

С.В. Воробьев, В.А. Фокин, В.Ю. Лобзин,  
А.Ю. Емелин, А.В. Кудяшева,  
И.А. Лупанов, А.В. Соколов

## Применение магнитно-резонансной спектроскопии в рамках патогенетической диагностики посттравматических когнитивных нарушений

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

**Резюме.** Когнитивные нарушения в настоящее время рассматриваются в рамках наиболее актуальных проблем клинической неврологии. Одной из основных причин нарушения высших корковых функций у молодых лиц являются черепно-мозговые травмы. Большая частота встречаемости, значительная степень социальной и бытовой дезадаптации, наблюдающиеся у лиц с посттравматическими когнитивными нарушениями определяют актуальность исследования данной проблемы. Изучено содержание ряда метаболитов в поясной извилине у пациентов с недементными формами посттравматических когнитивных нарушений. Проведен сравнительный анализ полученных результатов больных со здоровыми добровольцами, а также между больными с повторной легкой черепно-мозговой травмой в анамнезе с больными, перенесшими тяжелую черепно-мозговую травму. Дана оценка полученных результатов с позиций патогенеза посттравматических когнитивных нарушений. Установлено, что формирование синдрома посттравматических когнитивных нарушений наблюдается на фоне морфологических изменений и дезорганизации функциональной активности мозга, что приводит к перенапряжению церебральных механизмов компенсации и адаптации, проявляющихся каскадом ультраструктурных изменений, формирующих стойкие нарушения метаболизма нервных клеток. Выявлена многовекторность происходящих при этом биохимических изменений, которые во многом взаимосвязаны, дополняют и усиливают патологический эффект друг друга. Ключевыми факторами представляются развитие энергодиффицита нервных клеток, дисфункция клеточных мембран, нарушения холинергической и глутаматергической составляющих нейромедиаторных систем. Их следствием является нарушение синаптической передачи, приводящее к снижению эффективности процесса распространения информации в нейронах. Учитывая важность этого события для реализации функций высшей нервной деятельности, а также отводящуюся поясной извилине роль одного из интегративных компонентов при их реализации, обнаруженные биохимические сдвиги можно рассматривать в рамках основных звеньев патогенеза посттравматических когнитивных нарушений.

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма, когнитивные нарушения, поясная извилина, магнитно-резонансная спектроскопия, синаптическая передача, нейровизуализация, метаболические нарушения, эксайтотоксичность, синаптические везикулы.

**Введение.** Когнитивные нарушения представляют актуальную проблему современной клинической неврологии. Одной из основных причин, обуславливающих развитие когнитивных нарушений у молодых лиц, являются черепно-мозговые травмы (ЧМТ). Ежегодно в России регистрируется около 600 тысяч ЧМТ, что составляет более 4 случаев на 1000 человек населения [9, 13]. Нарушение функций высшей нервной деятельности в последующем отмечается у значительного количества больных перенесших травму мозга [11, 12]. При этом после тяжелой ЧМТ деменция наблюдается у 3–10% больных [5]. В настоящее время большое внимание уделяется так называемым додементным формам когнитивных нарушений. С одной стороны это связано с их более широким распространением в общей структуре нарушений функций высшей нервной деятельности, а с другой стороны с постепенным прогрессированием додементных когнитивных нарушений и их трансформацией в деменцию у значительной части больных. В связи с этим ранняя диагностика этих состояний позволяет лучше понять механизмы

развития заболевания, своевременно инициировать проведение необходимой терапии и отдалить (а в ряде случаев, возможно, и предотвратить) время наступления периода дезадаптации [6, 14].

**Цель исследования.** Проанализировать профиль метаболитов в поясной извилине у больных с последствиями перенесенной ЧМТ и дать оценку обнаруженным изменениям исходя из позиций патогенеза посттравматических когнитивных нарушений.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 61 человек. Все обследованные были разделены на 3 группы. Первую составили 20 здоровых добровольцев в возрасте от 22 до 36 лет. Во вторую и третью группу вошли пациенты с синдромом легких и умеренных когнитивных нарушений, установленного на основании предшествующего комплексного нейropsychологического обследования, в соответствии с принятыми критериями [16, 26]. Все они имели документально подтвержденную ЧМТ в анамнезе.

Вторую группу составили 22 пациента с повторными сотрясениями головного мозга и/или ушибами легкой степени тяжести в возрасте от 23 до 42 лет. В третью группу включены 19 больных с перенесенным ушибом тяжелой степени тяжести в возрасте от 20 до 45 лет. От момента получения травмы до включения в исследование прошло от 1 года до 7 лет. В исследовании не участвовали пациенты, у которых имелись признаки сопутствующих соматических, неврологических и психических заболеваний, способных приводить к нарушению когнитивных функций, а также пациенты с выраженными двигательными, чувствительными, другими расстройствами, препятствовавшими проведению нейропсихологического исследования.

В рамках комплексной диагностики когнитивных нарушений применяли магнитно-резонансную спектроскопию (МРС) по водороду, позволяющую изучить изменения метаболизма нервной ткани на основании определения содержания метаболитов и их соотношений в различных отделах центральной нервной системы. Необходимо отметить, что имеющихся в литературе данных об использовании МРС в диагностике посттравматических когнитивных нарушений крайне недостаточно. К тому же они зачастую носят противоречивый характер.

Выбор в качестве области исследования при проведении МРС поясной извилины обусловлен современными данными об ее активном участии в реализации механизмов памяти и внимания. Кроме того, эта структура рассматривается в качестве связующего образования, позволяющего сформировать полноценное адекватное взаимодействие между определенными функционально-анатомическими отделами головного мозга [1]. Поясная извилина условно была разделена на три отдела – передний, средний и задний. Такое деление дано в соответствии с обозначением анатомических областей, принятым в программе xjView (SPM8 toolbox), необходимой для анатомической идентификации областей при проведении функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ), что, учитывая планирующееся последующее проведе-

ние корреляционного анализа между данными МРС и фМРТ, является абсолютно необходимым.

МРС выполнялась в стандартизованных условиях в одно и тоже время в спокойной для пациентов обстановке. Для работы использовался МР-томограф «Symphony» («Siemens», Германия) с индукцией магнитного поля 1,5 Тесла. Была применена многовоксельная водородная МР-спектроскопия головного мозга с использованием CSI-последовательности – Chemical Shift Imaging (визуализация химического сдвига) со значением время-эхо (TE) 30 мс. Размер одного вокселя составлял 10×10×15 мм, при объеме 1,5 см<sup>3</sup> соответственно. Применение такого подхода, на наш взгляд, способствовало существенному улучшению соотношения сигнал-шум и построению оптимального спектра [15]. Полученные результаты многовоксельной спектроскопии оценивали двумя способами: с помощью построения и последующей оценки спектров метаболитов для каждого вокселя, а также с помощью параметрических карт распределения содержания метаболитов и их соотношений, наложенных на контрольное изображение.

В поясной извилине исследовали содержание следующих метаболитов: N-ацетил аспартата (NAA), холина (Cho), креатина (Cr), лактата (Lac), инозито-ла (Ins), глутамата/глутамина (Glx) (рис.). При анализе результатов спектров оценивались качественные характеристики (наличие или отсутствие пиков), а также количественные характеристики (величины интегральной площади пиков). Также были изучены соотношения метаболитов к NAA, Cr, Ins.

**Результаты и их обсуждение.** Установлено достоверное снижение распределения NAA в обеих группах больных. Наибольшее отклонение от нормы наблюдалось в переднем отделе поясной извилины. В то же время межгрупповое сравнение содержания метаболита во второй и третьей группах достоверных различий не выявило. При сравнении соотношений метаболитов к NAA наиболее значимые отличия коэффициентов во второй и третьей группах по отношению к первой группе отмечены для следующих коэффициентов: Ins/NAA в передней

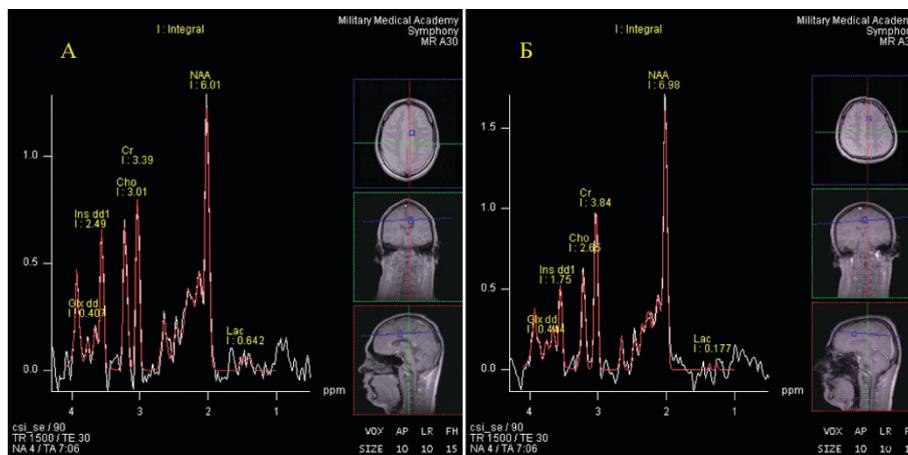


Рис. Пример сравнительной картины пиков метаболитов в переднем отделе поясной извилины при последствиях тяжелой ЧМТ (А) и в норме (Б)

части поясной извилины; Ins/NAA, Cr/NAA в средней части поясной извилины; Cr/NAA, Cho/NAA в задней части поясной извилины. N-ацетил аспартат рассматривается как индикатор функциональной активности нервной ткани, однако его точная роль до конца не изучена. Moffett J.R. с соавт. [24] рассматривают несколько возможных функций метаболита. Одна из них предусматривает участие NAA в регуляции энергетического обеспечения клетки. Установлена косвенная связь между обменом NAA и аденозинтрифосфата (АТФ). Синтез NAA происходит из аспартата и ацетил Ко-А. В то же время ацетилирование аспартата облегчает его удаление из митохондрий, что в свою очередь, позитивно влияет на превращение глутамата в  $\alpha$ -кетоглутарат. Последний является активным участником цикла Кребса, в ходе реализации реакций которого происходит синтез АТФ. Таким образом, NAA способствует увеличению энергетического потенциала митохондрий и в этом качестве выступает маркером функциональной активности нейронов. Также имеются сведения о возможном участии NAA в нейрональной осморегуляции, поддержании баланса азота, а также осуществлении аксон-глиальной сигнализации. Выявленное уменьшение содержания NAA свидетельствует об уменьшении функциональной активности нейронов в поясной извилине у больных с последствиями ЧМТ и отражает изменение уровня жизнеспособности клеток [22]. Такие сдвиги способны приводить к значимым нарушениям динамических процессов нейронального взаимодействия, ухудшая распространение информации в нейрональных сетях.

В переднем и среднем цингулярных отделах наблюдалась тенденция к увеличению содержания Cho в обеих группах больных. В заднем цингулярном отделе выявлены разнонаправленные изменения. У пациентов, перенесших по-вторную легкую ЧМТ, отмечено снижение содержания метаболита, которое, однако, было незначимо ( $p > 0,05$ ). В группе больных с последствиями тяжелой ЧМТ по сравнению с контрольной группой содержание Cho было повышено ( $p < 0,05$ ). Также наблюдались статистически достоверные ( $p < 0,01$ ) различия в передней части поясной извилины между обследованными первой и третьей групп. Кроме того, выявлено наличие достоверной ( $p < 0,01$ ) разницы между больными второй и третьей групп в заднем цингулярном отделе. Остальные выявленные изменения были незначимы ( $p > 0,05$ ). Холинсодержащим веществам принадлежит существенная роль в организации нервной системы. Ацетил-холин является одним из важнейших компонентов глобальной нейромедиаторной сети головного мозга, участвуя в процессах реализации когнитивных функций. Cho входит в состав сложного фосфорсодержащего соединения фосфотидилхолина, который является структурным компонентом клеточных мембран [2]. Повышение уровня Cho при ЧМТ может отражать развитие деструктивных изменений в мембранах нервных клеток и являться показателем нарушения их функционирования. Кроме того, эти изменения служат косвенным признаком нарушения работы холинергической нейромедиаторной системы головного мозга.

В ходе оценки креатина отмечено значимое уменьшение его содержания в обеих группах больных. Эти отличия по сравнению с группой здоровых добровольцев были достоверны во всех отделах поясной извилины. В то же время достоверные различия количества Cr во второй и третьей группах пациентов наблюдались лишь в заднем цингулярном отделе. При сравнительном исследовании отношений метаболитов к Cr наиболее значимые различия в группах больных по отношению к здоровым лицам выявлены для следующих коэффициентов: Glx/Cr в передней части поясной извилины; NAA/Cr в средней, а также в задней частях поясной извилины. Креатину отводится существенная роль в обеспечении энергетического обмена клетки. Содержание метаболита в головном мозге достаточно велико. Понижение его уровня указывает на дефицит макроэргов. Развитие энергодефицита приводит к нарушению всей совокупности процессов, лежащих в основе функциональной активности нервной ткани. Одним из отрицательных последствий этого, является возникновение неконтролируемого увеличения концентрации ионов  $Ca^{2+}$  в цитоплазме, что приводит к вторичному повреждению мембран митохондрий и еще большему нарастанию энергодефицита [10]. Цепь этих событий играет значимую роль в запуске нейродегенеративных процессов, предопределяя, в конечном итоге, гибель клеток.

Достоверные отличия содержания лактата у здоровых и больных, получены во всех областях поясной извилины. При этом наибольшее увеличение уровня метаболита наблюдалось в передних цингулярных отделах. В то же время, при сравнении результатов накопления Lac между группами больных, установлено достоверное различие в средних ( $p < 0,05$ ) и задних цингулярных отделах ( $p < 0,001$ ). Образование молочной кислоты наблюдается в условиях анаэробного гликолиза. При его патологической активации формируется метаболический лактат-ацидоз [4]. В этих условиях создаются предпосылки к накоплению  $Ca^{2+}$  в токсических концентрациях в цитоплазме, увеличивается образование биологически активных веществ, что опосредует формирование реакций оксидантного стресса и глутамат-индуцированной эксайтотоксичности [18, 21].

Выявлено, что у пациентов второй группы отмечалось снижение уровня инозитола во всех отделах поясной извилины. Все различия были достоверны ( $p < 0,001$ ). При сравнении здоровых лиц с третьей группой отмечено увеличение содержания Ins в передних и средних отделах поясной извилины. В то же время в задней части поясной извилины отмечено уменьшение содержания метаболита. Достоверные отличия наблюдались в средней и задней частях ( $p < 0,05$  и  $p < 0,001$  соответственно). При анализе соотношений метаболитов к Ins наиболее значимые различия между второй и третьей группами по отношению к первой группе установлены для следующих коэффициентов: NAA/Ins, Cho/Ins и Glx/Ins в передней части поясной извилины; NAA/Ins, Cho/Ins в средней части, Cr/Ins в задней части. Ins в большом количестве содержится в фосфолипидах, широко распространенных в головном мозге. В их составе он

принимает участие в осуществлении ряда функций. В частности, инозитол-1,4,5-трифосфат является одним из вторичных мессенджеров. Кроме того, фосфоинозитиды играют важную структурную функцию, выступая в качестве одного из ключевых компонентов клеточной мембраны. Также им придается так называемая «якорная функция», благодаря которой осуществляется прикрепление и пространственная стабилизация белков наружной поверхности мембраны. Фосфоинозитиды участвуют в процессах экзо- и эндоцитоза синаптических везикул [3, 8, 17]. Таким образом, изменение содержания Ins может свидетельствовать о ком-плексном характере наблюдающихся внутриклеточных нарушений, приводящих к ухудшению эффективности работы синаптического аппарата.

Установлено снижение содержания комплекса глутамат/глутамин в обе-их группах больных во всех отделах поясной извилины. Все обнаруженные изменения были статистически достоверны. При сравнении результатов во второй и третьей группах статистически значимые отличия выявлены в переднем и заднем цингулярных отделах ( $p < 0,05$ ). Глутамат является главным возбуждающим нейромедиатором головного мозга, участвует в реализации механизмов обучения, памяти, обеспечивает нейрональную пластичность [7, 23]. Также глутамат способствует обмену аммиака в тканях головного мозга, тем самым влияя на регуляцию кислотно-основного состояния. Кроме того, он является неотъемлемой частью глутамат-индуцированного гликолиза, наблюдающегося в астроцитах, и служащего необходимым компонентом системы восполнения энергетических субстратов нейронов. Возможность превращения в каскаде реакций глутамата и  $\alpha$ -кетоглутаровой кислоты демонстрируют тесную связь глутаминовой кислоты с циклом трикарбоновых кислот. Это дает основание говорить о глутамате, как о промежуточном продукте, играющем значительную роль в поддержании энергетического обеспечения нервных клеток [2]. Возможной причиной обнаруженного снижения уровня Glx является энергетический дефицит, предопределяющий возникновение нарушений реализации реакций цикла трикарбоновых кислот. Также снижение синтеза глутамата может рассматриваться в качестве своеобразной компенсаторной попытки со стороны клетки уменьшить накопление метаболита в синаптической щели, возникающее вследствие извращения действия переносчика глутамата. Эта попытка направлена на подавление гиперстимуляции постсинаптических глутаматергических NMDA-рецепторов, которая приводит к дегенерации нервных клеток [20].

Обобщенные данные распределения исследованных метаболитов представлены в таблице.

**Заключение.** Исходы отдаленного периода травматической болезни головного мозга весьма индивидуальны и определяются большой группой факторов. В случае неблагоприятного развития заболевания возможно появление разнообразных клинических симптомов, одним из которых является синдром

посттравматических когнитивных нарушений [19]. Его формирование наблюдается на фоне морфологических изменений и дезорганизации функциональной активности мозга, что приводит к перенапряжению церебральных механизмов компенсации и адаптации, проявляющихся целым каскадом ультраструктурных изменений, формирующих стойкие нарушения метаболизма нервных клеток. Установлена многовекторность происходящих при этом биохимических изменений. Эти изменения во многом взаимосвязаны, дополняют и усиливают патологический эффект друг друга. Одним из ключевых факторов является развитие энергодефицита нервных клеток, приводящего к активизации каталитических процессов способствующих нарушению работы синаптического аппарата. О энергодефиците свидетельствует выявленное понижение уровня Cr, а также накопление значительных количеств Lac. Степень нарушения зависит от тяжести предшествующей травмы – при последствиях тяжелой ЧМТ наблюдались более глубокие нарушения энергетического метаболизма, чем при последствиях легкой ЧМТ. Наибольшие различия по уровню Lac и Cr, определялись в заднем цингулярном отделе. Изменение уровня NAA также может указывать на ухудшение энергетического обеспечения клеток, отражая в целом снижение функциональной активности нейронов. Снижение уровня метаболита наблюдалось во всех отделах поясной извилины в обеих группах больных.

Существенная роль в развитии заболевания принадлежит дисфункции клеточных мембран. Об их повреждении свидетельствует изменение содержания Ins. Различия в количестве метаболита между группой здоровых добровольцев и группой больных с последствиями легких ЧМТ наблюдались во всех отделах поясной извилины. В то же время у пациентов с последствиями тяжелой ЧМТ наиболее значимые изменения Ins отмечены в заднем поясном отделе. О повреждении клеточных мембран говорит и изменение уровня Cho, которое в целом соответствовало тяжести перенесенной ЧМТ. Наибольшие различия были выявлены в заднем цингулярном отделе.

Также изменение содержания Ins является маркером нарушения работы синаптического аппарата и ухудшения эффективности проведения нервного импульса. Нарушение обмена Ins, с одной стороны, отрицательно влияет на работу одной из важнейших систем вторичных мессенджеров, через которую осуществляется деятельность ряда метаболитных рецепторов, а с другой стороны приводит к нарушению реализации везикулярного цикла, посредством которого осуществляется доставка нейромедиаторов в синаптическую щель.

Выявленные изменения также свидетельствуют о возникновении нарушений холинергической и глутаматергической составляющих нейромедиаторных систем. Снижение уровня комплекса Glx отмечено у больных во всех отделах поясной извилины. У пациентов с тяжелой ЧМТ в анамнезе эти нарушения были более значимы.

Таким образом, выявленные изменения указывают на наличие нескольких механизмов формирования нейрональной дисфункции. Их следствием является нарушение синаптической передачи, приводящее к снижению эффективности процесса распространения информации в нейронах [25]. Учитывая важность этого события для реализации функций высшей нервной деятельности, а также отводящую поясную извилину роль в качестве одного из интегративных компонентов при их реализации, обнаруженные биохимические сдвиги можно рассматривать в рамках основных звеньев патогенеза посттравматических когнитивных нарушений.

### Литература

1. Андреева, Н.Г. Структурно-функциональная организация нервной системы / Н.Г. Андреева. – СПб.: Изд-во СПб. ун-та, 2005. – 264 с.
2. Ашмарин, И.П. Биохимия мозга / И.П. Ашмарин [и др.]. – СПб.: Изд-во С-Пб ун-та, 1999. – 328 с.
3. Головкин, А.И. Биохимия синапса / А.И. Головкин, В.Г. Бовтюшко, Ю.Ю. Ивницкий. – СПб.: ВМедА, 1999. – 74 с.
4. Гусев, Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. – М.: Медицина, 2001. – 328 с.
5. Дамулин, И.В. Вторичные деменции (когнитивные расстройства при травматических и опухолевых поражениях головного мозга, при инфекционных и аутоиммунных заболеваниях) / И.В. Дамулин. – М.: ММА им. И.М. Сеченова, 2009. – 37 с.
6. Емелин, А.Ю. Возможности позитронной эмиссионной томографии в дифференциальной диагностике деменций / А.Ю. Емелин [и др.] // Вестн. Рос. воен.-мед. акад. – 2010. – № 4 (32). – С. 46–51.
7. Ещенко, Н.Д. Биохимия психических и нервных болезней / Н.Д. Ещенко. – СПб.: Изд-во СПб. ун-та, 2004 – 200 с.
8. Зефирова, А.Л. Липиды в процессах экзо- и эндоцитоза синаптических везикул / А.Л. Зефирова, А.М. Петров // Росс. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. – 2010. – Т. 96, № 8. – С. 753–765.
9. Карахан, В.Б. Травматические поражения центральной нервной системы / В.Б. Карахан, В.В. Крылов, В.В. Лебедев // Болезни нервной системы: рук-во для врачей. – М.: Медицина, 2001. – Т. 1. – С. 699–743.
10. Крыжановский, Г.Н. Общая патофизиология нервной системы / Г.Н. Крыжановский. – М.: Медицина, 1997. – 352 с.
11. Макаров, А.Ю. Последствия черепно-мозговой травмы и их классификация / А.Ю. Макаров // Неврологический журн. – 2001. – № 2. – С. 38–41.
12. Менделевич, Е.Г. Церетон в лечении когнитивных нарушений у больных дисциркуляторной и посттравматической энцефалопатией / Е.Г. Менделевич [и др.] // Рус. мед. журн. – 2009. – Т. 17, № 5. – С. 384–386.
13. Овсянников, Д.М. Социальные и эпидемиологические аспекты черепно-мозговой травмы (обзор) / Д.М. Овсянников [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2012. – Т. 8, № 3. – С. 777–785.
14. Одинак, М.М. Функциональная нейровизуализация в диагностике деменций / М.М. Одинак [и др.] // Вестн. Рос. воен.-мед. акад. – 2006. – № 1 (15). – С. 101–111.
15. Фокин, В.А., Комплексное магнитно-резонансное исследование в диагностике, мониторинге и прогнозе ишемического инсульта: дис. ... д-ра. мед. наук / В.А. Фокин. – СПб.: ВМедА, 2008. – 294 с.
16. Яхно, Н.Н. Деменции / Н.Н. Яхно [и др.]. – М.: МЕДпресс-информ, 2011. – 272 с.
17. Berridge, M.J. Inositol phosphates and cell signalling / M.J. Berridge, R.F. Irvine // Nature. – 1989. – Vol. 341. – P. 197–205.
18. Emir, U.E. Noninvasive quantification of ascorbate and glutathione concentration in the elderly human brain / U.E. Emir [et al.] // NMR in biomedicine. – 2011. – V. 24, № 7. – P. 888–894.
19. Ghajar, J. Traumatic brain injury / J. Ghajar // Lancet. – 2000. – Vol. 356. – P. 923–929.
20. Globus, M.Y. Glutamate release and free radical production following brain injury: effects of posttraumatic hypothermia / M.Y. Globus [et al.] // J. neuro-chem. – 1995. – Vol. 65. – P. 1704–1711.
21. Love, S. Oxidative stress in brain ischemia / S. Love // Brain pathol. – 1999. – Vol. 9, № 1. – P. 119–131.
22. Maton, B.M. Proton MRS: N-acetyl aspartate, creatine, choline. Reweiv / B.M. Maton, R.I. Kuznietsky // Adv. Neurol. – 2000. – Vol. 83, № 2. – P. 253–259.
23. McEntee, W.J. Glutamate: Its role in learning, memory and the aging brain / W.J. McEntee, T.H. Crook // Psychopharmacology. – 1993. – Vol. 111, № 4. – P. 391–401.
24. Moffett, J.R. N-Acetylaspartate in the CNS: From neurodiagnostics to neurobiology / J.R. Moffett [et al.] // Progress in neurobiology. – 2007. – № 81. – P. 89–131.
25. Norris, C.M. Recovery of afferent function and synaptic strength in hippocampal CA1 following traumatic brain injury. / C.M. Norris, S.W. Scheff // J. neu-rotrauma. – 2009. – Vol. 26, № 12. – P. 2269–2278.
26. Petersen, R.C. Consensus on mild cognitive impairment / R.C. Petersen, J. Touchon // Research and practice in AD. EADS-ADCS joint meeting. – 2005. – Vol. 10. – P. 24–32.

S.V. Vorobyev, V.A. Fokin, V.Y. Lobzin, A.Yu. Emelin, A.V. Kudyasheva, I.A. Lupanov, A.V. Sokolov

### Application of magnetic resonance spectroscopy within the framework of pathogenetic diagnosis of posttraumatic cognitive impairment

**Abstract.** Cognitive impairment is now considered as part of the most actual problems of clinical neurology. Craniocerebral traumas are one of the main causes of higher cortical functions impairment in young persons. The high rate of occurrence, a significant degree of social and household disadaptation, overseen in patients with post-traumatic cognitive impairment determine the relevance of research. The content of several metabolites in the cingulate gyrus in patients with posttraumatic non-demented forms of cognitive impairment have been studied. Comparative analysis of the results in patient groups with healthy volunteers, as well as between patients with repeated mild craniocerebral trauma and patients after severe craniocerebral trauma was conducted. The estimation of the results from the standpoint of pathogenesis of post-traumatic cognitive impairment is given. The formation of post-traumatic cognitive impairment observed against the morphological changes and disruption of the functional activity of the brain, which leads to cerebral overvoltage and adaptation compensation mechanisms, manifested by a cascade of ultrastructural changes forming persistent metabolic disorders in nerve cells.

**Key words:** craniocerebral trauma, cognitive impairment, cingulate gyrus, magnetic resonance spectroscopy, synaptic transmission, neuroimaging, metabolic disorders, excitotoxicity, synaptic vesicles.

Контактный телефон: 8-911-725-00-44; sergiognezd@yandex.ru