

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ОЧАГА ПОРАЖЕНИЯ

А.Н. Боголепова

Российский государственный медицинский университет МЗ РФ, Москва

Сосудистые поражения нервной системы и, в частности, сосудистые церебральные нарушения занимают одно из ведущих мест среди проблем клинической неврологии. Прогноз восстановления после перенесенного инсульта во многом определяется состоянием высших психических функций.

Основа нейропсихологии в том, что все высшие психические функции являются результатом интегративной деятельности мозга, совместной работы обеих полушарий и срединных образований. Нарушения, возникающие при локальных поражениях, обусловлены не только страданием правого или левого полушария, но и нарушением межполушарного взаимодействия, влиянием очага на интактное полушарие, изменением взаимодействия специфических и неспецифических морфофункциональных структур головного мозга. В компенсации нарушенных функций определенное значение имеет сохранность противоположного очагу полушария (Столярова Л.Г., Ткачева Г.Р., 1978).

Проблеме межполушарной асимметрии и нейрофизиологическим особенностям нарушений при право- и левополушарных инсультах посвящены работы Гафурова Б. (1987), Жирмундской Е.А. (1989), Алферовой В.В. (1991)

При исследовании церебрального кровотока у инсультных больных (Mori S. et al 1994) было обнаружено двустороннее снижение кровотока у 22% больных, явления трансполушарного дишиза, межполушарный синдром обкрадывания (Lavy S. et al 1975). У больных с левополушарным поражением несколько чаще выявлялось двустороннее снижение церебрального кровотока, которое могло в свою очередь способствовать познавательным нарушениям.

Было показано, что когнитивные нарушения, после согласования с возрастом, коррелировали со снижением церебрального кровотока в непораженном полушарии или двусторонним снижением, левополушарным поражением и эмболическим характером инсульта (Mori S. et al 1994).

Таким образом, были показаны существенные различия в функционировании пораженного и клинически интактного полушария при лево- и правополушарных инсультах.

Нами был проведен нейропсихологический анализ данного феномена. Было изучено состояние высших психических функций и их динамики у больных в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта. Было обследовано 96 больных в раннем восстановительном периоде острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу в возрасте от 33 до 83 лет. 80% больных составили мужчины и 20% - женщины. Из числа обследованных больных 40 имели правополушарную локализацию очага, 56 – левополушарную.

Нейропсихологическое обследование больных проводилось по методу, принятому в РГМУ, который представляет собой модификацию метода, предложенного А.Р.Лурия (1969, 1973) и Л.И.Московичуте (1988). Результаты обследования оценивались по 4-х балльной системе, разработанной О.А.Кротковой (1978). Полученные данные суммировались в стандартизированной схеме нейропсихологического обследования.

Нейропсихологическое обследование проводилось у всех больных через 10 - 14 дней после развития острого нарушения мозгового кровообращения и повторно в интервале до 1 месяца.

Проведенное нейропсихологическое обследование показало, что у больных в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта отмечаются нарушения большинства высших психических функций.

В ходе проведенного нейропсихологического исследования было получено, что в большинстве случаев страдали не только функции, четко связанные с очагом поражения. У больных отмечалась в большей или меньшей степени диффузность нарушений высших психических функций, которая была связана с вовлечением в патологический процесс клинически интактных областей мозга. Степень вовлечения в патологический процесс контралатерального очагу поражения полушария зависела от преимущественного страдания того или иного сосудистого бассейна.

Было выявлено, что частота и степень нарушения различных высших психических функций неравнозначны у больных с поражением правого и левого полушария. Формирующийся в раннем восстановительном периоде нейропсихологический синдром имеет свои особенности у больных с разной локализацией очага.

Наиболее грубые нарушения высших психических функций возникали при поражении левой каротидной системы (см. таблицу 1).

Таблица 1

Сопоставление нарушений высших психических функций у больных с поражением правого и левого полушарий.

Высшие психические функции	Правое п/ш n=40 M+SD	Левое п/ш n=56 M+SD	p
Спонтанная активность	1.13±0.96	0.63±0.78	<0.05
Динамический праксис правая рука	0.78±0.83	1.36±0.87	<0.05
Динамический праксис левая рука	1.34±1.10	0.89±0.88	
Праксис позы – правая рука	0.97±1.16	0.60±0.96	
Праксис позы – левая рука	1.06±1.13	0.44±0.79	<0.05
Рисование –структурные ошибки	1.50±1.08	0.73±0.86	<0.05
Смысловое понимание речи	0.18±0.44	0.56±0.87	
Называние	0.15±0.41	0.67±1.03	<0.05
Непосредственная вербальная память	1.47±1.14	1.56±1.12	
Отсроченная вербальная память	0.73±1.00	1.32±1.10	
Зрительный гнозис - химеры	0.49±0.96	0.41±0.82	<0.05
Игнорирование	0.57±0.76	0.16±0.43	<0.05

При левосторонней локализации ишемического очага поражения наиболее выражено страдали речевые функции, отсроченная слухо-речевая и зрительная память, динамический праксис в обеих руках, зрительно-конструктивная деятельность. При правосторонней локализации ишемического очага поражения наиболее выражено страдали эмоционально-волевая сфера и зрительно-конструктивная деятельность, отмечалось игнорирование левой половины пространства, чаще выявлялись нарушения непосредственного запоминания, акустического и зрительного гнозиса.

У больных с поражением левой каротидной системы нейропсихологические нарушения восстанавливались быстрее (см.таблицу 2). У больных с поражением правой каротидной системы положительная динамика была менее значима (см.таблицу 3).

Таблица 2

Динамика высших психических функций в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта у больных с локализацией очага поражения в левом полушарии.

Высшие психические функции	15-е сутки n=29 M+SD	30-е сутки n=29 M+SD	p
Спонтанная активность	0.63±0.78	0.18±0.41	<0.05
Программирование и контроль	0.79±0.89	0.43±0.60	
Нейродинамические характеристики	0.77±0.90	0.31±0.60	<0.05
Динамический праксис правая рука	1.36±0.87	0.88±0.94	
Динамический праксис левая рука	0.89±0.88	0.60±0.92	
Реципрокная координация	1.28±0.96	0.66±0.84	<0.05
Пространственный праксис	1.54±0.92	1.03±0.96	
Пространственный гнозис -зеркальные	0.77±0.97	0.67±0.95	
Пространственный гнозис – структурные	1.20±1.00	0.64±0.94	<0.05

Таблица 3

Динамика высших психических функций в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта у больных с поражением правого полушария.

Высшие психические функции	15-е сутки n=19 M+SD	30-е сутки n=19 M+SD
Спонтанная активность	1.13±0.96	0.63±0.65
Программирование и контроль	0.86±1.12	0.55±0.92
Динамический праксис правая рука	0.78±0.83	0.47±0.67
Динамический праксис левая рука	1.34±1.10	0.91±0.79
Пространственный праксис	1.39±0.99	1.11±0.86
Зрительный гнозис	0.86±1.06	0.36±0.63
Непосредственная зрительная память	1.46±0.78	1.17±0.76
Отсроченная зрительная память	0.56±0.88	0.40±0.75
Игнорирование	0.57±0.76	0.27±0.49

Таким образом, в раннем восстановительном периоде целесообразно проведение комплексного исследования нарушений высших психических функций для оценки состояния функциональных систем головного мозга. Наиболее значимые нарушения высших психических функций отмечаются при поражении левого полушария. Нейропсихологические нарушения быстрее восстанавливаются при локализации очага поражения в левом полушарии головного мозга. При поражении правого полушария восстановление высших психических функций происходит медленнее.

Возможно, это связано с большими компенсаторными возможностями левого полушария (Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н. 1994). Меерсон Я.А. (1990), основываясь на теории пластичности мозга, считает, что компенсация идет в большей степени за счет пораженного полушария. При этом ранее было показано, что левое полушарие обладает большими компенсаторными возможностями, чем правое полушарие.

Несмотря на меньшую степень нарушений высших психических функций при поражении правого полушария, восстановительные процессы у данной группы больных протекали медленнее, что могло быть связано с отрицательным влиянием нарушений эмоционально-волевой сферы, наличием анозогнозии, снижением спонтанной активности (Н.А. Акбаров 1988, Я.А. Меерсон 1990, С. V. C. Allen 1984, M. L. Niemi et al. 1988).

Наряду с нейропсихологическим методом обследования больным с ишемическим инсультом был выполнен блок нейрофизиологических методик, позволяющих объективизировать получаемую информацию о больном. Проводилась регистрация ЭЭГ и когнитивных вызванных потенциалов (P300) (Goodin D.S., Aminoff M.J. 1986). Когнитивные вызванные потенциалы были выбраны так, как они позволяют оценивать эндогенные события, происходящие в мозге и связанные с распознаванием и запоминанием предъявляемых стимулов (Гнездицкий В.В. 1997).

Регистрация когнитивных вызванных потенциалов является сравнительно новым методом, позволяющим оценивать состояние когнитивной сферы, что ранее было показано на пациентах с болезнью Альцгеймера (Ponomareva N.V. et al 1998), транзиторной глобальной амнезией (Тихонова И.В. с соавт. 2001), депрессией (Bruder G.E. et al 1991, Nandrino J.L., Massioui F.El., Everett J. 1996), деменциями (Syndulko K., et al 1982, Polish J., et al 1986, Ревенок Е.В. 1999).

Было проведено комплексное клинико-неврологическое и нейрофизиологическое обследование 24 больных с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу, находившихся на стационарном лечении в неврологических отде-

лениях Городской Клинической Больницы №1 г.Москвы. В группу были включены 14 мужчин и 10 женщин в возрасте от 49 до 77 лет. Средний возраст обследованной группы больных составил $62,76 \pm 10,11$ года.

Клинико-неврологическое обследование проводилось по схеме принятой на кафедре неврологии и нейрохирургии л/ф РГМУ (Е.И.Гусев с соавт. 1988).

Регистрация когнитивных вызванных потенциалов проводилась в соответствии с рекомендациями В.В.Гнездицкого (1997) на универсальном нейрокартографе фирмы «MBN». Использовалась стандартная методика стимуляции в условиях случайно возникающего события «odd-ball paradigm» на слуховые стимулы. Запись выполнялась в условиях пассивного восприятия стимулов. Стимуляция производилась бинаурально, длительность стимула составляла 50мс, интенсивность – 80Дб. Частота тона : для значимого стимула 2000 Гц, вероятность 30%, для незначимого – 1000 Гц, вероятность 70%. Межстимульный интервал составлял 1 сек. Электроды располагались по международной системе «10-20» (Jasper H., 1958)

В ходе исследования был проведен анализ когнитивной составляющей вызванного потенциала волна N2-P3-N3. Основными параметрами для анализа являлись латентность компонентов N2, P3, N3, амплитуда компонента P3, измеренная как межпиковая амплитуда N2/P3, и амплитуда компонента N3, измеренная как межпиковая амплитуда N3/P3.

Статистический анализ полученных показателей проводился с использованием программы Microsoft Excel для Windows – 97, SPSS 6.01,1993. Сравнение количественных показателей проводилось с помощью критерия Стьюдента.

Ишемический очаг поражения у 8 больных локализовался в правом полушарии мозга, у 16 больных - в левом.

Сопоставление параметров когнитивных вызванных потенциалов у больных с локализацией очага поражения в правой и левой гемисферах показало, что статистически достоверных отличий выявлено не было (см. таблицу 4). Однако у больных с поражением левого полушария отмечалось большее увеличение латентности компонента P300 во всех отведениях. Латентность P300 у больных с поражением левого полушария в отведениях C3 и C4 – $368,75 \pm 53,01$ мс и $367,62 \pm 52,63$ мс, при поражении правого полушария составила $344,85 \pm 45,21$ мс и $341,00 \pm 49,83$ мс соответственно.

Таблица 4

Сопоставление параметров когнитивных вызванных потенциалов у больных с разной локализацией очага поражения.

Параметры	Отведения	Правое п/ш n=8		Левое п/ш n=16	
		М	std.dev	М	std.dev
Латентность P3, мс	C3	344.85	45.21	368.75	53.01
	C4	341.00	49.83	367.62	52.63
Амплитуда N2/P3, мкВ	C3	8.60	3.47	7.50	3.30
	C4	8.81	3.23	7.59	3.00
Латентность N2, мс	C3	272.71	55.88	255.81	34.14
	C4	272.28	50.74	251.18	32.67
Латентность N3, мс	C3	462.16	63.77	460.40	77.82
	C4	454.83	57.99	461.86	79.84
Амплитуда N3/P3, мкВ	C3	6.60	5.72	6.98	4.41
	C4	8.38	7.42	6.84	3.76

Латентность компонента N2 была больше во всех отведениях у больных с поражением правого полушария по сравнению с больными с поражением левого полушария. Латентность компонента N2 составила в отведении C3 $272,71 \pm 55,88$ мс и в отведении C4 $272,28 \pm 50,74$ мс, по сравнению с больными с поражением левого полушария – $255,81 \pm 34,14$ мс и $251,18 \pm 32,67$ мс соответственно. Это вероятно было связано с преимущественно гностической функцией данного полушария и являлось следствием нарушения процессов опознания стимулов.

Латентность компонента N3 была сопоставимой у больных с поражением разных каротидных бассейнов выявлено не было.

Межпиковая амплитуда N2/P3 была снижена в большей мере у больных с поражением левого полушария головного мозга. У больных с поражением левого полушария она составила $7,50 \pm 3,30$ мкВ в отведении C3 и $7,59 \pm 3,00$ мкВ в отведении C4, а у больных с поражением правого полушария – $8,60 \pm 3,47$ мкВ и $8,81 \pm 3,23$ мкВ соответственно. Снижение амплитуды и увеличение латентности пика P300 при поражении левого полушария свидетельствовало о большей выраженности когнитивных нарушений и соответствовало данным нейропсихологического обследования.

Сопоставление латентности компонентов когнитивных вызванных потенциалов в пораженном и клинически интактном полушарии у больных с инсультом в левом каротидном бассейне выявило статистически достоверное увеличение латентности P300 в теменных отведениях слева ($374,26 \pm 58,85$ мс по сравнению $371,13 \pm 58,41$ мс, $p < 0,05$). Латентность компонента N2 также была статистически достоверно больше в пораженном полушарии по сравнению с клинически интактным в лобных отведениях ($263,14 \pm 27,20$ мс по сравнению $260,64 \pm 26,69$ мс, $p < 0,05$). Отмечена также тенденция к большему снижению межпиковой амплитуды N2/P3 в клинически интактном полушарии, что было особенно выражено в центральных ($8,60 \pm 3,47$ мкВ и $7,59 \pm 3,00$ мкВ) и теменных отведениях ($8,10 \pm 3,47$ мкВ и $7,41 \pm 3,28$ мкВ). Аналогичные тенденции отмечались при исследовании межпиковой амплитуды N3/P3.

У больных с инсультом в правом каротидном бассейне было выявлено увеличение латентности всех компонентов вызванных потенциалов слева, то есть в клинически интактном полушарии, а межпиковая амплитуда N2/P3 снижалась больше справа, то есть в пораженном полушарии. Однако различия не были статистически достоверными.

Полученные результаты, вероятно, связаны с относительно большей электрофизиологической стабильностью правого полушария при поражении левого, а также большей экспрессивностью левого полушария, которое как бы приобретает характеристики пораженного правого (Меерсон Я.А. 1986, Жирмундская Е.А. 1989, Filligoi G. et al 1980).

Таким образом, нами получено увеличение латентностей всех компонентов когнитивных вызванных потенциалов в пораженном полушарии у больных с ОНМК в системе левой внутренней сонной артерии и снижение межпиковой амплитуды N2/P3 в клинически интактном правом полушарии. У больных с локализацией очага в системе правой сонной артерии также отмечено снижение межпиковой амплитуды N2/P3 в клинически интактном полушарии, однако значимого увеличения латентностей компонентов когнитивных вызванных потенциалов в пораженном полушарии выявлено не было.

Следовательно, регистрация когнитивных вызванных потенциалов позволяет получить дополнительную информацию о состоянии когнитивной сферы у больных с ишемическим инсультом.

При поражении левого полушария отмечалось более значительное снижение амплитуды и увеличение латентности пика P300, что свидетельствовало о большей выраженности когнитивных нарушений и соответствовало данным нейропсихологического обследования. Латентность компонента N2 была больше во всех отведениях у

больных с поражением правого полушария, что, вероятно, было связано с преимущественно гностической функцией данного полушария и, как следствие, нарушением процессов опознания стимулов.

Таким образом, нейропсихологическое обследование и когнитивные вызванные потенциалы являются важными методами оценки состояния высших психических функций у больных с ишемическим инсультом, позволяющими оценить степень вовлечения в патологический процесс и восстановления клинически интактного полушария, а также функциональное состояние головного мозга в целом.

Использованная литература:

1. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. Таганрог, 1997.
2. Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н. Левши. М., "Книга" 1994, 231 с.
3. Жирмунская Е.А., Рыбников А.И., Векслер Л.С. Анализ ЭЭГ у больных в острой стадии мозгового инсульта методами распознавания образов. //Журн. невропатолог. и психиатр. 1989, т. 89, 9, с. 18-23.
4. Корсакова Н.К., Московичюте Л.И. Клиническая нейропсихология : учебное пособие. М., Изд-во Моск. ун-та, 1988
5. Лурия А.Р. Высшие психические функции человека. М., 1969
6. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. М., Изд-во МГУ, 1973
7. Меерсон Я.А. О различиях восстановления нарушенных гностических функций при локальной патологии левого и правого полушария. // В кн. "Оптимизация реабилитационного процесса при церебральном инсульте". Ленинград, 1990, с. 46- 50.
8. Ревенок Е.В. Когнитивные нарушения коркового и подкоркового типов при сосудистых заболеваниях головного мозга. Канд. Дисс. М., 1999
9. Столярова Л.Г., Ткачева Г.Р. Реабилитация больных с постинсультными двигательными расстройствами. М., Медицина, 1978, 215 с.
10. Тихонова И.В., Гнездицкий В.В., Стаховская Л.В., Скворцова В.И. Нейрофизиологическая характеристика синдрома транзиторной глобальной амнезии. Журн. неврологии и психиатрии им. Корсакова, 2001, т.101, N 11 , с 35-39
11. Bruder G.E., Towey J.P., Stewart L.W. et al Event-related potentials in depression : influence of task, stimulus hemifield and clinical features on P3 latency. Biol Psychiatry, 1991, 30, 233-246

12. Filligoi G., Bertini E., Bianchi A. et al. Prevalence of EEG abnormalities on the left side : A statistical analysis. // EEG and clinicxal neurophysiology exerpta medica /Lechner H., Aranibar A. /eds./ - Amsterdam 1980, p 592-594.
13. Goodin D.S., Aminoff M.J. Electropysiological differences between subtypes of dementia. Brain 1986, 109, 1103-1113.
14. Nandrino J.L., Massioui F.El., Everett J. Endogenous evoked potential assessment in depression : a review. Eyr Psychiatry 1996, 11, 357-368
15. Niemi M.-L., Laaksonen R., Kotila M. Quality of life 4 years after stroke. Stroke 1988, vol 19, N 9, p.1101-1107.
16. Polish J., et al P300 latency reflects the degree of cognitive decline in dementing illness. EEG and Clin neurophysiol 1986, 63, 138-144
17. Ponomareva N.V., Fokin V.F., Selesneva N.D., Voskresenskaia N.I. Possible Neurophysiological markers of genetic predisposition to Alzheimer`s disease. Dement Geriatr Cogn Disord 1998, 9, 267-273
18. Sydulko K., Ansch E.C., Cohen S.N. et al Long latency event related potentials in normal aging and dementia. In: Courjon J., Manguiere F., Revol M. eds Clinical Applications of Evoked potentials in neurology. New York. Raven press. 1982