

УДК 616.831-079.4

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ТОКСИЧЕСКОЙ И ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

© 2013 г. **О. И. Шевченко, Е. В. Катаманова, О. Л. Лахман,
И. А. Денисова**

Восточно-Сибирский научный центр экологии человека Сибирского
отделения РАМН, г. Ангарск

В работе показан характер нарушений высших психических функций у пациентов с токсической (ртутной) и сосудистой (дисциркуляторной) энцефалопатией, который свидетельствует о дисфункции подкорково-лобных систем, участвующих в регуляции когнитивных функций. Наряду с сопоставлением клинической картины заболевания с помощью дискриминантного анализа проведена оценка наиболее информативных связей нейрофизиологических и нейропсихологических показателей, позволяющих дифференцированно подходить к диагностике поражения головного мозга от воздействия нейротропных химических веществ и сосудистого фактора, способствуя тем самым уменьшению объема параклинических исследований.

Ключевые слова: профессиональное заболевание, хроническая ртутная интоксикация, дисциркуляторная энцефалопатия, когнитивные нарушения

Клиническая картина поражения головного мозга различного генеза (вследствие воздействия нейротропного вещества — ртути; сосудистого генеза) включает в себя большое количество синдромов, имеющих общность, специфичность в течении процесса. Общим является стадийность течения процесса: функциональная стадия и стадия органического поражения (дегенеративных — органических изменений в мозге).

Функциональная стадия поражения нервной системы различной этиологии проявляется однотипными клиническими синдромами: астеническим (эмоционально лабильным) расстройством, синдромом вегетативной дисфункции, когнитивными нарушениями (КН). Чаще всего пациенты с энцефалопатией различного генеза предъявляют сходные жалобы на головные боли, головокружение несистемного характера, шум в ушах или голове, снижение памяти на текущие события, а также большое количество жалоб, связанных с психоэмоциональной сферой. Астенический синдром представлен стандартными жалобами и часто проявляется эмоциональными нарушениями. Синдром вегетативной дисфункции практически во всех случаях сопровождается эмоционально-лабильное расстройство и чаще имеет перманентно-пароксизмальное (с преобладанием перманентного компонента) течение с кардиоваскулярными и реже респираторными нарушениями. Когнитивные нарушения на данной стадии легко выраженные и практически не затрагивают ассоциативно-мыслительной деятельности, а в неврологическом статусе выявляется преимущественно рассеянная мелкоочаговая церебральная симптоматика [12].

В настоящее время вопрос о профессиональных заболеваниях нервной системы от воздействия химических веществ остается актуальным. Применяемые промышленные яды (ртуть) оказывают преимущественное действие на центральную нервную систему работающих. Органическая стадия хронической ртутной интоксикации (ХРИ) представляет собой поражение головного мозга дегенеративного характера и обозначается термином «токсическая энцефалопатия» (ТЭ). Токсическая энцефалопатия отличается стойкостью клинических проявлений и их прогрессированием после отстранения пациента от контакта с токсическим веществом [14, 23].

Стадия органического поражения мозга при ХРИ, а также энцефалопатия сосудистого генеза имеют свои клинико-диагностические особенности. Поражение нервной системы, обусловленное воздействием ртути, характеризуется чаще прогрессирующим течением. Характерным симптомом ХРИ является дрожательный гиперкинез. Тремор чаще локализован в конечностях, носит асимметричный характер постурального типа. В процессе наблюдения за пациентами дрожательный гиперкинез часто имеет тенденцию к генерализации. Чаще других встречаются

вестибуломозжечковые нарушения. В настоящее время значительно реже наблюдается ртутный эр-тизм. Прогрессирование выраженности клинических проявлений ХРИ связано с присоединением или нарастанием когнитивных и эмоционально-волевых нарушений, выраженности дрожательного гиперкинеза, мозжечковых расстройств. С нарастанием выраженности энцефалопатии происходит формирование органического расстройства личности. Характерно преобладание психопатологических изменений над очаговой органической симптоматикой. По мере нарастания мозговой дефицитарности, формирования органического расстройства личности в результате ХРИ усугубляется снижение познавательных функций и развитие эмоциональных расстройств в виде снижения объема зрительной памяти, концентрации внимания, темпа психомоторной деятельности во взаимосвязи с высокими уровнями психопатизации и депрессии, что ограничивает трудовую деятельность и затрудняет социальную адаптацию больных [18, 21]. Интенсивность тревожно-депрессивных расстройств отражает динамику психоэмоциональной дезадаптации личности, ведущей к дезорганизации интеллектуально-мнестической деятельности, что служит одним из наиболее информативных клинических критериев ХРИ.

Наиболее часто при ТЭ страдают стволые отделы мозга, экстрапирамидные образования [12, 14]. Существует мнение, что причиной торпидного течения или прогрессирования нейроинтоксикаций в отдаленном периоде являются дистрофические изменения в нервной системе, чаще в стволово-гипоталамических, стволово-спинальных или экстрапирамидных структурах [25].

По результатам ядерно-магнитной резонансной томографии и компьютерной томографии головного мозга при ХРИ, как правило, имеется расширение субарахноидальных пространств мозжечка, увеличение размеров желудочковой системы и расширение субарахноидальных пространств, что является отражением атрофических процессов в мозжечке и головном мозге. При этом у пациентов с ХРИ при наличии симптоматики в виде когнитивных расстройств видимые зоны снижения денситометрических показателей белого вещества в перивентрикулярных и суправентрикулярных отделах головного мозга могут не определяться [1].

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) представляет собой синдром хронического прогрессирующего многоочагового или диффузного поражения головного мозга различной этиологии, проявляющийся разнообразными неврологическими, нейропсихологическими и психическими нарушениями, который развивается в результате повторных острых нарушений мозгового кровообращения и/или хронической недостаточности кровоснабжения головного мозга [10]. Патогенез сосудистой энцефалопатии обусловлен недостаточностью мозгового кровообращения, которая может быть

как хронической (вследствие атеросклеротического, диабетического поражения стенки сосудов, артериальной гипертонии, венозного застоя, изменения реологических свойств крови, сердечной или легочной недостаточности и т. д.), так и вызванной повторными острыми эпизодами дисциркуляции, которые могут проявляться клинически или протекать бессимптомно. Все эти механизмы приводят к гипоксии мозговой ткани, влекущей за собой диффузное или многоочаговое поражение мозга. Согласно классификации нарушений мозгового кровообращения, принятой в нашей стране, ДЭ является основной клинической формой хронической сосудистой мозговой недостаточности. Данное состояние также обозначается в литературе как «хроническая ишемия мозга», «ишемическая болезнь мозга», «цереброваскулярная недостаточность» и т. д. [6, 10].

В практике наибольшее этиологическое значение в развитии ДЭ имеют атеросклероз и артериальная гипертония. Ведущим этиологическим фактором ДЭ признан атеросклероз, являющийся причиной окклюзий и стенозов экстракраниальных отделов магистральных артерий головного мозга в 84–90 % случаев церебральных ишемических поражений [10, 12]. Для развития ишемии мозга необходимо, чтобы атеросклеротическая бляшка занимала более 50 % диаметра сосуда. В таких случаях регистрировались специфические симптомы мозговой ишемии – парезы и параличи, которые частично или полностью регрессировали после успешной каротидной эндартерэктомии. При стенозе менее 50 % диаметра сосуда перечисленные симптомы отсутствовали [7].

Среди клинических особенностей поражения головного мозга сосудистого генеза следует упомянуть экстрапирамидные расстройства, особенно ригидность и брадикинезию, положительные рефлексоральные автоматизмы, нарушения равновесия и ходьбы.

С позиции нейропсихологии все психические расстройства связаны с функциональным или морфологическим повреждением головного мозга. Следует отметить, что в последнее десятилетие большое внимание исследователей заслуживает изучение КН при сосудистой патологии мозга, тогда как при токсическом поражении нейротропными ядами профессионального генеза вопрос формирования этих изменений остается открытым.

Патоморфологической основой сосудистых КН являются лакуны и микроинфаркты (в области базальных ганглиев, стволе головного мозга и мозжечке), периваскулярные крибриформные изменения и выраженные атеросклеротические нарушения церебральных сосудов. В настоящее время известно, что имеется статистически значимая связь между выраженностью зон снижения плотности белого вещества (лейкоариозом) и выраженностью КН. Для сосудистых КН, в отличие от таковых первично-дегенеративного генеза, менее характерно наличие в дебюте мнестических расстройств, они чаще начинаются с нарушений

поведения [11]. Есть данные, свидетельствующие о более значительном нейропсихологическом дефекте при сосудистом генезе когнитивных расстройств, включая внимание, речь, мнестические и исполнительные функции [7, 11, 26].

Кроме того, проводятся исследования по изучению когнитивных вызванных потенциалов (ВП) у пациентов с КН различного генеза. По предварительным данным, КН в результате исследований когнитивных вызванных потенциалов имеют преимущественно подкорковый тип у лиц с ХРИ [13]. Определенный интерес представляет собой дифференциальное различие когнитивного вызванного ответа у пациентов с сосудистой и токсической (ртутной) патологией мозга.

Задачей настоящего исследования было выявление характера изменений высших психических функций при энцефалопатии различного генеза с целью повышения точности дифференциальной диагностики когнитивных нарушений при токсической (ртутной) и дисциркуляторной (сосудистой) энцефалопатии.

Методы

Первую группу обследованных составили 36 пациентов в отдаленном периоде ХРИ, работавших на ООО «Усолюхимпром». Средний возраст лиц этой группы ($50,8 \pm 6,0$) года, средний стаж работы в цехе ртутного электролиза — ($14,7 \pm 1,05$) года. Вторую группу представили 30 человек с ДЭ. Средний возраст пациентов данной группы составил ($50,8 \pm 5,2$) года. В контрольную группу условно здоровых мужчин в количестве 30 человек вошли лица репрезентативного возраста (средний возраст ($47,2 \pm 4,7$) и общий трудовой стаж ($14,2 \pm 1,2$) года), не имеющие в профессиональном маршруте контакта с вредными веществами. Обследованные всех групп были лицами мужского пола.

Неврологический осмотр пациентов проводился по стандартной схеме обследования, включая исследование поражений черепно-мозговых нервов, двигательной, чувствительной, рефлекторной, мозжечковой сфер, координации, выявление менингеальных симптомов, определение корковых функций [18].

Психиатрический осмотр проводился с добровольного согласия пациентов (на основании Закона Российской Федерации «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании») в соответствии с существующими стандартами, с учетом их индивидуального применения к каждому пациенту. Оценивались все сферы психической деятельности. Диагнозы выставляли, руководствуясь диагностическими указаниями и критериями, отраженными в 5 главе МКБ-10, адаптированной для использования в РФ, а также с учетом классификации психопатологических синдромов А. В. Снежневского, на основании которой все психопатологические изменения разделены на позитивные и негативные синдромы.

Регистрация электроэнцефалограмм (ЭЭГ), когнитивных ВП (Р300) проводилась на компьютерном

многофункциональном комплексе для исследования ЭЭГ и ВП «Нейрон-Спектр-4», ООО «Нейрософт», Россия [9].

Экспериментально-психологическое обследование включало изучение мнестико-интеллектуальной и эмоционально-личностной сфер психической деятельности. Оценивалось состояние зрительной, образной, оперативной, вербальной кратковременной и долговременной памяти [3, 4]. Коэффициент уровня невербального интеллекта рассчитывали, используя методику прогрессивных матриц Дж. Рэйвена. Для исследования особенностей внимания, работоспособности и утомляемости обследованных использовали пробу Э. Крепелина; оценку темпа психомоторной деятельности осуществляли с помощью корректурной пробы «Кольца Ландольта» [15]. Для определения структурных компонентов личности применялся адаптированный вариант Миннесотского многопрофильного личностного опросника ММРІ (СМИЛ) [17]. Уровни депрессии определяли по шкале, основанной на опроснике В. Зунга, адаптированной Т. Н. Балашовой, личностной и реактивной тревожности — по методике Спилбергера — Ханина, астенического состояния — по шкале астенического состояния (ШАС), разработанной Л. Д. Малковой и адаптированной Т. Г. Чертовой [2]. Скрининг невротической и психопатической симптоматики проводили с помощью методики Н. Б. Ласко «Уровень невропатизации и психопатизации». Для оценки состояния когнитивных способностей проводился тест «Рисование часов». Состояние ассоциативного мышления, способность к анализу и синтезу оценивается по 9-балльной шкале методики «Исключение слов» [20].

Для выявления особенностей КН проводилось нейропсихологическое исследование, включающее комплекс тестов из нейропсихологической системы А. Р. Лурия. Оценивалось состояние интеллекта, памяти, праксиса, гнозиса и речи [4–6, 19]. Для диагностики умеренно выраженных когнитивных расстройств (лобные доли или подкорковые церебральные структуры) применялись тест краткой шкалы оценки психического статуса (Mini-mental State Examination, MMSE) и батарея лобной дисфункции (Frontal Assessment Battery — FAB) [22, 24]. Математико-статистическую обработку данных проводили с использованием Statistica for Windows v. 6 Ru., для сравнения групповых показателей применялся непараметрический тест Манна — Уитни, статистически значимыми считались результаты при p не менее 0,05. Определяли средние значения, а также медиану (Me) и интерквартильный размах ($Q1-Q3$). Для разработки дифференциально-диагностических критериев использовался дискриминантный анализ [8].

Исследования выполнены с письменного информированного согласия пациентов, соответствуют этическим нормам Хельсинкской декларации (2000) и Приказу Минздрава РФ № 266 (19.06.2003 г.).

Результаты

Для установления токсического характера мозговой патологии учитывалось прежде всего документальное подтверждение того факта, что пациент работал в контакте с токсическими веществами (санитарно-гигиеническая характеристика условий труда, а также наличие трудовой книжки с указанием стажа работы во вредных условиях). В анамнезе и при обследовании пациентов исключались сопутствующие причинные факторы органического поражения мозга за исключением токсического воздействия. Далее проводили дифференциальную диагностику с ДЭ.

При качественном анализе ЭЭГ пациентов с энцефалопатией различного генеза выявлено, что степень изменения биоэлектрической активности мозга у пациентов с ХРИ в отдаленном периоде и группе с ДЭ примерно одинакова. В половине случаев регистрировались умеренные и в половине случаев — выраженные общемозговые изменения, проявляющиеся отсутствием регулярного доминирующего ритма и наличием полиритмичной полиморфной активности с высоким уровнем медленных волн в паттерне ЭЭГ, нарушением нормальной организации ЭЭГ, наличием патологического очага различной локализации.

При анализе расположения очага патологической активности у пациентов с ХРИ установлено преобладание расположения патологического фокуса в лобных отделах головного мозга. Статистически значимо чаще наличие очага патологической активности в височных и затылочно-теменных отделах головного мозга по данным ЭЭГ регистрировалось у пациентов с ДЭ (табл. 1).

Таблица 1

Частота регистрации патологической и пароксизмальной активности по ЭЭГ у пациентов с энцефалопатией различного генеза на 100 обследованных, %

Группа	Локализация очага патологической активности			Локализация очага пароксизмальной активности	
	Височные	Лобные	Затылочно-теменные	Височные	Затылочно-теменные
I (n=36)	16,6±3,5	30,5±4,8	19,3±3,7	58,1±7,1	17,6±3,5
II (n=30)	23,3±4,8	23,3±4,8	40±6,4	13,4±3,6	13,4±3,6

Примечание. • — различия статистически значимы при $p < 0,05$ по сравнению с показателем в I группе.

При сравнении показателей когнитивных ВП (Р300) зарегистрировано статистически значимое

увеличение латентности до 435,3 (375,0–496,0); 330,4 (321,0–337,0) мс и снижение амплитуды до 1,70 (0,75–2,15); 1,70 (1,00–2,00) мкВ соответственно у пациентов с ХРИ и ДЭ относительно контроля. Более выраженное изменение латентности Р300 наблюдалось в группе пациентов с токсической (ртутной) энцефалопатией в отдаленном периоде (табл. 2).

Проведенное изучение состояния психоэмоциональной сферы обследуемых групп позволило выявить изменения мнестической, интеллектуальной и эмоциональной сфер у пациентов с энцефалопатией от различного этиологического фактора.

Отмечены статистически значимые различия среднegrупповых показателей мнестико-аттенционной сферы всего обследуемого контингента с показателями в контрольной группе (табл. 3), причем отклонения от нормативных уровней были наиболее значительными у лиц с ХРИ в отдаленном периоде.

Нарушения когнитивного потенциала у пациентов с установленным диагнозом ХРИ в отдаленном периоде проявлялись снижением объема памяти, внимания, ассоциативно-логического мышления, когнитивных способностей, низкими значениями баллов по шкале MMSE при нормальных средних значениях уровня интеллекта.

При исследовании психоэмоциональных изменений у лиц с ТЭ при хронической ртутной интоксикации в отдаленном (постконтактном) периоде констатированы статистически значимые отличия показателей, характеризующих уровни тревожности, депрессии, астенического состояния, невротизации и психопатизации, от таковых у лиц с ДЭ и контрольной группы, что свидетельствует о большей выраженности эмоциональных расстройств у больных с ХРИ. Показатели эмоциональной сферы лиц всех изучаемых групп статистически значимо отличались от таковых в группе контроля (табл. 4).

Личностные профили здоровых пациентов имели линейную структуру, все их показатели находились в пределах нормы (30–70 Т-баллов). Ведущим являлся пик на 9-й шкале (оптимизма), что указывало на адекватную самооценку, коммуникабельность, жизнелюбие, отсутствие склонности к драматизации ситуации и в целом свидетельствовало о гармоничном развитии личности.

Медианные значения СМИЛ-профилей в группах с энцефалопатией от различного этиологического фактора отражали большую выраженность по шкалам F, 1, 2, 3, 6, 7, 8, 0 у пациентов в отдаленном периоде ХРИ, чем у лиц с ДЭ (рисунок). Это свидетельствует о повышенной значимости для лиц с ХРИ постоянной озабоченности своим физическим здоровьем, депрес-

Таблица 2

Средние показатели латентности и амплитуды Р300, Ме (Q1–Q3)

Группа	Латентность, мс		Амплитуда, мкВ	
	Слева	Справа	Слева	Справа
I (n=31)	442,0(382,0–496,0)•	438,0(400,0–465,0)•	1,5(0,7–2,0)•	2,2(2,0–3,0)•
II (n=30)	330,4(321,0–337,0)*	340,5(330,0–357,0)•	1,7(1,0–2,0)•	1,5(1,0–2,0)•
Контрольная (n=30)	305,4(270,0–315,0)	302,1(270,0–316,0)	5,2(4,5–6,0)	6,3(5,0–7,0)

Примечание. Статистически значимые различия при $p < 0,05$ по сравнению с показателями: * — в I группе; • — в контрольной группе.

Таблица 3

Показатели когнитивной сферы психической деятельности в обследованных группах, Ме (Q1–Q3)

Показатель, баллы	I группа (n=36)	II группа (n=30)	Контрольная группа (n=30)
Концентрация внимания	173,2(73,0–285,8)•	214,7(210,0–249,0)*•	491,2(390,0–430,0)
Продуктивность внимания	73,0(43,5–100,5)•	–	138,2(110,0–150,0)
Кратковременная память	5,9(4,5–7,0)•	5,4(4,0–7,0)•	8,3(7,0–8,5)
Оперативная память	22,3(14,0–35,0)•	–	35,2(32,0–37,0)
Образная память	5,7(4,0–7,0)•	–	8,4(8,0–9,0)
Долговременная память	3,1(2,0–4,0)•	4,3(3,0–5,0)*•	7,3(7,0–8,0)
Зрительная память	5,9(4,0–7,0)•	–	8,1(7,5–8,5)
Ассоциативное мышление	12,5(10,5–15,0)•	–	17,7(16,0–18,5)
Когнитивные способности	7,8(6,5–10,0)	7,5(6,0–8,0)•	9,9(9,0–11,0)
Интеллектуальное развитие	100,8(83,5–115,0)	84,7(44,0–10,0)*•	107,7(90,0–120,0)
MMSE	24(22,0–27,0)•	21,2(17,0–24,0)•	28,1(27,0–29,0)
FAB	14,8(13,0–16,5)	15,1(14,0–17,0)	15,7(15,0–16,0)

Примечания: применен U-критерий Манна – Уитни; статистически значимые различия при $p < 0,05$ по сравнению с показателями: * – в I группе; • – в контрольной группе.

Таблица 4

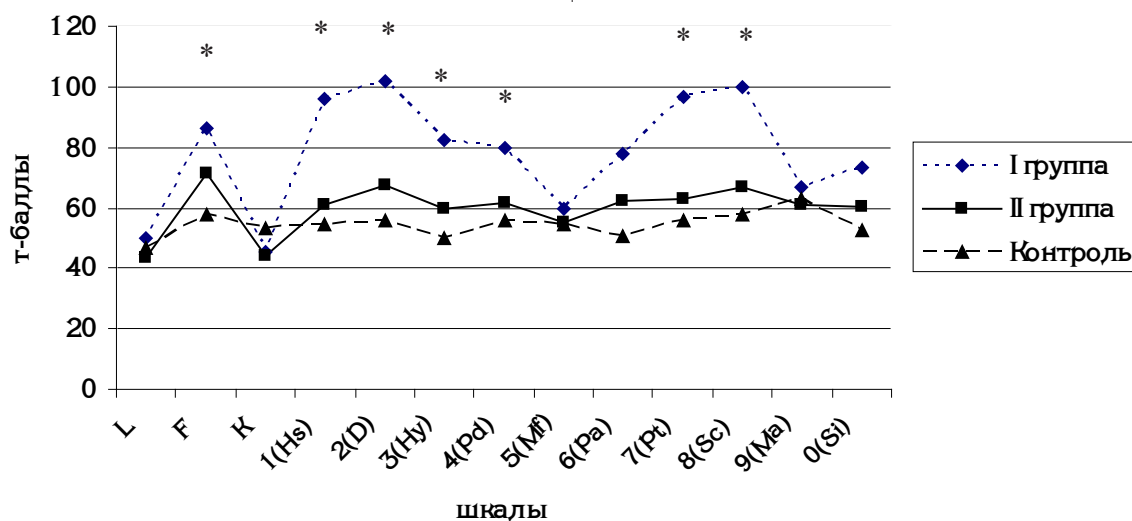
Показатели эмоционально-волевой сферы психической деятельности в обследованных группах, Ме (Q1–Q3)

Показатель, баллы	I группа (n=36)	II группа (n=30)	Контрольная группа (n=30)
Уровень астенического состояния	86,3(75,5–99,5)•	–	23,5(19,0–28,0)
Уровень депрессии	69,1(62,0–73,5)•	45,8(40,0–51,0)*	37,9(32,0–45,0)
Уровень личностной тревожности	60,4(55,0–67,0)•	40,9(37,0–46,0)*	37,0(31,0–46,0)
Уровень реактивной тревожности	57,5(51,0–66,0)•	41,2(35,0–47,0)*	36,4(29,0–41,0)
Уровень невропатизации	2,9(2,0–3,0)	–	0
Уровень психопатизации	2,2(1,0–3,0)	–	0

Примечания: применен U-критерий Манна – Уитни; статистически значимые различия при $p < 0,05$ по сравнению с показателями: * – в I группе; • – в контрольной группе.

сивных реакциях, аутизации личности, отрыве от реальности, затруднении социальных контактов, склонности к дисфории, раздражительности, ригидности мышления, наличии нарушений сна, навязчивых страхов, беспокойства, подтверждая большую выраженность органической патологии головного мозга при профессиональной хронической ртутной интоксикации.

Наличие подъемов в СМИЛ-профиле у пациентов с ДЭ на 8-й и 1-й шкалах указывало на выраженную значимость для испытуемых определённых соматических и качественно новых ощущений. В структуре невротических расстройств или в рамках неврозоподобной патологии высокие показатели на 1-й шкале выявляли ипохондрическую симптоматику.



Усредненные профили СМИЛ у пациентов с энцефалопатией от различного этиологического фактора
Примечание. * – статистически значимые различия по сравнению с показателями I группы при $p < 0,05$.

Ипохондричность усугублялась и приобретала характер сенестопатий при сопутствующем пике на 8-й шкале, подтверждая органическую патологию головного мозга у пациентов с ТЭ и ДЭ.

В табл. 5 представлены изменения по нейропсихологическим показателям у пациентов с энцефалопатией от различного этиологического фактора. При анализе характера и выраженности нарушений высших психических функций выявлены статистически значимые различия по сравнению с контрольной группой по показателям аналитико-синтетического мышления, слухоречевой, долговременной, зрительной памяти, реципрокной координации, пальцевого гнозиса, импрессивной речи.

Таблица 5

Нейропсихологические показатели высших психических функций в обследованных группах, Ме (Q1–Q3)

Показатель, баллы	I группа (n=36)	II группа (n=30)	Контрольная группа (n=30)
Категориальное мышление	0,3(0–0,6)	1,1(0–2,0)*•	0,1(0–0,2)
Аналитико-синтетическое мышление	0,7(0–1,0)•	0,7(0–1,0)•	0,1(0–0,2)
Понятийное мышление	0,2(0–0,5)	0,2(0–0,4)	0,1(0–0,2)
Слухоречевая память	1,3(0–2,0)•	0,7(0–1,0)•*	0,2(0–0,5)
Зрительная память	1,7(0–3,0)•	1,6(0–3,0)•	0,3(0–0,6)
Долговременная память	2,3(2,0–3,0)•	2,2(2,0–3,0)•	0,3(0–0,6)
Динамический праксис	0,8(0–1,0)	1(1,0–1,0)	0,8(0–1,5)
Реципрокная координация	1,3(0–2,0)•	1,4(0–2,0)•	0,2(0–0,4)
Пространственный праксис	0,3(0–0,6)	0,1(0–0,2)•	0,7(0–1,5)
Зрительный предметный гнозис	0,1(0–0,3)	0,3(0–1,0)	0
Пальцевый гнозис	0,7(0–1)•	0,8(0–2,0)•	0
Импрессивная речь	1,0(0–2)•	0,8(0–2,0)	0,3(0–0,6)
Экспрессивная речь	0,4(0–0,5)	0,4(0–1,0)	0,3(0–0,6)

Примечания: применен U-критерий Манна – Уитни; статистически значимые различия при $p < 0,05$ по сравнению с показателями: * – I в группе; • – в контрольной группе.

Подобные изменения свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс лобных, нижних височных, теменных, затылочных отделов коры головного мозга, гиппокампа, мозолистого тела, зоны перекрытия третичных височно-теменно-затылочных отделов коры левого полушария [19].

Для определения дифференциально-диагностических критериев энцефалопатии токсического генеза от воздействия ртути и дисциркуляторной энцефалопатии был проведен дискриминантный анализ показателей

пациентов с ХРИ в отдаленном периоде и пациентов с ДИ. В результате анализа было получено шесть наиболее информативных диагностических показателей: показатель латентности Р300; уровень депрессии; динамический праксис; категорийное мышление; a_5 – пространственный праксис; a_6 – показатель долговременной памяти по результатам нейропсихологического обследования. Наиболее информативным являлся показатель латентности Р300 (F включения = 7,7), а наименее информативным – показатель долговременной памяти (F включения = 3,7).

Расчет диагностических функций F_1 и F_2 производится по формулам:

$$F_1 = -488,2 + 0,13 \times a_1 - 21,6 \times a_2 - 2,2 \times a_3 - 7,9 \times a_4 - 6,1 \times a_5 + 1,2 \times a_6;$$

$$F_2 = -375,2 + 0,05 \times a_1 - 14,8 \times a_2 + 1,2 \times a_3 - 1,7 \times a_4 + 4,1 \times a_5 + 0,5 \times a_6,$$

где F_1 – диагностическая функция для энцефалопатии от воздействия ртути; F_2 – диагностическая функция для дисциркуляторной (сосудистой) энцефалопатии; $-488,2$ и $-375,2$ – константы; $0,13$; $-21,6$; $-2,2$; $-7,9$; $-6,1$; $1,2$; $0,05$; $-14,8$; $1,2$; $-1,7$; $4,1$; и $0,5$ – дискриминационные коэффициенты; $a_{1,2...6}$ – числовые значения показателей проведенного обследования: a_1 – показатель латентности Р300; a_2 – уровень депрессии; a_3 – динамический праксис по результатам нейропсихологического обследования; a_4 – категорийное мышление по результатам нейропсихологического обследования; a_5 – пространственный праксис по результатам нейропсихологического обследования; a_6 – показатель долговременной памяти по результатам нейропсихологического обследования. При F_1 больше или равно F_2 диагностируют токсическую энцефалопатию при хронической ртутной интоксикации, при F_1 меньше F_2 диагностируют дисциркуляторную энцефалопатию.

Предлагаемые информативные показатели позволили дифференцировать энцефалопатию с высокой степенью точности (до 89,4 %).

Обсуждение результатов

Анализ ЭЭГ выявил при ТЭ умеренные и выраженные общемозговые изменения биоэлектрической активности с преобладанием патологической медленно-волновой активности (Δ -ритма) в лобных отделах мозга и эпилептиформного фокуса в височных отделах. При ДЭ общемозговые изменения биоэлектрической активности мозга носили также умеренный или выраженный характер с преимущественной локализацией патологической медленно-волновой активности в затылочно-теменных отделах головного мозга.

Дисциркуляторная энцефалопатия сопровождалась нарушением категорийного мышления и динамического праксиса. Обширные корковые территории, имеющие отношение к праксису, входят в систему двигательного анализатора, причем, как и в гностической деятельности, в праксии следует различать и первую, и вторую сигнальные системы (в частности, речевые функции). Поскольку праксис не может быть рассматриваем отдельно от гнозиса, так как гнозис не ограничивается

сочетанием показаний органов чувств, гнозис вырабатывается не созерцательно, на основании пассивного восприятия рецепторных импульсов, а в процессе практики, в которой участвует и моторика, и рецепторика [16], дифференцировать по данной высшей корковой функции токсическую и сосудистую энцефалопатию затруднительно. При токсической (ртутной) энцефалопатии в отличие от ДЭ было выявлено изменение параметров когнитивных вызванных потенциалов, более выраженное нарушение долговременной памяти, высокие уровни депрессии и нарушение пространственного праксиса. Выявленные особенности свидетельствуют о диффузном повреждении мозга с большими изменениями со стороны мозолистого тела, гиппокампа и межполушарных связей (комиссуральных волокон) при ТЭ.

В результате проведенного дискриминантного анализа выявлено сочетание шести наиболее информативных показателей (с максимальной точностью прогноза до 89 %), позволяющих дифференцированно подходить к диагностике когнитивных нарушений токсической (ртутной) и дисциркуляторной (сосудистой) энцефалопатии, способствуя тем самым уменьшению объема параклинических исследований в процессе адекватной реабилитации пациентов.

Список литературы

1. Агбаш А. З., Лахман О. Л., Зайка Е. А. и др. Опыт применения перфузионной компьютерной томографии у больных с хронической ртутной интоксикацией // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2009. № 1(65). С. 147–154.
2. Анастаси А. Психологическое тестирование. М., 1982. Т. 1. 213 с.
3. Ахмеджанов Э. Р. Психологические тесты. М. : Светотон, 1995. 320 с.
4. Вассерман Л. И., Дорофеева С. А., Меерсон Я. А. Методы нейропсихологической диагностики : практическое руководство. СПб. : Стройлеспечать, 1997. 304 с.
5. Вассерман Л. И., Беребин М. А. Факторы риска психической дезадаптации у педагогов массовых школ : пособие для врачей и психологов. СПб., 1997. 52 с.
6. Визель Т. Г. Нейропсихологическое блиц-обследование. М. : В. Секачев, 2005. 24 с.
7. Верещачин Н. В. Оценка цереброваскулярного резерва при атеросклеротическом поражении сонных артерий // Журнал неврологии и психиатрии. 1999. № 2. С. 57–62.
8. Гланц С. Медико-биологическая статистика. М. : Практика, 1999. 459 с.
9. Гнездицкий В. В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография. М. : МЕДпресс-информ, 2004. 624 с.
10. Дамулин И. В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. М., 2002. С. 85.
11. Захаров В. В. Когнитивные нарушения в неврологической практике // Трудный пациент. 2005. № 5. С. 15–18.
12. Ильина Н. А. Поражения нервной системы при воздействии промышленных ядов. Профессиональные болезни. М. : Медицина, 1976. 408 с.
13. Катаманова Е. В., Лахман О. Л., Андреева О. К. Сравнительная характеристика когнитивных нарушений у больных с токсической (ртутной) и сосудистой (дисциркуляторной) энцефалопатией // Бюллетень Сибирской медицины. № 1(2). 2009. С. 46–49.
14. Лудянский Э. А. Руководство по заболеваниям нервной системы. Вологда, 1995. 422 с.
15. Мягков И. Ф., Боков С. Н. Медицинская психология: основы патопсихологии и психопатологии. М. : Изд. корпорация ЛОГОС, 1999. С. 99–100.
16. Сени Е. К. Нервные болезни. Изд. 5-е. М., 1954. 347 с.
17. Собчик Л. Н. Стандартизированный многофакторный метод исследования личности : методическое руководство. М., 1990. Вып. 1. 75 с.
18. Трошин В. В. Последствия хронических профессиональных нейротоксикозов и вопросы нейрореабилитации // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2009. № 1. С. 201–204.
19. Хомская Е. Д. Нейропсихология. Изд. 4-е. СПб. : Питер, 2007. 496 с.
20. Шапарь В. Б., Тимченко А. В., Швыдченко В. Н. Практическая психология. Инструментарий. Ростов н / Д : Феникс, 2002. 688 с.
21. Шевченко О. И., Катаманова Е. В., Лахман О. Л. Некоторые итоги изучения нейропсихологических особенностей лиц, подвергавшихся хроническому воздействию ртути в условиях химического производства // Медицина труда и промышленная экология. 2010. № 1. С. 19–23.
22. Шоломов И. И., Орнатская Н. А. Основы нейропсихологии. Саратов : СГМУ, 2010. 380 с.
23. Cernichiari R. et al. Monitoring methylmercury during pregnancy: maternal hair predicts fetal brain exposure // Neurotoxicology. 1995. Vol. 16, N 4. P. 705–710.
24. Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician / M. Folstein [et al.] // Journal of Psychiatric Research. 1975. N 12. P. 189–198.
25. Runback L. Chronic Encephalopathy's induced by Mercury or Lead: Aspects of Underlying Cellular and Molecular Mechanisms // British J. of industrial Medicine. 1992. Vol. 49. P. 233–240.
26. Schlapfer T. E. // The Umsch. 2000. Vol. 57, N 4. P. 191–195.

References

1. Agbash A. Z., Lakhman O. L., Zaika E. A. i dr. *Byulleten' VSNTs SO RAMN* [Bulletin of East-Siberian Scientific Centre of RAMS]. 2009, no. 1(65), pp. 147-154. [in Russian]
2. Anastazi A. *Psikhologicheskoe testirovanie* [Psychological testing]. Moscow, 1982, vol. 1, 213 p. [in Russian]
3. Akhmedzhanov E. R. *Psikhologicheskie testy* [Psychological testing]. Moscow, 1995, 320 p. [in Russian]
4. Vasserman L. I., Dorofeeva S. A., Meerson Ya. A. *Metody neiropsikhologicheskoi diagnostiki (prakticheskoe rukovodstvo)* [Methods of neuropsychological diagnostics (Practical Guide)]. Saint Petersburg, 1997, 304 p. [in Russian]
5. Vasserman L. I., Berebin M. A. *Faktory riska psikhicheskoi dezadaptatsii u pedagogov massovykh shkol (posobie dlya vrachei i psikhologov)* [Risk factors of psychic dysaptation in teachers of mass schools (Manual for Physicians and Psychologists)]. Saint Petersburg, 1997, 52 p. [in Russian]
6. Vazel T. G. *Neiropsikhologicheskoe blits-obsledovanie* [Neuropsychological blitz-examination]. Moscow, 2005, 24 p. [in Russian]
7. Vereshchagin N. V. *Zhurnal neurologii i psikiatrii* [Journal of Neurology and Psychiatry]. 1999, no. 2, pp. 57-62. [in Russian]

8. Glants S. *Mediko-biologicheskaya statistika* [Medical-biological statistics]. Moscow, 1999, 459 p. [in Russian]
9. Gnezditskiy V. V. *Obratnaya zadacha EEG i klinicheskaya elektroentsefalografiya* [Reverse task of EEG and clinical electroencephalography]. Moscow, 2004, 624 p. [in Russian]
10. Damulin I. V. *Bolezn' Al'tsgeimera i sosudistaya dementsiya* [Alzheimer disease and vascular dementia]. Moscow, 2002, p. 85. [in Russian]
11. Zakharov V. V. *Trudnyi patsient* [Difficult patient]. 2005, no. 5, pp. 15-18. [in Russian]
12. Ilyina N. A. *Porazheniya nervnoi sistemy pri vozdeistvii promyshlennykh yadov. Professional'nye bolezni* [Disorders of nervous system in exposure to industrial toxicants. Occupational diseases]. Moscow, 1976, 408 p. [in Russian]
13. Katamanova E. V., Lakhman O. L., Andreeva O. K. *Byulleten' Sibirskoi meditsiny* [Bulletin of Siberian Medicine]. 2009, no. 1(2), pp. 46-49. [in Russian]
14. Ludyanskiy E. A. *Rukovodstvo po zabolevaniyam nervnoi sistemy* [Guide on Diseases of Nervous System]. Vologda, 1995, 422 p. [in Russian]
15. Myagkov I. F., Bokov S. N. *Meditsinskaya psikhologiya: osnovy patopsikhologii i psikhopatologii* [Medical Psychology: Guide on Diseases of Nervous System]. Moscow, 1999, pp. 99-100. [in Russian]
16. Sepp E. K. *Nervnye bolezni* [Nervous System Diseases], ed. 5, Moscow, 1954, 347 p. [in Russian]
17. Sobchik L. N. *Standartizirovannyi mnogofaktorny metod issledovaniya lichnosti : metodicheskoe rukovodstvo* [Standardized multifactor method of studying personality: Procedure Manual]. Moscow, 1990, iss. 1, 75 p. [in Russian]
18. Troshin V. V. *Byulleten' VSNTs SO RAMN* [Bulletin of East-Siberian Scientific Centre of RAMS]. 2009, no. 1, pp. 201-204. [in Russian]
19. Khomskaya E. D. *Neiropsikhologiya* [Neuropsychology], ed. 4. Saint Petersburg, 2007, 496 p. [in Russian]
20. Shapar V. B., Timchenko A. V., Shvydchenko V. N. *Prakticheskaya psikhologiya. Instrumentarii* [Practical Psychology. Tools]. Rostov-on-Don, 2002, 688 p. [in Russian]
21. Shevchenko O. I., Katamanova E. V., Lakhman O. L. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya* [Occupational Medicine and Industrial Ecology]. 2010, no. 1, pp. 19-23. [in Russian]
22. Sholomov I. I., Ornatskaya N. A. *Osnovy neiropsikhologii* [Principals of Neuropsychology]. Saratov, 2010, 380 p. [in Russian]
23. Cernichiari R. et al. Monitoring methylmercury during pregnancy: maternal hair predicts fetal brain exposure. *Neurotoxicology*. 1995, vol. 16, no. 4, pp. 705-710.

24. Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. M. Folstein [et al.]. *Journal of Psychiatric Research*. 1975 no. 12, pp. 189-198.

25. Runback L. Chronic Encephalopathy's induced by Mercury or Lead: Aspects of Underlying Cellular and Molecular Mechanisms. *British J. of industrial Medicine*. 1992, vol. 49, pp. 233-240.

26. Schlapfer T. E. *The Umsch*. 2000, vol. 57, no. 4, pp. 191-195.

DIFFERENTIAL-DIAGNOSTIC CRITERIA OF COGNITIVE DISORDERS IN TOXIC AND DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

O. I. Shevchenko, E. V. Katamanova, O. L. Lakhman, I. A. Denisova

Research Institute of Industrial Medicine and Human Ecology, Scientific Centre of Medical Ecology, Eastern - Siberian Scientific Centre of RAMS, Angarsk, Russia

The character of disorders of higher mental functions in patients with toxic (mercury) and vascular (discirculatory) encephalopathy testifying a dysfunction of the subcortical-frontal systems which take part in regulation of cognitive functions has been shown in this work. Along with comparison of the disease clinical picture with the use of a discriminative analysis, there has been performed an assessment of the most informative correlations of the neurophysiological and neuropsychological indices allowing to use the differential approach to diagnostics of the brain injuries after exposure to neurotropic chemical substances and the vascular factor which in turn may promote a decrease in volume of paraclinical studies.

Keywords: occupational disease, chronic mercury intoxication, discirculatory encephalopathy, cognitive disorders

Контактная информация:

Катаманова Елена Владимировна — доктор медицинских наук, зам. главного врача клиники ФГБУ «Восточно-Сибирский научный центр экологии человека» Сибирского отделения РАМН

Адрес: 665827, Иркутская область, г. Ангарск—27, а/я 1154

E-mail: krisla08@rambler.ru