

# **Компьютерная NLS-графия в комплексной клинико-инструментальной оценке прогрессирования дисциркуляторной энцефалопатии**

*Савельев Л.П., Вагулин В.М., Сидорова А.И.*

Хронические формы сосудистой патологии головного мозга в последнее время стали более весомыми в структуре цереброваскулярной заболеваемости. Из них наибольший удельный вес имеет дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ). Клинические проявления болезни достаточно изучены, при этом с позиций доказательной медицины все более актуальной проблемой является выявление структурных изменений в головном мозге, установление клинико-инструментальных параллелей и более раннее определение оптимальной тактики лечения. Целью настоящего исследования было изучение клинико-инструментальных проявлений дисциркуляторной энцефалопатии у пациентов с различными стадиями заболевания.

## **Материал и методы исследования**

Комплексное клинико-инструментальное и лучевое исследование выполнено 87 больным ДЭ в возрасте от 31 года до 86 лет (средний возраст 54,5 года). Большинство пациентов были мужчины (70%). Всем больным выполнили лабораторные исследования (общеклинические и биохимические), электрокардиографию, ультразвуковую доплерографию сосудов головы и шеи, рентгенографию шейного отдела позвоночника, электроэнцефалографию, реоэнцефалографию, по показаниям – ультразвуковое исследование органов брюшной полости, эхокардиографию и компьютерную NLS-графию.

Компьютерную 3D NLS-графию проводили на аппарате «Metatron»-4025 (ИПП, Clinic Tech Inc) с частотой генератора 4,9 ГГц с применением цифровых триггерных датчиков и устройства сплошного спирального сканирования по общепринятым методикам.

Особенности анализа полученных трехмерных изображений головного мозга заключались в выполнении не только качественной, но и количественной оценки размеров, формы, числа очагов лейкоареоза, хромогенности сигнала от выявленных очагов. Для этого применяли программу компьютерного обеспечения «Metapathia GR Clinical», которая позволяет осуществлять трехмерную визуализацию сканируемых объектов.

## **Результаты и их обсуждение**

По результатам комплексного обследования все больные были разделены на 3 группы в зависимости от стадии ДЭ. Первую группу составили 25 пациентов (28,7%) с ДЭ 1-й стадии, вторую – 45 человек (51,7%) с ДЭ 2-й стадии, третью – 17 (19,6%) с 3-й стадией заболевания.

Причины развития заболевания определяли на основе тестирования и опроса больных, изучения анамнеза болезни, всестороннего комплексного лабораторно-инструментального обследования.

Выделить один ведущий фактор в этиологии дисциркуляторной энцефалопатии не удалось, что подтверждает данные литературы о полиэтиологичности ДЭ. Атеросклероз был причиной дисциркуляторной энцефалопатии у 9 пациентов (10,4%), артериальная гипертензия – у 23 больных (26,4%), в 44 случаях (50,6%) имело место сочетание этих факторов. В 11 случаях (12,6%) были другие этиологические факторы. Нарушение венозного оттока наблюдалось у 73,6% обследованных (64 пациента).

Цефалгический синдром был у 54 пациентов (62,1%), причем по мере прогрессирования заболевания отмечалось снижение частоты и интенсивности головных болей. На головокружения жаловались 58 пациентов (66,7%), в основном больные с ДЭ 2-й стадии. Большое количество пациентов (65 человек) предъявляли жалобы астенического плана, среди которых наиболее частыми были жалобы на снижение внимания, эмоциональные расстройства, повышенную утомляемость. Необходимо отметить, что данные симптомы значительно чаще встречались в начальных стадиях заболевания и в ряде случаев являлись ведущими в клинической картине заболевания. На снижение памяти жаловались 5 (20%) человек с ДЭ 1-й стадии, 22 (48,9%) – с ДЭ 2-й стадии и 12 (70,6%) пациентов с 3-й стадией заболевания. Чаще всего отмечалось ухудшение фиксации памяти, в то время как долговременная память не страдала. Расстройства сна чаще

наблюдались у пациентов с начальными стадиями болезни, в то время как при ДЭ 3-й стадии эти жалобы практически отсутствовали. Ряд пациентов отмечали наличие субъективных слуховых симптомов: шум в ушах, снижение слуха. Причем если шум в ушах встречался в основном у пациентов с 2-й и 3-й стадией ДЭ, то жалобы на снижение слуха присутствовали уже на 1-й стадии заболевания.

При неврологическом осмотре нарушения черепной иннервации обнаруживали довольно часто уже на ранних стадиях ДЭ в виде легкого снижения реакции зрачков на свет, слабости конвергенции, нерезкого центрального пареза лицевой мускулатуры, легкой девиации языка, и они нарастали при прогрессировании заболевания. Частота выявляемости рефлексов орального автоматизма и патологических кистевых рефлексов также нарастала с прогрессированием заболевания. Патологические рефлексы с нижних конечностей выявлялись гораздо реже, в основном у пациентов с 2-й и 3-й стадией ДЭ. Статические нарушения были обнаружены у 60 обследованных (69%) и встречались в основном у пациентов с ДЭ 2-й стадии (75,6%) и у всех пациентов с ДЭ 3-й стадии. Координаторные нарушения наблюдались несколько реже (51,7% случаев), и также в основном во 2-й и 3-й группах. Вегетативные нарушения встречались с одинаковой частотой во всех группах обследованных. Интеллектуально-мнестические нарушения имели место у большинства пациентов 3-й группы (70,6%) и по критериям NINDS-AIREN достигали степени деменции.

Оценка выявленных при NLS изменений включала определение количества, локализации, размеров и хромогенности топических очагов, а также проведение резонансно-энтропийного анализа (РЭА) для определения характера патоморфологических изменений.

По результатам компьютерной NLS-скопии все пациенты были разделены на 5 групп: 1 – 3 человека (3,5%) – пациенты, у которых не выявлено изменений головного мозга; 2 – 32 обследованных (36,8%) – пациенты, имеющие минимальные изменения головного мозга (единичные (до 5) локальные мелкие (до 0,5 см<sup>2</sup>) очаги); 3 – 26 человек (29,9%) – пациенты, имеющие 5–10 мелких локальных и/или менее чем 2 крупных локальных очага; 4 – 20 человек (23%) – пациенты, имеющие более чем 10 мелких и/или более чем 2 крупных локальных или несколько сливающихся очагов; 5 – 6 больших (6,8%), имеющих очаги сливного характера.

Первую группу составили 3 пациента, которым после клинического обследования был поставлен диагноз ДЭ 1-й стадии. В клинической картине у данных больных преобладали цефалгический и астено-невротический синдромы, при неврологическом осмотре выявлялись вегетативные нарушения в виде измененного дермографизма, вазомоторной лабильности, похолодания и акроцианоза конечностей, повышенной потливости или, наоборот, сухости кожи.

Основными нейровизуализационными феноменами, выявленными при NLS у пациентов второй группы, в которую вошли 19 человек с ДЭ 1-й стадии и 13 пациентов с диагнозом ДЭ 2-й стадии, были незначительные очаговые изменения с оценкой 3-4 балла по шкале Флейндлера. Кроме этого у ряда обследованных (17 человек) выявлялись единичные локальные мелкие гиперхромогенные очаги (4-5 баллов). Именно 3D-изображения оказались наиболее информативными в выявлении мелких очагов глиоза, характер которых был уточнен с помощью РЭА. С помощью резонансно-энтропийного анализа выявлены также признаки начальных (3-4 балла) атеросклеротических изменений интракраниальных артерий.

В третью группу вошли в основном пациенты с дисциркуляторной энцефалопатией 2-й стадии (21 человек), а также 3 пациента с ДЭ 1-й стадии и 2 человека, у которых после предварительного обследования диагностирована ДЭ 3-й стадии. При неврологическом обследовании у пациентов данной группы достоверно чаще, чем в предыдущей, выявлялись рефлекс орального автоматизма и патологические кистевые рефлекс. Как правило, очаги у таких больных локализовались пара- и суправентрикулярно.

У пациентов четвертой группы (11 пациентов с ДЭ 2-й стадии и 9 человек с ДЭ 3-й стадии) при NLS -исследовании на фоне множественных мелких очагов выявляли более крупные сливающиеся гиперхромные очаги (4-5 баллов по шкале Флейндлера). В данной группе преобладали жалобы на головокружение, расстройства координации, нарушения памяти. При неврологическом обследовании выявляли различные неврологические синдромы – дискоординаторный, пирамидный, амиостатический.

Пятую группу составили 6 пациентов с ДЭ 3-й стадии. У этих больных по данным NLS выявлены преимущественно сливающиеся очаги (5-6 баллов), РЭА установил внутреннюю и наружную церебральную гидроцефалию, сочетающиеся с атрофией вещества головного мозга. Именно в этой группе пациентов отмечены наиболее значимые изменения интракраниальных артерий (5-6 баллов). В клинической картине у всех больных данной группы преобладали статические и координаторные нарушения, а также интеллектуально-мнестические нарушения, достигающие стадии деменции.

### **Заключение**

Клиническая картина ДЭ имеет прогрессирующее течение. Как показал анализ результатов NLS, на 1-й стадии заболевания нет патогномоничных изменений со стороны головного мозга, при этом не происходит формирования отчетливых неврологических синдромов, доминируют субъективные расстройства, сопровождающиеся легкой неврологической симптоматикой. При ДЭ 2-й стадии уже представляется возможным выделить определенные доминирующие неврологические синдромы – дискоординаторный, пирамидный, амиостатический, которые проявляются наличием единичных или множественных очагов глиоза без тенденции к слиянию, что является причиной существенного снижения профессиональной и социальной адаптации больных. В 3-й стадии ДЭ значительно снижается объем жалоб, однако более выраженными оказываются неврологические расстройства в виде достаточно четких и значительных неврологических синдромов, сочетающихся с выраженными структурными изменениями головного мозга по данным NLS-графии с РЭА.

Таким образом, по мере развития ДЭ нарастают структурные изменения вещества головного мозга: частота и выраженность атрофии, единичные кистозно-очаговые изменения мозга становятся множественными.

Диагностика ДЭ должна быть комплексной и обязательно включать в себя методы нейровизуализации, одним из наиболее перспективных и информативных следует признать компьютерную NLS-графию с РЭА. Выявление и оценка очаговых и диффузных NLS-изменений вещества головного мозга в контексте клинических и субклинических неврологических и нейропсихологических данных создают условия для ранней диагностики прогрессивных форм ДЭ и проведения активной терапии, направленной на предупреждение дальнейшего повреждения мозга.