

*Шестакова М.В., Кочетков И.В.*

## **МРТ картина поражения головного мозга при хронической сердечной недостаточности**

Южно-Уральский государственный медицинский университет, г. Челябинск

*Shestakova M.V., Kochetkov I.V.*

### **MRI picture defeat of brain in patients with chronic heart failure**

#### **Резюме**

Проведено МРТ головного мозга и исследование когнитивных функций у 40 пациентов с хронической сердечной недостаточностью и дисциркуляторной энцефалопатией. Когнитивные нарушения были выявлены у значительной части пациентов и варьировали от умеренных до деменции. Когнитивные нарушения при сосудистой энцефалопатии зависели от распространенности и регионального распределения лейкоареоза (в большей степени от субкортикального, перивентрикулярного лейкоареоза). Выраженность изменений белого вещества при сердечной недостаточности коррелировала со снижением фракции выброса левого желудочка.

**Ключевые слова:** когнитивные нарушения, хроническая сердечная недостаточность, фракция выброса левого желудочка, лейкоареоз

#### **Summary**

MRI and cognition in 40 patients with chronic heart failure and dyscirculatory encephalopathy was studied. Majority of persons have mild cognitive impairment and some of the patients have dementia. In vascular encephalopathy, the severity of cognitive disorders is related to the extent and regional distribution of leukoariosis (in the frontal lobe and periventricular particular). In patients with heart failure is associated with lower left ventricular ejection fraction and white-matter lesions.

**Keywords:** cognitive impairment, chronic heart failure, left ventricular ejection fraction, leukoariosis

#### **Введение**

В России, странах Европы и США отмечается рост распространенности острых и хронических форм цереброваскулярных заболеваний. Все большее значение приобретает увеличение доли пациентов с деменцией. От 5 до 25% пожилых людей страдают нарушением высших психических функций, что составляет не менее 30 млн. человек в мире [3,11]. Поскольку когнитивные расстройства при сосудистых заболеваниях мозга являются потенциально курабельными, большое значение приобретает их диагностика на начальной стадии [2,4]. В последние годы большой интерес вызывает нарушение когнитивных функций при заболеваниях сердца [1,7,9].

В отечественной клинической практике сосудистые когнитивные расстройства традиционно рассматриваются в рамках дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ). Важнейшим принципом диагностики ДЭ является констатация причинно-следственной связи между имеющимися у больного клиническими проявлениями и цереброваскулярным заболеванием, что позволяет избежать гипердиагностики ДЭ и провести дифференциальный диагноз с нейродегенеративными заболеваниями. Патоморфологические и нейровизуализационные исследования последних лет показали, что в осно-

ве хронических форм цереброваскулярной недостаточности лежат гетерогенные по происхождению и морфологическим характеристикам повреждения кортикальных и субкортикальных отделов мозга [20]. Была выявлена важная роль патологии белого вещества мозга в развитии психических и двигательных нарушений [13,18].

*Цель* - изучить МР-признаки ДЭ у пациентов с ХСН.

#### **Материалы и методы**

В исследование вошло 40 человек с ХСН I-IV ст. по НУНА (18 мужчин, 22 женщины), средний возраст которых составил  $64,2 \pm 7,12$  лет. Критериями исключения из исследования были острое нарушение мозгового кровообращения, черепно-мозговая травма, злоупотребление алкоголем в анамнезе. Клинические проявления ХСН оценивались в соответствии с национальными рекомендациями ВНОК "Четвертый пересмотр" (2013г.) [12]. Проведена эхокардиография по стандартной методике на аппарате "Logic-5 XP" (GE) с определением систолической и диастолической функции левого желудочка, магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга на аппарате Achieva 1.5T 16ch (Philips) с определением выраженности перивентрикулярного и субкортикального

лейкоареоза с помощью New Fazekas rating scale (LADIS ARWMC Scale), атрофии медиальных отделов височной доли с помощью Scheltens Scale, оценки индекса центральных отделов боковых желудочков и подсчет количества постинсультных кистозно-глиозных изменений в соответствии с рекомендациями NINDS-Canadian Stroke Standards для диагностики КН сосудистого генеза [7,16,19]. Для клинической оценки когнитивного статуса было выполнено нейропсихологическое обследование, основанное на 30 минутном комплексе тестов, рекомендованном NINDS-Canadian Stroke Standards для диагностики КН сосудистого генеза [6,19]. Для оценки взаимосвязи показателей ЭхоКС с МР-данными и результатами тестов использовался коэффициент корреляции Пирсона г. При сравнении средних величин использовался критерий Стьюдента с предварительной проверкой гипотезы о нормальности распределения и равенстве дисперсий. Для данных с распределением, отличающимся от нормально-го, использован критерий Манна-Уитни.

## Результаты и обсуждение

По результатам МР-исследования больных с ХСН были выявлены диффузные и/или очаговые изменения интенсивности сигнала различной локализации и церебральная атрофия. Наиболее частым видом поражения были изменения белого вещества – лейкоареоз (ЛА). Среди обследованных пациентов перивентрикулярный ЛА имел различную степень выраженности – от 0 баллов до 3 в соответствии со шкалой Фазекас (New Fazekas rating scale) [7,17]. Рис. 1.

Согласно полученным результатам, у пациентов с ХСН наиболее часто встречался перивентрикулярный ЛА в виде "шапочек" около рогов боковых желудочков и тонких линий вдоль желудочков, что соответствует 1 и 2 баллам соответственно (1 и 2 степень) согласно Fazekas rating scale. Пациенты с ЛА 1 степени составили 37% (n=15), 2 степени – 27% (n=11) случаев. Доля пациентов с наиболее выраженными изменениями белого вещества в виде ровных "гал" около желудочков, нерегулярных зон повышенной интенсивности сигнала, распространяющихся на глубинные отделы белого вещества – 3 балла (3 степень) составила так же 18% (n=7).

Субкортикальный ЛА был выявлен в виде локальных мелких и крупных очагов, а так же сливных очагов в лобной, теменной, височных областях, в меньшей степени - в затылочных. Изменения встречались как в правом, так и левом полушариях. В 100% случаях имелись очаги в лобных областях (у всех пациентов в правой и у 55% (n=22) в левой гемисфере). Поражение теменных и затылочных долей носило симметричный характер и встречалось в 83% (n=33) случаев в теменных долях и в затылочных - в 44% (n=18) случаев. Правая височная доля поражалась чаще – 83% (n=33), изменения в левой височной доле были выявлены в 44% (n=18) случаев. Оценка выраженности изменений соответствующих областей головного мозга проводилась путем подсчета среднего количества очагов ЛА ( $M \pm m$ ) с оценкой в баллах по New Fazekas rating scale. Полученные данные представлены на рис. 2.

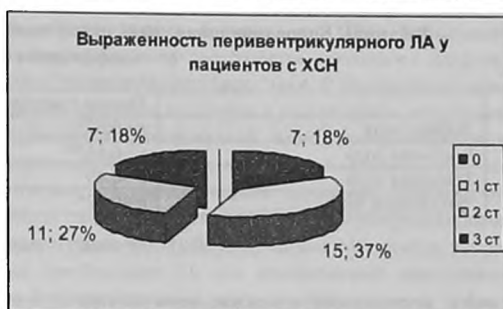


Рис. 1. Выраженность перивентрикулярного ЛА у пациентов с ХСН



Рис. 2. Количество очагов субкортикального ЛА у пациентов с ХСН

Наибольшее число очагов различного размера было выявлено в лобных долях и в меньшей степени в теменных долях. Менее вовлеченными в патологический процесс оказались затылочные и височные доли. Поражение головного мозга носило симметричный характер, без преобладания изменения в одном из полушарий. Чаще всего встречались очаги ЛА 2 степени (средние) в соответствии с классификацией Fazekas rating scale - единичные очаги размером 10-20 мм или очаги объединенные "мостиком". Наибольшее число очагов 2 степени было выявлено в лобных долях – 30,25 ± 11,26 справа и 31,0 ± 10,52 - слева. В теменных долях количество очагов среднего размера составило 19,4 ± 11,22 - справа и 23,5 ± 7,89 - слева. Отдельные повреждения или "сливные области"

**Таблица 1. Корреляционная связь между количеством очагов субкортикального ЛА и ФВ ЛЖ, (г – коэффициент корреляции, Пирсон)**

	Правая гемисфера	Левая гемисфера
Лобная доля	$r=-0,57^*$	$r=-0,53^*$
Височная доля	$r=-0,66^{**}$	$r=-0,61^*$
Теменная доля	$r=-0,49$	$r=-0,55^*$
Затылочная доля	$r=-0,52^*$	$r=-0,40$

\* $P<0,05$ , \*\* $P<0,001$  – значимость корреляционной связи

и очаги достигающие в максимальном размере 20 мм или более, относящиеся по классификации Fazekas rating scale к выраженным или очагам 3 степени были выявлены во всех областях головного мозга. Чаще всего выраженные очаги встречались в лобных долях –  $20,0 \pm 14,14$  в правом полушарии и  $17,5 \pm 10,6$  в – левом. Вторыми по частоте локализации очагов 3 степени оказались теменные доли. Среднее количество очагов в правой теменной доле составило -  $19,4 \pm 11,22$ , в левой -  $12,58 \pm 11,67$ . Меньше всего было выявлено очагов 1 степени (легкой) - единичные очаги повреждения менее 10 мм или группы повреждений менее 20 мм. В лобных долях их число составило  $7,77 \pm 7,3$  справа и  $8,5 \pm 8,36$  слева. В теменных  $6,0 \pm 5,38$  в правом полушарии и  $6,7 \pm 5,16$  - в левом.

Помимо ЛА были выявлены постинсультные кистозно-глиозные изменения – в 10% ( $n=4$ ) случаях в левой гемисфере (лобные и теменные доли) определялись малые очаги (3-10 мм. в диаметре), количество очагов оставило  $1,7 \pm 1,2$ . Большие очаги (более 10 мм в диаметре) были выявлены 5% случаев ( $n=2$ ), в теменной и лобных долях слева - по 1 очагу.

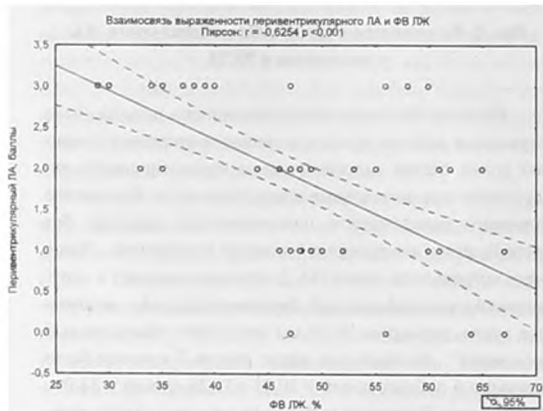
Атрофические изменения, оцененные помощью Scheltens Scale (атрофия височных долей) и желудочкового индекса (внутренняя атрофия) были выявлены в 93% случаев ( $n=37$ ). Желудочковый индекс составил  $0,24 \pm 0,06$ . Атрофия височной доли была в пределах 0-2 баллов (легкие и средней степени). Выраженные и грубые изменения 3 и 4 балла по Scheltens Scale выявлены не были. Среди большинства пациентов преобладали атрофические изменения легкой 74% ( $n=30$ ) и средней сте-

пени 18% ( $n=7$ ). Доля пациентов без признаков атрофии составила 8% ( $n=3$ ).

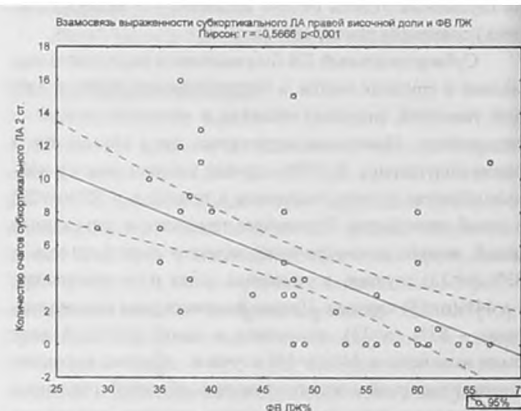
Оценка влияния систолической функции сердца на поражение головного мозга у больных с ХСН показала отрицательную корреляционную связь выраженности ЛА, атрофии и постинсультных кистозно-глиозных изменений с ФВ ЛЖ. Данные взаимосвязи количества субкортикальных очагов и ФВ ЛЖ представлены в таблице 1.

Количество очагов ЛА коррелировало с ФВ ЛЖ в лобных долях, левых височной и теменной, правой затылочной ( $p<0,05$ ), левой теменной доле ( $p<0,001$ ). Оценка количества субкортикальных очагов ЛА 1, 2 и 3 степени по New Fazekas rating scale у пациентов с ХСН выявила отрицательную корреляционную связь наличия средних очагов (2 степень) в лобных, левой височной, теменных и затылочных долях в обоих полушариях с ФВ ЛЖ ( $p<0,05$ ), правой височной ( $p<0,001$ ). Взаимосвязь крупных очагов (более 20 мм в диаметре, “сливные очаги”) – 3 степень по New Fazekas ratings scale) с систолической функцией была на уровне тенденции. Оценка степени выраженности перивентрикулярного ЛА от ФВ ЛЖ показала отрицательную корреляционную связь  $r=-0,63$  ( $p<0,001$ ). Взаимосвязь выраженности перивентрикулярного и субкортикального ЛА и ФВ ЛЖ представлена на рисунках 3 и 4.

Оценка атрофических изменений медиальных отделов височных долей, проведенная с помощью Scheltens Scale показала взаимосвязь с систолической функцией на уровне тенденции  $r=-0,40$  ( $p<0,06$ ), желудочковый индекс (внутренняя атрофия) также имел тенденцию зависимости от ФВЛЖ -  $r=-0,23$ .



**Рис. 3. Взаимосвязь выраженности перивентрикулярного ЛА и ФВ ЛЖ**



**Рис. 4. Взаимосвязь выраженности субкортикального ЛА и ФВ ЛЖ**

Анализ состояния высших мозговых функций показал, что у пациентов с ХСН имелись когнитивные нарушения различной степени выраженности. Ухудшение выполнения тестов в большей степени ассоциировалось с нарушением систолической функции сердца, чем диастолической. При снижении ФВ худшие показатели были выявлены при выполнении тестов семантической и фонематической беглости речи в первой части задания А ( $p < 0,05$ ), теста фонематической беглости во второй части задания А ( $p < 0,07$ ). Влияние ФВ было выявлено на выполнение тестов семантической и фонематической беглости речи в первой части ( $p < 0,01$ ) и второй части заданий ( $p < 0,05$ ), FAB ( $p < 0,05$ ), MMSE ( $p < 0,05$ ), теста рисования часов ( $p < 0,05$ ), объема непосредственного воспроизведения слов ( $p < 0,05$ ).

Проведенный анализ коррелятивных связей МР-признаков ДЭ и выполнения нейропсихологических тестов показал отрицательную взаимосвязь выраженности перивентрикулярного ЛА с общей оценкой когнитивных функций и интеллекта, мнестических и зрительно-пространственных функций, оцененных с помощью FAB ( $r = -0,64$ ,  $p < 0,001$ ). Была обнаружена связь ЛА с показателями, отражающими речевые расстройства — тест фонематической беглости (тест А, часть 1  $r = -0,76$   $p < 0,001$ , часть 2  $r = -0,53$   $p < 0,05$ , суммарный балл  $r = -0,63$   $p < 0,01$ ; тест В, часть 2  $r = -0,55$ ,  $p < 0,05$ ) и результатами оценки памяти из теста Хопкинса (отсроченное воспроизведение ( $r = -0,59$   $p < 0,05$ ). Выраженность субкортикального ЛА правой височной доли коррелировало с нейродинамическими и регуляторными нарушениями (тест слежения ТМТ В —  $r = -0,71$ ;  $p < 0,001$ , речевой активностью — тест фонематической беглости (тест В, часть 1  $r = -0,78$   $p < 0,001$ , часть 2  $r = -0,86$   $p < 0,001$ , суммарный балл  $r = -0,75$   $p < 0,01$ ). Показатели FAB коррелировали с выраженностью субкортикального ЛА височных долей ( $r = -0,54$   $p < 0,05$ ).

Обсуждение. Нарушения когнитивных функций — одно из наиболее частых проявлений ДЭ, под которой понимается синдром прогрессирующего многоочагового или диффузного поражения головного мозга, обусловленный хронической сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения [2]. В основе постановки диагноза ДЭ лежит выявление объективных признаков органического поражения мозга, которые могут быть обнаружены при неврологическом или нейропсихологическом исследовании и констатация причинно-следственной связи между имеющимися у больного клиническими проявлениями и цереброваскулярным заболеванием [3,5]. Проведенное исследование когнитивных функций показало, что среди нейропсихологических нарушений

у обследованных больных с ХСН преобладали нейродинамические расстройства, связанные с дисфункцией "энергетического блока" по А. Р. Лурия, обеспечивающего процессы активации и регуляторные нарушения, связанные с дисфункцией блока программирования, регуляции и контроля психической деятельности, что отражает преимущественное поражение передних отделов головного мозга и их связей с субкортикальными структурами [8,10,14]. Полученные МР данные выявили преобладание ЛА над атрофическими изменениями с преимущественной локализацией очагов в лобных долях, в меньшей степени — в височных и теменных. В большинстве случаев был выявлен перивентрикулярный ЛА. Участи пациентов встречались постинсультные кистозно-глиозные изменения. Чаще всего причиной лейкоэнцефалопатии является артериосклероз, тесно связанный с артериальной гипертензией и сахарным диабетом. Ключевую роль может играть эндотелиальная дисфункция и нарушение реактивности мелких сосудов, лежащая в основе нарушения ауторегуляции мозгового кровообращения, что приводит к сужению «коридора» допустимых изменений перфузии и делает эпизоды системной гипотензии характерной для пациентов со сниженной систолической функцией, особенно опасными для белого вещества головного мозга [15,21]. Проведенное исследование выявило влияние ФВ ЛЖ на когнитивные функции, выраженность перивентрикулярного и субкортикального ЛА. Увеличение перивентрикулярного ЛА коррелировало с ухудшением мнестических, зрительно-пространственных, речевых функций. Выраженность субкортикального ЛА была связана с нейродинамическими и регуляторными нарушениями.

## Заключение

Для пациентов с ХСН характерны нейровизуализационные признаки ДЭ с преобладанием перивентрикулярного и субкортикального ЛА лобных долей над атрофическими изменениями. Также выявляются постинсультные кистозно-глиозные изменения различной локализации. По мере снижения ФВ ЛЖ отмечается увеличение выраженности перивентрикулярного и симметричного субкортикального ЛА, преимущественно в височных долях, идет ухудшение общих когнитивных показателей и интеллекта, мнестических, речевых и зрительно-пространственных функций. ■

*Шестакова М.В., Кочетков И.В., Южно-Уральский государственный медицинский университет. г. Челябинск; Автор, ответственный за переписку — Мария Шестакова, maria\_shes@mail.ru*

## Литература:

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Хроническая сердечная недостаточность. Избранные лекции по кардиологии. / Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. М.: Медицина. 2006. 424 с.
2. Дамулин И. В., Захаров В. В. Дисциркуляторная энцефалопатия. Метод. рекомендации. Под ред. Н. Н.

- Яхно. /М.: ММА. 2000. 343 с.3
3. Захаров В.В., Т.Г. Вознесенская Т.Г. Нервно-психические нарушения. Диагностические тесты/ М. 2013. 315 с.
  4. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Методическое пособие для врачей/ М. 2005. 71 с.
  5. Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике/ М.: 2010. 255 с.
  6. Лурия А. Р. Основы нейропсихологии. / М.: Изд-во МГУ. 1973. 234 с.
  7. Норма при КТ-и МРТ исследованиях. / Торстен Б. Мцллер, Эмиль Райф. М.: «МЕДпресс-информ». 2008. 567 с.
  8. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии/ Верещагин Н. В., Моргунов В. А., Гулевская Т. С. М.: Медицина. 1997. 435 с. 9. Хроническая сердечная недостаточность/ Калюжин В.В., Калюжин О.Ф., Тепляков А.Т., Караулов А.В. М.: 2006. 273 с.
  9. Болезнь Бинсвангера и проблема сосудистой деменции: к столетию первого описания/ Верещагин Н.В., Калашникова Л.А., Гулевская Т.С., Миловидов Ю.К. // Журнал неврологии и психиатрии. 1995. ч 1. С. 98—103.
  10. Когнитивные расстройства в неврологической клинике/ Яхно Н.Н. //Неврологический журнал. 2006. ч 11. приложение 1. С. 4—12.
  11. Национальные Рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр)// Сердечная недостаточность. 2013. Том 14. ч 7(81). С. 379-472.
  12. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2. Когнитивные нарушения/ Н.Н. Яхно, И.В. Дамулин, О.С. Левин// Неврологический журнал. 2004. ч 3. с.10-19.
  13. Сосудистая деменция/ Дамулин И.В.// Неврологический журнал. 1999. ч 3. С. 4—11.
  14. A quantitative study of vascular dementia./ Liu C. K., Miller B. I., Cummings J. L. // 1992.Vol. 42. P. 138—143.
  15. Impact of white matter hypertensities scoring method on correlation with clinical data: the LADIS study./ Elisabeth C.W., Van Straaten et al.// Stroke. March 2006. 37. p. 836-40.
  16. Karin F. Hoth, PhD., Ahtena Poppas, MD. Cardiac dysfunction and cognition in older adults with heart failure. // Cog Behav Neurol. 2008. ч 2. Vol. 21. P. 65-72.
  17. Leuko-araiosis./ Hachinski V. C., Potter P., Merskey H. // Arch. Neurol. 1987. Vol. 44. P. 21—23.
  18. National Institute of Neurological Disorders and Stroke—Canadian Stroke Network Vascular Cognitive Impairment Harmonization Standards Vladimir Hachinski, Costantino Iadecola, Ron C. Petersen, Monique M. Breteler, David L. Nyenhuis, Sandra E. Black, William J. Powers, Charles DeCarli, Jose G. // Stroke. 2006. ч 37. с. 2220-2241.
  19. Periventricular lesions in the white matter on MRI in the elderly./ Van Swieten J. C., van den Hout J. H., van Ketel B. A. // Brain. 1991. Vol. 114. Pt. 2. P. 761—774.
  20. Zuccala G., Cattel C., Gravina-Manes E. et al. Left ventricular dysfunction a clue to cognitive impairment in older patients with dysfunction heart failure. J. Neurol Neurosurg Psychiatry. 1997. 63. P. 509-512.