-щелочным равновесием при формировании когнитивных расстройств различного генеза. Впервые описаны изменения основного и резервного метаболизма в очагах постишемических изменений мозга в сопоставлении с клиническими проявлениями, «выпадением» или сохранением функции поврежденного участка головного мозга, что позволяет более точно и обоснованно определять прогноз к восстановлению функций мозга, выстраивать тактику реабилитационных мероприятий. Впервые представлены сведения о локальных изменениях резервного метаболизма в разных клинических группах додементных когнитивных расстройств (ДКР) с позиции активности структурно-функциональных блоков мозга. Представленные данные об изменениях резервного метаболизма мозга и уровне постоянных потенциалов при когнитивных расстройствах на фоне органических заболеваний (болезнь Альцгеймера, паркинсонизм), токсических энцефалопатиях, облегчат диагностику данных заболеваний на самых ранних стадиях развития патологии.

Ключевые слова: нейрометаболизм мозга, додементное когнитивное расстройство, нейроэнергикартинг**FUNCTIONAL ACTIVITY AND METABOLISM OF BRAIN IN CASES OF COGNITIVE IMPAIRMENTS OF VARIOUS ORIGIN****Sokolova L.P.***Clinical Hospital № 1 RF President's Affairs Administration, Moscow, e-mail: lsocolova@yandex.ru*

Neuroenergycarting (NEC) is a comparatively new electrophysiological method which evaluates the state of glucose metabolism in brain, the same as PET (positron-emission tomography). NEC permits to objectify autoregulation of internal functions and to evaluate the functional estate of the superior integrative organ, so called «autoregulative great brain». Basing on the state of neurometabolism it is possible to follow all the stages of pathological process of formation of the cognitive decrease, and this permits to work out an appropriate therapeutic strategy. In the article data about backup metabolism of brain, level of constant potential of neurons, glia and blood-brain barrier correlated with acid-based balance in case of formation of cognitive impairments of various origin are presented for the first time. For the first time the changes of main and backup metabolism in the niduses of post-ischaemic brain changes in comparison with clinical displays, «loop of function» or conservation of function of defective part of brain are described. This allows to forecast recovery of brain functions more accurate and to build tactics for rehabilitation. For the first time data about local changes of backup metabolism in different clinical groups of predemental cognitive impairments are presented from the perspective of structure functional brain blocks activity. Presented data about changes of backup metabolism of brain and level of constant potentials in case of cognitive impairments against the background of organic diseases (Alzheimer's disease, Parkinson disease), toxic encephalopathy make diagnostics of presented diseases easier on the very beginning stage of pathology progress.

Keywords: neurometabolism of brain, mild cognitive impairment, neuroenergycarting

Успешность человека во всех сферах жизни – в профессии, в семье, в социуме, определяется возможностями его когнитивного статуса. От того, умеет ли человек адекватно мыслить, целенаправленно действовать, гибко адаптироваться к изменяющимся обстоятельствам жизни, зависит его успех и ценность в обществе. Таким образом, освещение особенностей функциональной активности головного мозга, закономерностей изменений нейрометаболизма при додементных когнитивных расстройствах, представляется весьма актуальной задачей.

Цель исследования: провести анализ состояния функциональной активности и

нейрометаболизма при когнитивных нарушениях различного генеза

Материалы и методы исследования

Нейроэнергикартинг (НЭК) – относительно новый электрофизиологический метод, основанный на измерении уровня постоянных потенциалов (УПП) – медленно меняющегося потенциала милливольтового диапазона, интегрально отражающего мембранные потенциалы нейронов, глии и гематоэнцефалического барьера [4], коррелирующего с кислотно-щелочным равновесием (КЩР).

Нейроэнергикартинг проводится на аппаратно-программном комплексе (АПК) для индикации, регистрации и анализа медленной электрической активности мозга «НЕЙРОЭНЕРГОКАРТОГРАФ» по 12 стандартным отведениям.

В рамках нашего исследования было обследовано 104 пациента в возрасте от 18 до 60 лет с легкими и умеренными [5] (додементными) когнитивными расстройствами различного генеза. Группу контроля составили 20 здоровых добровольцев, сопоставимых по возрасту и половой принадлежности с каждой из клинических групп ДКР. Изучался неврологический статус по общепринятой методике, проводилось нейропсихологическое тестирование.

Все обследуемые пациенты были разделены на 4 клинические группы (по 26 человек в каждой группе):

1. ДКР на фоне хронической сосудистой патологии (СП).
2. ДКР на фоне последствий мозговых катастроф (ПМК) – острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), черепно-мозговых травм (ЧМТ).
3. ДКР на фоне психо-вегетативного синдрома (ПВС).
4. ДКР на фоне токсических, дисметаболических, гипоксических энцефалопатий 1 (ТДГ).

Результаты исследования и их обсуждение

1. Особенности функционального метаболизма при ДКР

В большинстве своем при ДКР наблюдается повышение фоновых показателей метаболизма (59%), что говорит о напряженности резервного его звена, повышении функциональной активности мозга. Опираясь на полученные данные, становится очевидно, что в такой ситуации медикаментозно стимулировать активность метаболизма нецелесообразно, на какую бы утомляе-

мость и понижение работоспособности не жаловался бы пациент.

В 17% случаев был зафиксирован пониженный уровень фонового метаболизма. Следует сказать, что повышение и понижение нейрометаболизма являются последовательными стадиями одного процесса. И если повышение метаболизма соответствует первой стадии стресса по Селье (повышению адаптации), то понижение метаболизма соответствует третьей стадии стресса (истощению адаптационных механизмов). Таким образом, понижение метаболизма является показателем более глубокого нарушения функциональной активности мозга, более выраженной патологии.

Анализ изменений метаболизма при ДКР в разных клинических группах представлен на рис. 1. Как видно из приведенной диаграммы, чаще всего и повышенный, и пониженный метаболизм зарегистрирован в группе ДКР на фоне психо-вегетативного синдрома (ПВС). Реже всего изменения метаболизма зафиксированы в группе с ТДГ. Если иметь в виду, что изменения метаболизма являются последовательными стадиями одного процесса, можно предполагать, что чем быстрее пациент проходит от стадии активизации к стадии истощения, тем быстрее он движется по патологическому пути апоптоза от здоровья к болезни и смерти.

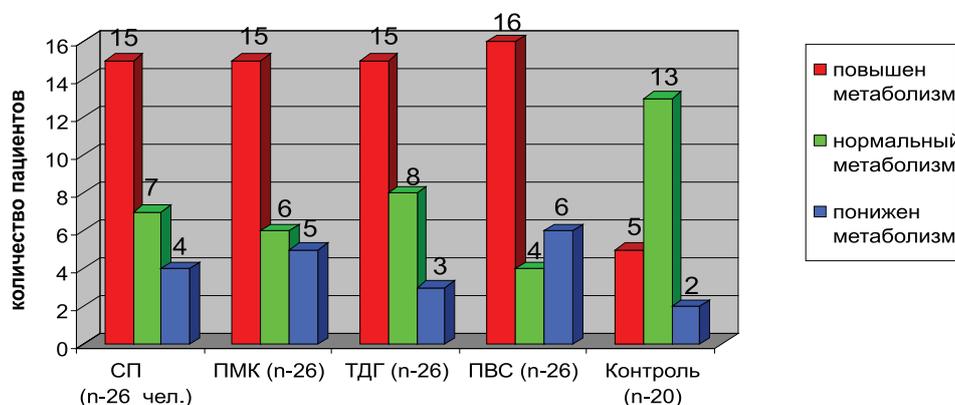


Рис. 1. Фоновые показатели метаболизма в разных клинических группах при ДКР

Достаточно высокий процент пониженного метаболизма зафиксирован в группе ПМК. Как правило, пониженный метаболизм регистрируется в зонах, где произошла мозговая катастрофа – ОНМК или ЧМТ и, таким образом, понижается общий усредненный показатель УПП.

При исследовании локальных изменений метаболизма мы опирались на существование трех структурно-функциональных блоков (СФБ) [3]

При снижении метаболизма и активности первого СФБ (энергетического) развиваются

нейродинамические нарушения когнитивных функций: замедленность, спонтанность, снижение работоспособности, истощаемость, ослабление концентрации внимания. При НЭК-исследовании у таких пациентов фиксируются изменения нейрометаболизма в так называемых центральных отделах (рис. 2,а).

При снижении метаболизма и активности третьего СФБ – лобных структурах, развиваются регуляторные расстройства (подкорково-лобный когнитивный синдром). На НЭК определяется изменение метаболизма лобных структур (рис. 2,б).

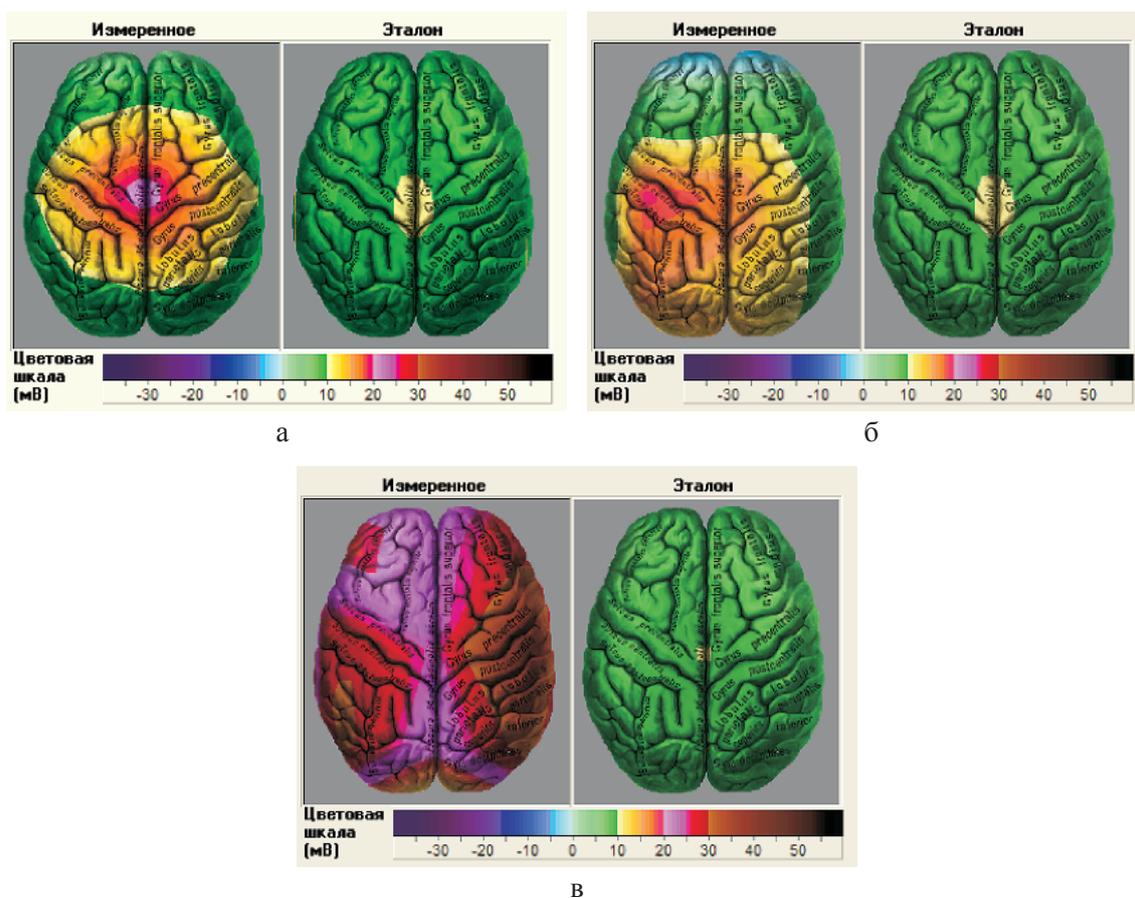


Рис. 2. Локальные изменения функциональной активности мозга в соответствии со структурно-функциональными блоками мозга (собственные клинические случаи): а – изменения УПП в первом СФБ. П-т Р.Д., 44 года. ДКР на фоне ПВС; б – изменения УПП в третьем СФБ. П-т Н., 45 лет. Подкорково-лобный когнитивный синдром; в – изменения метаболизма во втором СФБ мозга. П-ка Ф.Т., 58 лет. ДКР на фоне дисциркуляторной энцефалопатии

Страдание второго СФБ (темя, висок, затылок) клинически «проявляется» операциональными нарушениями когнитивного статуса – появляются нарушения высших корковых функций (рис. 2, в).

В рамках нашего собственного исследования мы провели анализ локаль-

ных изменений функциональной активности и метаболизма, по данным НЭК, у 100 пациентов с ДКР различного генеза, по 25 человек в каждой клинической группе (СП, ПМК, ТДГ, ПВС). Результаты полученных данных приведены на рис. 3.

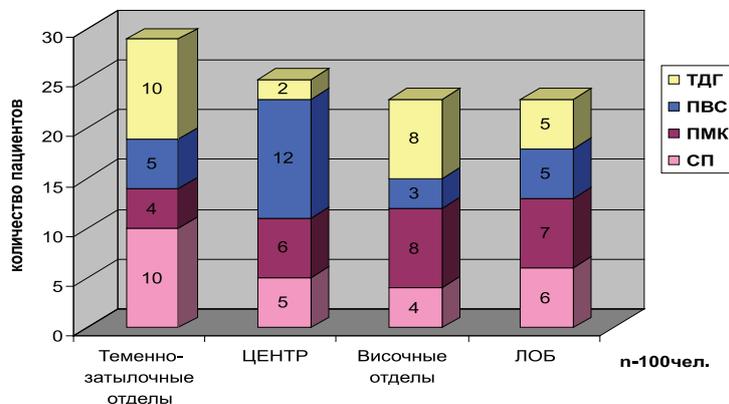


Рис. 3. Локальные изменения функциональной активности мозга и его метаболизма при ДКР различного генеза

Как видно из приведенной диаграммы, чаще всего локальные изменения в области срединных структур (центр), что соответствует страданию первого СФБ мозга, наблюдаются в группе ДКР на фоне ПВС. Чаще всего нарушения функциональной активности в лобных отделах (третий СФБ) определяются при ПМК и при СП.

2. Особенности изменений функциональной активности и метаболизма мозга при когнитивных расстройствах на фоне органических заболеваний мозга

Как деменции, так и додементные когнитивные расстройства подразделяют на нейродегенеративные (в случае ДКР – начальные проявления нейродегенеративного заболевания), сосудистые (на фоне хронической недостаточности мозгового кровообращения, ОНМК), смешанные и вторичные, симптоматические (токсические, гипоксические, дисметаболические и т.п.).

2.1. Болезнь Альцгеймера (БА) – атрофическое нейродегенеративное заболевание головного мозга, с постепенным мало-

заметным началом в возрасте 40–90 лет, с неуклонным прогрессирующим течением, с постепенным снижением памяти, распадом высших психических функций и психической (когнитивной) деятельности [1].

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, продукция лактата увеличивается [6], понижается кровоток. В результате всех этих процессов – нарастает ацидоз, что характеризуется общим снижением рН на ГЭБ, повышением УПП. Мозг на НЭК при БА «пылеет» (рис. 4,а)

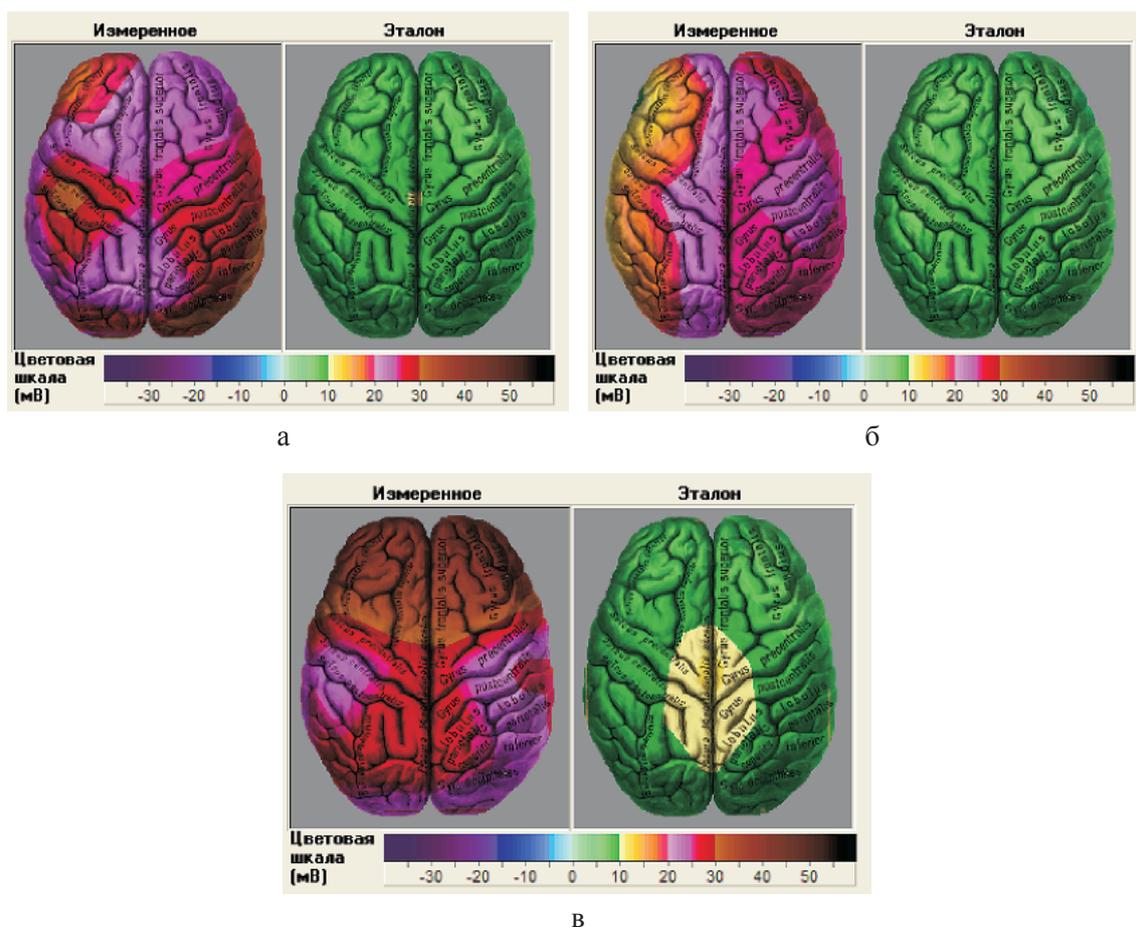


Рис. 4. Изменения функционального метаболизма при нейродегенеративных заболеваниях: а – болезнь Альцгеймера. П-ка К.53г. (собственное наблюдение); б – паркинсонизм. Преобладание акинетико-ригидного синдрома слева. П-ка К.Т., 85 лет (собственное наблюдение); в – преобладание повышения УПП в лобных отделах мозга при паркинсонизме

2.2. Паркинсонизм, как и болезнь Альцгеймера, является нейродегенеративным заболеванием, связанным с патологическим старением [2]. При паркинсонизме дегенеративные изменения выявляются прежде всего в дофаминергических нейронах нигро-стриарной системы и в голубом пятне. Наблюдаются атрофические изменения в корковых структурах, преимущественно в лобной области.

Нейроэнергетическое картирование при паркинсонизме обнаруживает повышение усредненного УПП (мозг «пылает»). Особенно УПП изменен в лобной области. За счет этого разность между УПП нижнелобной и центральной областями значительно повышается (рис. 4,в).

Такое характерное локальное изменение нейрометаболизма находит отражение и в клинических проявлениях измененного когнитивного статуса. При паркинсонизме в первую очередь страдают исполнительные функции. Нейрометаболизм и «картинка» при НЭК-исследовании меняется на фоне адекватной терапии препаратами L-Допы. Это позволяет использовать НЭК для оцен-

ки эффективности терапии, а также для подбора и титрования целесообразной дозы препаратов L-допы.

2.3. Изменения функционального метаболизма при острых нарушениях мозгового кровообращения.

При остром нарушении мозгового кровообращения (ОНМК) энергетический обмен в области патологического очага резко изменен, как правило, снижен. Причем, энергетический обмен снижается не только при расположении очага в коре, но также и в подкорке, в частности в таламусе [7].

При когнитивном снижении сосудистого генеза усредненный УПП по НЭК повышен, мозг «пылает». Однако над областью постинфарктного рубца, кисты, особенно если этот рубец затрагивает кору, регистрируется снижение УПП. При сохраненной функции пораженного участка ишемии, без грубых поражений, когда нет неврологических так называемых «симптомов выпадения», УПП в области ишемии повышен (рис. 5,б). При «выпадении» функций в пораженном ишемией участке мозга регистрируется снижение УПП в данной области (рис. 5,а)

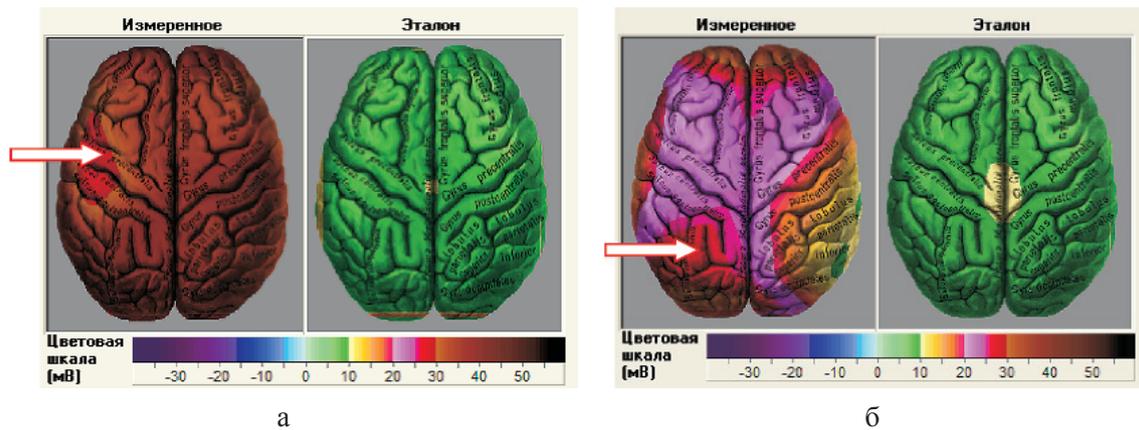


Рис. 5. Изменения функционального метаболизма при ОНМК (собственные клинические случаи): а – снижение метаболизма в зоне ишемии. Ранний восстановительный период ОНМК в бассейне левой СМА. П-т Ф.А., 51 год; б – повышение метаболизма в зоне ишемии. Последствия ОНМК в левой СМА. П-т К. 45 лет

3. Изменения функционального метаболизма на фоне токсических воздействий.

Под влиянием токсических (в том числе и алкоголя), наркотических веществ деятельность головного мозга, его метаболизм значительно меняются [8].

По данным НЭК, у пациентов, злоупотребляющих алкоголем, наркотиками или анальгетиками, психотропными, токсическими средствами, регистрируется диффузное выраженное повышение УПП во всех монополярных отведениях. Причем такой измененный нейрометаболизм может сохраняться длительные годы после отказа от злоупотреблений (рис. 6).

4. Терапевтические стратегии с учетом состояния функционального метаболизма.

Состояние кислотно-щелочного равновесия – жесткая константа гомеостаза. Минимальные колебания рН допустимы, но длительно сохраняющиеся даже минимальные «сдвиги» КЩР – пагубны и ведут к необратимым патологическим явлениям. Таким образом, каким бы процессом не был обусловлен измененный нейрометаболизм: органической ли патологии, функциональным ли состоянием мозга, его коррекция – патогенетически обоснованная первоочередная задача врача.

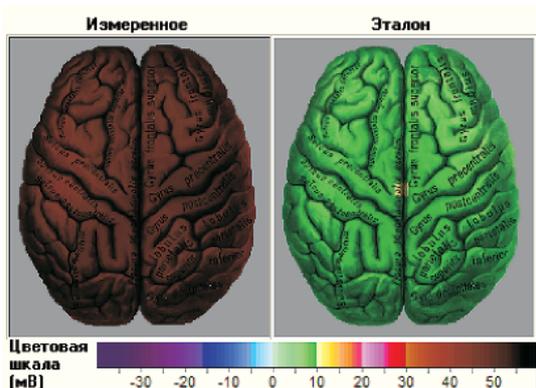


Рис. 6. Изменения метаболизма мозга (собственные клинические случаи) при когнитивном снижении на фоне токсической энцефалопатии. Пациентка не употребляет наркотики уже 10 лет. П-ка Ф.М. 46 лет

Если, по данным НЭК, функциональное состояние мозга повышено, регистрируются повышение УПП, ацидоз, значит нужно снижать функциональную активность мозга: антиоксидантами, нейролептиками, бензодиазепинами, антидепрессантами, гипнозом, психотерапией – исходя из вида и степени выраженности патологии. Нельзя в этой ситуации стимулировать функциональную активность мозга, на какую бы усталость, утомляемость, снижение памяти и рассеянность не жаловался бы пациент. Нельзя «стегать загнанную лошадь».

Если же, по данным НЭК, регистрируются пониженный метаболизм, алкалоз, то при отсутствии противопоказаний (например, судорожная готовность по ЭЭГ) возможна умеренная стимуляция функциональной активности мозга и его метаболизма.

Универсальными препаратами и в случае повышения метаболизма и в случае его понижения являются антиоксиданты, которые стабилизируют, оптимизируют метаболизм мозга, переводят его на эффективный путь.

Выводы

Изучение функционального метаболизма мозга методом измерения уровня постоянного потенциала (УПП) позволяют объективизировать степень выраженности и особенность измененного нейрометаболизма при различных вариантах органической патологии головного мозга, позволяет определять особенности нейрометаболизма и стадию развития патологического процесса при формировании когнитивного расстройства.

Исследования УПП методом нейроэнергетического картирования (НЭК) в практической медицине позволяют более точно подби-

рать патогенетическую терапию когнитивных расстройств с учетом особенностей измененного нейрометаболизма мозга, мониторировать состояния пациента на фоне проводимой терапии, оценивать эффективность лечения.

Учитывая, что изменения метаболизма регистрируются в большинстве случаев ДКР (в 59% – повышение, в 17% – понижение, итого 76%), а исследование изменений функционального метаболизма методом НЭК не всегда возможно в практической медицине в силу организационно-материальных сложностей, универсальными препаратами первого выбора при лечении ДКР являются антиоксиданты.

Нейроэнергетическое картирование – высокочувствительный высокоинформативный функциональный метод, регистрирующий прижизненные колебания функционального метаболизма мозга, медленноволнового его активность в ответ на изменения внешней среды с учетом адаптационных способностей вегетативной нервной системы и наличия органической патологии.

Список литературы

1. Гаврилова С.И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Пульс, –2007. –360 с.
2. Компенсаторные и восстановительные процессы при паркинсонизме / Г.Н. Крыжановский, И.Н. Карабань, С.В. Магаева, П.В.Карабань. – Киев, 1995. – 186 с.
3. Лурия А.Р. Нейропсихология памяти. Нарушение памяти при локальных поражениях мозга. – М.: Педагогика, 1974.
4. Фокин В.Ф., Пономарева Н.В. Энергетическая физиология мозга. – М.: Антидор, 2003. – 288 с.
5. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической практике // Неврол. журн. — 2006. – Т. 11, прил. 1. – С. 4–12.
6. Azari N.P., Rapoport S.I., Graby C.L. Gender differences in correlations of cerebral glucose metabolism rates in young normal adults // Brain Res. – 1992. – Vol. 574. – P. 198–208.
7. Chabriat H., Pappata S., Levasseur M., Fiorelli M., Tran Dinh S., Baron J.C. // Acta Neurol. Scand. – 1992. – Vol. 86, №3. – P. 285–290.
8. Functional correlates of heroin sensitization in the rat brain / F.E. Pontieri, L. Calm, R. Di Grezia et al. // Eur. J. Pharmacol. – 1997. – ol. 335, №2–3. – P. 133–137.

Рецензенты:

Резков Г.И., д.м.н., профессор, зав. методическим отделом кафедры неврологии «УНМЦ» Управления делами Президента РФ, г. Москва;

Шмырев В.И., д.м.н., профессор, главный специалист-невролог Медцентра Управления делами Президента РФ, заведующий кафедрой неврологии УНМЦ УД Президента РФ, г. Москва.

Работа поступила в редакцию 01.08.2011.