

Одинак М.М., Воробьев С.В., Фокин В.А., Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю., Соколов А.В.

Кафедра и клиника нервных болезней им. М.И. Аствацатурова

ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России, Санкт-Петербург, Россия
194044, Санкт-Петербург, Выборгский район, Лесной проспект, 2

Магнитно-резонансная морфометрия в дифференциальной диагностике посттравматических когнитивных нарушений

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одной из основных причин когнитивных нарушений (КН) у лиц молодого возраста. При этом многие аспекты формирования КН остаются неизученными. В частности, не до конца ясна роль нейродегенеративного и сосудистого процессов в возникновении посттравматических нарушений высших корковых функций. Современным методом нейровизуализации является воксельная морфометрия.

Цель исследования — комплексное изучение изменения объемных показателей ряда структур головного мозга у пациентов с посттравматическим, сосудистым и амнестическим вариантами КН.

Пациенты и методы. В исследование включено 123 пациента, которых распределили на 5 групп. 1-ю (контрольную) группу составили 20 испытуемых, не имевших КН. Во 2-ю группу вошли 22 пациента с легкими (ЛКН) и умеренными (УКН) КН, с повторной легкой ЧМТ в анамнезе. В 3-ю включено 19 больных с посттравматическими УКН, перенесших ушиб головного мозга тяжелой степени. 4-я группа состояла из 41 больного с сосудистыми УКН. В 5-ю группу вошел 21 больной с амнестическим вариантом УКН. Перед включением в группы всем пациентам было проведено комплексное нейропсихологическое тестирование, позволявшее оценить различные аспекты когнитивной деятельности.

Результаты исследования. Установлено, что для больных, перенесших повторную легкую ЧМТ, атрофические изменения нехарактерны. В то же время у пациентов с последствиями тяжелой ЧМТ выявлено достоверное уменьшение объема отделов головного мозга, преимущественно лобных, а также височных долей. Использование сочетанной комплексной оценки результатов, полученных при межгрупповом анализе в программе SPM8 и при расчете абсолютных объемных значений в программе MRICroN, позволяет составить более точное представление о характере нейродегенеративных изменений. Сравнительная оценка данных, полученных в группах с посттравматическими КН и в группах с сосудистым и амнестическим вариантами УКН, выявила ряд отличий как в характере распределения, так и в уровне атрофических изменений, что может иметь важное значение для дифференциальной диагностики этих состояний.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма; посттравматические когнитивные нарушения; болезнь Альцгеймера; сосудистые когнитивные нарушения; магнитно-резонансная морфометрия; нейродегенерация; поля Бродмана.

Контакты: Андрей Юрьевич Емелин; emelinand@rambler.ru

Для ссылки: Одинак М.М., Воробьев С.В., Фокин В.А., Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю., Соколов А.В. Магнитно-резонансная морфометрия в дифференциальной диагностике посттравматических когнитивных нарушений. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014;(2):13–18.

Voxel-based morphometry in the differential diagnosis of posttraumatic cognitive impairments

Odinak M.M., Vorobyev S.V., Fokin V.A., Emelin A.Yu., Lobzin V.Yu., Sokolov A.V.

*Department of Nervous System Diseases and M.I. Astvatsaturov Clinic of Nervous System Diseases, S.M. Kirov Military Medical Academy, Ministry of Defense of Russia, Saint Petersburg, Russia
2, Lesnoy Prospect, Vyborg District, Saint Petersburg 194044*

Brain injury (BI) is a major cause of cognitive impairments (CI) in young people. However, many aspects of their development remain unstudied. In particular, the role of neurodegenerative and vascular processes in the occurrence of posttraumatic disorders of higher cortical functions is still unclear. Voxel-based morphometry is one of the current neuroimaging techniques.

Objective: *to comprehensively study a change in the volume indicators of a number of brain structures in patients with posttraumatic, vascular, and amnesic CI.*

Patients and methods. *The investigation enrolled 123 patients who were divided into 5 groups: 1) 20 examinees without CI (a control group); 2) 22 patients with mild and moderate CI and a history of mild recurrent CI; 3) 19 patients with moderate posttraumatic CI after severe brain contusion; 4) 41 patients with moderate vascular CI; 5) 21 patients with moderate amnesic CI. Before divided into the groups, all the patients underwent comprehensive neuropsychological testing, which enabled different aspects of cognitive performance to be assessed.*

Results. *Atrophic changes were ascertained to be uncharacteristic for the patients who had sustained mild recurrent BI. At the same time, the patients with severe consequences of BI showed a significant decrease in the volume of brain regions, primarily in that of frontal and temporal lobes. A combined comprehensive assessment of the results obtained in the group analysis using SPM8 and calculating absolute volume val-*

ues using MRICroN allowed one to more accurately understand the nature of neurodegenerative changes. Comparative assessment of the data obtained in the posttraumatic, vascular, and amnesic CI groups identified a number of differences in both the distribution of atrophic changes and their level, which can be of great importance for the differential diagnosis of these conditions.

Key words: *brain injury; posttraumatic cognitive impairments; Alzheimer's disease; vascular cognitive impairments; voxel-based morphometry, neurodegeneration; Brodmann areas.*

Contact: *Andrei Y. Emelin: emelinand@rambler.ru*

Reference: *Odinak M.M., Vorobyev S.V., Fokin V.A., Emelin A.Yu., Lobzin V.Yu., Sokolov A.V. Voxel-based morphometry in the differential diagnosis of posttraumatic cognitive impairments. Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2014;(2):13–18.*

DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2014-2-13-18>

Когнитивные нарушения (КН) — одна из ведущих проблем клинической медицины, что обусловлено их широким распространением, а также значительным влиянием на качество жизни и возможности адаптации к условиям современного динамично меняющегося мира. Существует множество заболеваний, в рамках которых могут развиваться нарушения высших корковых функций [1]. У лиц моложе 50 лет одной из основных причин их развития является черепно-мозговая травма (ЧМТ). По данным статистических исследований, в мире наблюдается неуклонный рост числа травм головного мозга, что обусловлено как увеличением количества населения, так и повышением технической оснащенности общества. Например, в Российской Федерации ежегодно ЧМТ получают более 600 тыс. человек, что составляет около 4 случаев на 1000 населения. Из них около 50 тыс. становятся инвалидами [2]. В последующем у значительного количества пострадавших под воздействием ряда факторов происходит нарушение процессов регуляции и адаптации, приводящее к развитию декомпенсации и формированию патологического состояния, рассматриваемого как посттравматическая энцефалопатия. Для нее характерно развитие комплекса клинических синдромов, в частности психоорганического синдрома, ядро которого составляют КН. Нарушения высших корковых функций определяются у большого количества лиц, перенесших не только тяжелую, но и легкую ЧМТ [3, 4]. В настоящее время проблеме диагностики КН уделяется серьезное внимание. Значительная роль при этом отводится методам современной компьютерной нейровизуализации [5]. К таким методам относится магнитно-резонансная воксельная морфометрия. Это исследование позволяет определить объемные показатели серого, белого вещества головного мозга, а также его структур [6]. Поскольку атрофия является внешним признаком церебрального патологического процесса, определение объемных характеристик стратегически значимых для когнитивной деятельности зон позволяет уточнить особенности патогенеза посттравматических нарушений высших корковых функций. Кроме того, установление областей, имеющих статистически значимые отличия объемных характеристик, у пациентов с различными вариантами КН будет способствовать совершенствованию дифференциальной диагностики этих состояний. При ряде заболеваний, для которых характерно формирование когнитивного дефицита, наблюдается уменьшение объема определенных отделов головного мозга вследствие развития атрофического процесса. Так, при болезни Альцгеймера — БА (основная причина КН у пожилых) установлены уменьшение объема серого вещества, атрофия височных долей, преимуществен-

но в медиобазальных отделах, теменных долей [7, 8]. Обнаружено развитие атрофии в кортико-лимбических и стриопаллидарных отделах головного мозга при болезни Паркинсона [9]. Есть сведения о снижении объемных показателей серого и белого вещества, лобных и теменных долей, поясной извилины после ЧМТ [10–12]. Однако имеющиеся данные не систематизированы и не позволяют составить полноценное представление о вкладе нейродегенеративных изменений в формирование посттравматических КН. Учитывая, что в структуре нарушения высших корковых функций у больных с посттравматической энцефалопатией преобладают легкие (ЛКН) и умеренные (УКН) КН, а также большую эффективность терапии, начатой на додементных стадиях, обоснованным является исследование именно этой группы больных.

Цель исследования — оценка объемных показателей отдельных областей головного мозга с помощью магнитно-резонансной морфометрии у больных с посттравматическими додементными формами КН и проведение сравнительного межгруппового анализа полученных данных с показателями при сосудистом и амнестическом вариантах УКН.

Пациенты и методы. В исследование включено 123 пациента, которые были разделены на 5 групп. 1-ю (контрольную) группу составили 20 испытуемых без КН. Во 2-ю группу вошли 22 пациента с синдромом ЛКН и УКН, с повторной легкой ЧМТ в анамнезе. В 3-ю включено 19 больных с посттравматическими УКН, перенесших ушиб головного мозга тяжелой степени. 4-я группа состояла из 41 больного с сосудистыми УКН. 5-ю группу составил 21 больной с амнестическим вариантом УКН. Перед включением в группы всем пациентам было проведено комплексное нейропсихологическое тестирование, позволявшее оценить различные аспекты когнитивной деятельности.

Магнитно-резонансную морфометрию выполняли на магнитно-резонансном томографе Symphony (Siemens, Германия) с магнитной индукцией 1,5 Тл. В качестве исходных данных использовали полученные при магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга T1-взвешенные изображения (MPRAGE — с толщиной среза 1 мм и изотропным вокселем). Первоначально полученные файлы в формате DICOM переводили в формат Neuroimaging Informatics Technology Initiative (NIFTI) при помощи программы конвертора — MRI Convert v. 2.0. Дальнейшую обработку проводили с помощью программного обеспечения Statistical Parametric Mapping 8 — SPM8 (Functional Imaging Laboratory, Wellcome Trust Centre for Neuroimaging Institute of Neurology, UCL, UK) в программной среде MATLAB v. 7.0 (MathWorks Inc., Sherborn, MA, USA). При этом она включала несколько эта-

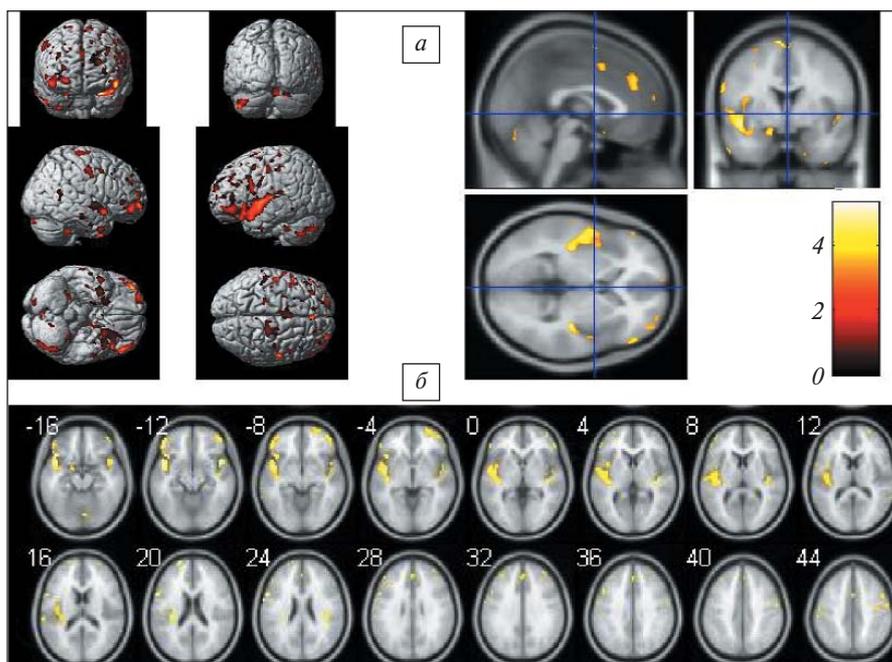


Рис. 1. Визуализация данных межгруппового анализа: а – 3D-изображения; б – аксиальные срезы

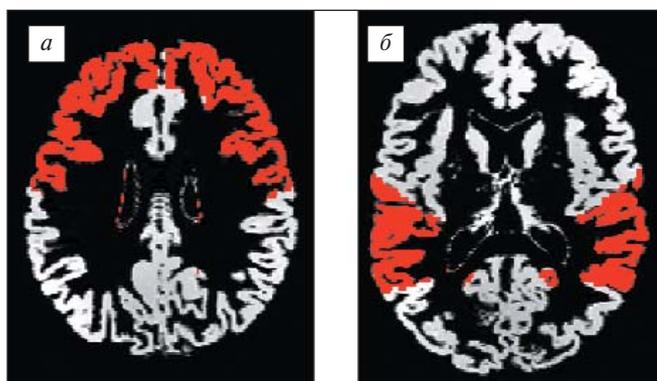


Рис. 2. МР-морфометрия, аксиальная проекция: а – «маска» лобных долей; б – «маска» височных долей

пов: 1) сегментация (Segmentation): предусматривала разделение T₁-изображения головного мозга каждого пациента на отдельные изображения серого и белого вещества, цереброспинальной жидкости при помощи стандартных алгоритмов программы SPM8; 2) аффинная регистрация (Affine registration): осуществлялась для построения стандартной модели путем маркировки ключевых точек сегментированного вещества головного мозга; 3) нелинейная свертка (сглаживание – Nonlinear wrapping): предусматривала приведение индивидуальной формы вещества головного мозга каждого пациента к стандартному шаблону. Затем выполняли межгрупповой (с помощью двухвыборочного t-теста) анализ с построением параметрических статистических t-карт и идентификацией анатомических областей головного мозга, имевших статистически значимые различия [13]. На рис. 1* показаны визуализированные результаты межгруппового сравнения, полученные в программе SPM8 с помощью приложения xjView.

* Цветные варианты рис. 1 и 2 представлены на сайте журнала: npr.ima-press.net

Следующий этап состоял в наложении на индивидуальные стандартизованные изображения «масок» различных областей головного мозга в программе MRICroN с последующим подсчетом объемов (в см³). Использовали «маски» из атласа WFU PickAtlas Tool Version 2.4 (SPM8 toolbox), соответствующие участкам мозга, приведенного в стандартное стереотаксическое пространство на основе базы данных J. Talairach и P. Tournoux [14]. Выполняли сравнительный анализ объемных характеристик серого и белого вещества, долей головного мозга, гиппокампа, поясной извилины (рис. 2).

Также в качестве зон интереса были отобраны области головного мозга, в которых по результатам предшествующей функциональной МРТ (фМРТ) у больных с посттравматическими ЛКН и УКН выявлены статистически достоверные различия между периодами active-baseline по сравнению с группой лиц, не имеющих КН. К этим зонам отнесены: медиальная и нижняя лобные извилины, средняя височная извилина, предклинье, 6, 9, 10, 21, 22, 35-е и 39-е поля Бродмана [15]. Такой подбор зон позволял в последующем провести корреляционный анализ результатов фМРТ и воксельной морфометрии. Для определения статистически значимых различий в разных группах испытуемых использовали непараметрический U-критерий Манна – Уитни из пакета программ Statistica 8.0 (StatSoft inc., USA).

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ полученных данных показал уменьшение абсолютных объемных значений большинства исследованных зон головного мозга у пациентов 3-й группы по сравнению с группой контроля. В то же время у пациентов с ЛКН и УКН, перенесших повторную легкую ЧМТ, не обнаружено статистически значимых различий в изученных областях по сравнению с обследованными 1-й группы ($p > 0,05$). Однако при проведении межгруппового анализа в программе SPM8 выявлены области уменьшения объемов в средней височной извилине и 10-м поле Бродмана, локализованном в средней лобной извилине ($p_{uncorrected} < 0,01$). Полученные данные свидетельствуют об отсутствии выраженных нейродегенеративных изменений у лиц с последствиями легкой ЧМТ. У пациентов, перенесших тяжелую ЧМТ, значимое уменьшение объема отсутствовало в белом веществе, теменной и затылочной долях, средней и задней частях поясной извилины, медиальной лобной извилине, а также в 35-м поле Бродмана. В остальных областях различия были статистически достоверны. Обращало на себя внимание превалирование изменений у больных 3-й группы в лобной доле (в частности, в области верхней лобной извилины – 6-е поле Бродмана – и средней лобной извилины – 9-е и 10-е поля Бродмана), а также в несколько меньшей степени в височной доле (средней височной извилине – 21-е поле Бродмана, – верхней височной извилине – 22-е поле Бродмана, – гиппокампе). Межгрупповой анализ с использованием программы SPM8 в целом подтвердил эти

результаты и показал уменьшение объема вещества, в частности в верхней, средней и нижней лобных извилинах, 20, 21-м и 38-м полях Бродмана ($p_{uncorrected} < 0,001$). Эти изменения полностью соответствуют нейropsychологическому профилю посттравматических КН, для которых характерно сочетание нейродинамических и регуляторных нарушений [16]. Последние возникают вследствие поражения лобных долей и проявляются нарушением произвольного внимания, функции планирования, замедлением скорости мыслительных процессов. Для нарушения высших корковых функций травматического генеза также характерно (но в меньшей степени) страдание мнестических функций, что соотносится с изменениями в области височной доли. При сравнении результатов во 2-й и 3-й группах пациентов получены данные, в целом схожие с таковыми при сравнении показателей в контрольной группе и в группе пациентов, перенесших тяжелую ЧМТ. Исключение составляло наличие достоверных различий объемных показателей в теменной доле и средней части поясной извилины ($p < 0,05$). Объемные показатели основных зон интереса отражены в табл. 1.

На следующем этапе исследования проведен сравнительный анализ результатов в группах пациентов с посттравматическими и сосудистыми КН. Установлено, что у больных с последствиями повторной легкой ЧМТ объемные показатели зон интереса достоверно отличались от таковых при сосудистом варианте УКН. Исключение составили задний отдел поясной извилины и 35-е поле Бродмана. Межгрупповой анализ с помощью программы SPM8 также показал наличие зон, имеющих статистически достоверные отличия в разных отделах головного мозга — верхней и средней лобных извилинах, теменной и височной долях, а также переднем отделе поясной извилины ($p_{uncorrected} < 0,001$, $p_{FWE} < 0,05$). Это позволяет говорить о значительно большей выраженности морфологических изменений, носящих диффузный характер, у больных с сосудистыми заболеваниями по сравнению с пациентами с последствиями легкой ЧМТ. В то же время различий между пациентами 3-й и 4-й групп было значительно меньше. Недостоверными оказались результаты сравнения объемов белого вещества, затылочной доли, заднего отдела поясной извилины, гиппокампа, средней

Таблица 1. Объемные показатели (в см³) зон интереса в контрольной группе и у больных, перенесших ЧМТ

Зона интереса	Группа обследованных		
	1-я	2-я	3-я
Gray matter	438,3±7,5	436,95±12,7**	417,1±22,9*
White matter	682,9±13,2	675,3±12,0	668,6±21,2
Lobus frontalis	422,4±8,6	420,9±11,3**	408,5±14,8*
Lobus temporalis	214,8±3,2	215,1±4,2**	208,3±8,3*
Lobus parietalis	166,1±3,9	166,9±4,7**	160,4±8,8
Lobus occipitalis	123,6±2,9	124,2±3,2	121,4±5,04
Gyrus cinguli part anterior	19,1±0,3	19,1±0,5**	18,3±0,97*
Gyrus cinguli part middle	28,7±0,6	28,6±0,7**	27,7±1,3
Gyrus cinguli part posterior	4,8±0,2	4,8±0,1	4,7±0,2
Hippocampus	13,1±0,2	13,2±0,2**	12,6±0,8*

Примечание. Достоверные различия: * — между 1-й и 3-й группами, ** — между 2-й и 3-й группами.

височной извилины, предклинья, 35-го поля Бродмана ($p > 0,05$). При межгрупповом анализе установлено наличие ряда зон, имеющих достоверно большие объемные показатели, у больных с посттравматическими КН, перенесших тяже-

Таблица 2. Сравнительный анализ объемных показателей (в см³) зон интереса при сосудистых УКН и посттравматическом варианте ЛКН и УКН

Зона интереса	Объем в 4-й группе	Достоверность различий
Gray matter	406,5±10,2	$p_{2-4} < 0,001$ $p_{3-4} < 0,05$
White matter	661,8±17,9	$p_{2-4} < 0,01$ $p_{3-4} > 0,05$
Lobus frontalis	399,4±7,0	$p_{2-4} < 0,001$ $p_{3-4} < 0,01$
Lobus temporalis	205,6±4,1	$p_{2-4} < 0,001$ $p_{3-4} < 0,05$
Lobus parietalis	157,5±3,9	$p_{2-4} < 0,001$ $p_{3-4} < 0,05$
Lobus occipitalis	119,9±2,5	$p_{2-4} < 0,001$ $p_{3-4} > 0,05$
Gyrus cinguli part anterior	18,0±0,4	$p_{2-4} < 0,001$ $p_{3-4} < 0,05$
Gyrus cinguli part middle	27,0±0,8	$p_{2-4} < 0,001$ $p_{3-4} < 0,01$
Gyrus cinguli part posterior	4,7±0,2	$p_{2-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$
Hippocampus	12,4±0,6	$p_{2-4} < 0,001$ $p_{3-4} > 0,05$

Примечание. p_{2-4} — различия между 2-й и 4-й группами, p_{3-4} — различия между 3-й и 4-й группами.

Таблица 3. Сравнительный анализ объемных показателей (в см³) зон интереса при амнестических УКН и посттравматическом варианте ЛКН и УКН

Зона интереса	Объем в 5-й группе	Достоверность различий
Gray matter	390,2±11,9	p ₂₋₅ <0,001 p ₃₋₅ <0,001
White matter	651,8±23,7	p ₂₋₅ <0,01 p ₃₋₅ <0,05
Lobus frontalis	389,4±7,9	p ₂₋₅ <0,001 p ₃₋₅ <0,001
Lobus temporalis	198,9±5,0	p ₂₋₅ <0,001 p ₃₋₅ <0,001
Lobus parietalis	151,9±3,9	p ₂₋₅ <0,001 p ₃₋₅ <0,01
Lobus occipitalis	117,0±2,8	p ₂₋₅ <0,001 p ₃₋₅ <0,01
Gyrus cinguli part anterior	17,3±0,6	p ₂₋₅ <0,001 p ₃₋₅ <0,01
Gyrus cinguli part middle	26,4±0,8	p ₂₋₅ <0,001 p ₃₋₅ <0,01
Gyrus cinguli part posterior	4,6±0,2	p ₂₋₅ <0,05 p ₃₋₅ >0,05
Hippocampus	11,0±1,0	p ₂₋₅ <0,001 p ₃₋₅ <0,001

Примечание. p₂₋₅ – различия между 2-й и 5-й группами, p₃₋₅ – различия между 3-й и 5-й группами.

люю ЧМТ. В частности, к таким областям относились верхняя и нижняя лобные извилины, верхняя височная извилина (p_{uncorrected}<0,001). Таким образом, у пациентов с сосудистым вариантом УКН атрофический процесс более выражен во фронтальных структурах, отвечающих за организацию исполнительных функций. В других областях, в частности в височных долях, эти различия были не столь показательны. Такое распределение атрофических изменений находит отражение в нейропсихологическом профиле как посттравматических, так и сосудистых УКН, для которых характерно наличие регуляторных нарушений при меньшей выраженности мнестических расстройств [17]. Результаты сравнительного анализа данных, полученных у пациентов 2-й, 3-й и 4-й групп представлены в табл. 2.

Исходя из того, что в качестве основной причины деменции выступает БА, а также учитывая данные исследований, рассматривающих ЧМТ как фактор риска ее развития, мы провели сравнительный анализ результатов воксельной морфометрии при амнестическом варианте УКН, классифицируемом в настоящее время в рамках додементной стадии заболевания, и посттравматических ЛКН и УКН. Уровень нейродегенерации был значительно выше практически во всех рассматриваемых областях у пациентов с амнестическим вариантом УКН по сравнению с больными обеих групп с посттравматическими КН. Единственной областью, в которой отличия были незначительны при сравнении 2-й, 3-й и 5-й групп, являлось 35-е поле Бродмана, играющее роль в выборе цели для выполнения предстоящей задачи. Кроме того, не

получено статистически достоверных различий при сравнении 3-й и 5-й групп в заднем отделе поясной извилины (p>0,05). Межгрупповой анализ позволил также установить значительное количество зон, в которых имелись статистически достоверно сниженные объемные показатели у пациентов с амнестическим вариантом УКН по сравнению с пациентами, перенесшими как повторную легкую, так и тяжелую ЧМТ в различных областях головного мозга – в лобной, височной и теменной долях (p_{uncorrected}<0,001). При этом большое количество участков, подвергшихся атрофии, локализовалось в области височной доли. Это в полном мере соотносится с имеющимися данными, согласно которым в начальной стадии БА дегенеративные изменения наиболее выражены именно в височной доле, особенно в ее глубоких отделах [18]. Также подобное распределение атрофических изменений говорит о том, что мнестические расстройства при амнестическом варианте УКН значительно более выражены, чем при посттравматических КН, что подтверждается как данными литературы, так и результатами наших исследований. Сводные данные сравнительного анализа результатов, полученных во 2-й и 3-й группах, с таковыми в 5-й группе больных представлены в табл. 3.

Наше исследование позволило установить, что для пациентов с ЛКН и УКН, перенесших повторную легкую ЧМТ, нехарактерно развитие атрофического процесса. Однако выявлена тенденция, указывающая на уменьшение объема вещества головного мозга в ограниченных зонах: в средних лобной и височной извилинах, что подтверждают данные межгруппового анализа с использованием программного пакета SPM8. В то же время эти изменения не имеют решающего значения для возникновения КН. У пациентов, перенесших тяжелую ЧМТ, выявлены достоверные различия в объеме ряда зон (серое вещество, лобная и височная доли, передний отдел поясной извилины, гиппокамп) по сравнению как с группой контроля, так и с больными, получившими легкую ЧМТ. Эти различия сочетались с более выраженными КН у больных данной группы. Они указывают на значительные изменения биохимических процессов, приводящих к смещению акцента анаболических и катаболических реакций в сторону последних, что приводит к истощению механизмов регуляции функциональной активности нервных клеток. Подобные изменения ведут к нарушению коммуникативного взаимодействия нейронов и, как следствие, к ухудшению распространения сигнала и вносят вклад в формирование когнитивной дисфункции. Большая часть этих изменений локализована в лобной доле. Это в достаточной степени соответствовало наличию регуляторных нарушений, занимающих важное место в профиле по-

стравматических КН. Сравнительный анализ, проведенный с другими патогенетическими формами КН, показал у пациентов с сосудистым и амнестическим вариантами УКН более выраженный характер атрофических изменений, которые охватывали большее количество зон головного мозга. Особенно значимые изменения наблюдались у больных с амнестическими УКН, что отражало особенности патогенеза данного заболевания.

Таким образом, магнитно-резонансная морфометрия позволяет получить важную информацию при обследовании больных с посттравматическими КН. С одной стороны,

ее результаты могут служить маркером тяжести перенесенной ЧМТ и позволяют определять выраженность патологических изменений. С другой стороны, оценка объемных показателей зон, важных для когнитивных функций, позволяет своевременно выявлять развитие или присоединение сосудистого и нейродегенеративного процессов, а также проводить раннюю дифференциальную диагностику в сложных случаях. Комплексная оценка результатов межгруппового анализа с помощью программы SPM8 и расчет абсолютных значений объемов в программе MRICroN существенно повышают точность исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев СВ, Фокин ВА, Емелин АЮ и др. Патогенетические особенности когнитивных нарушений при посттравматической энцефалопатии по результатам данных функциональной магнитно-резонансной томографии. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2014;1(45):29–34. [Vorob'ev SV, Fokin VA, Emelin AYU, et al. Pathogenetic features of cognitive impairments in post-traumatic encephalopathy according of functional magnetic resonance imaging. *Vestnik Rossiiskoi voenno-meditsinskoi akademii*. 2014;1(45):29–34. (In Russ.)]
2. Емельянов АЮ. Травматическая энцефалопатия. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Санкт-Петербург: ВМедА; 2000. 42 с. [Emel'yanov AYU. *Travmaticheskaya entsefalopatiya* [Traumatic encephalopathy]. Avtoref. diss. ... dokt. med. nauk. St-Petersburg: VMedA; 2000. 42 p.]
3. Лобзин ВЮ, Киселев ВН, Фокин ВА и др. Применение магнитно-резонансной морфометрии в диагностике болезни Альцгеймера и сосудистых когнитивных нарушений. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2013;3(43):48–54. [Lobzin VYu, Kiselev VN, Fokin VA, et al. Voxel-based morphometry in Alzheimer's disease and vascular cognitive impairment. *Vestnik Rossiiskoi voenno-meditsinskoi akademii*. 2013;3(43):48–54. (In Russ.)]
4. Менделевич ЕГ, Сурженко ИЛ, Дунин ДН, Богданов ЭИ. Церетон в лечении когнитивных нарушений у больных дисциркуляторной и посттравматической энцефалопатией. Русский медицинский журнал. 2009;17(3):384–6. [Mendelevich EG, Surzhenko IL, Dunin DN, Bogdanov EI. Cereton in treatment of cognitive impairments in patients with dyscirculatory and post-traumatic encephalopathy. *Russkii meditsinskii zhurnal*. 2009;17(3):384–6. (In Russ.)]
5. Одинак ММ, Емелин АЮ, Лобзин ВЮ. Нарушения когнитивных функций при цереброваскулярной патологии. Санкт-Петербург: ВМедА; 2006. 158 с. [Odinak MM, Emelin AYU, Lobzin VYu. *Narusheniya kognitivnykh funktsiy pri tserebrovaskulyarnoy patologii* [Cognitive functions impairments in cerebrovascular pathology]. St-Petersburg: VMedA; 2006. 158 p.]
6. Парфенов ВА. Лечение постинсультных когнитивных нарушений. Применение Омарона. Русский медицинский журнал. 2010;18(1):986–90. [Parfenov VA. Treatment of cognitive impairments after stroke. Omaron application. *Russkii meditsinskii zhurnal*. 2010;18(1):986–90. (In Russ.)]
7. Парфенов ВА, Старчина Ю.А. Когнитивные нарушения у пациентов с артериальной гипертензией и их лечение. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2011;(1):27–33. [Parfenov VA, Starchina YuA. Cognitive disorders in patients with essential hypertension and their treatment. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2011;(1):27–33. (In Russ.)]. DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2011-130>.
8. Потапов АА, Гаврилов АГ. Травматические поражения нервной системы. В кн.: Неврология: национальное руководство. Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2009. С. 921–43. [Potapov AA, Gavrilov AG. *Traumatic lesions of the nervous system*. In: *Nevrologiya: natsional'noe rukovodstvo* [Neurology: National guidance]. Gusev EI, Konovalov AN, Skvortsova VI, Gekht AB, editors. Moscow: GEOTAR-Media; 2009. P. 921–43.]
9. Хаймов ДА, Воронков ЛВ, Труфанов АГ и др. Воксель-базированная морфометрия на развернутых стадиях болезни Паркинсона. Радиология-практика. 2012;(5):48–57. [Khaymov DA, Voronkov LV, Trufanov AG, et al. Voxel-based morphometry detected in advanced stages of Parkinson disease. *Radiologiya-praktika*. 2012;(5):48–57. (In Russ.)]
10. Яхно НН, Захаров ВВ, Локшина АБ. и др. Деменции. Москва: МЕДпресс-информ; 2011. 272 с. [Yakhno NN, Zakharov VV, Lokshina AB, et al. *Dementsii* [Dementias]. Moscow: MEDpress-inform; 2011. 272 p.]
11. Bazarian JJ, Zhong J, Blyth B, et al. Diffusion tensor imaging detects clinically important axonal damage after mild traumatic brain injury: a pilot study. *J Neurotrauma*. 2007;24(9):1447–59. DOI: <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2007.0241>.
12. Busatto GF, Diniz BS, Zanetti MV. Voxel-based morphometry in Alzheimer's disease. *Exp Rev Neurother*. 2008;8(11):1691–702. DOI: [10.1586/14737175.8.11.1691](https://doi.org/10.1586/14737175.8.11.1691).
13. Gale SD, Prigatano GP. Deep white matter volume loss and social reintegration after traumatic brain injury in children. *J Head Trauma Rehabil*. 2010;25(1):15–22. DOI: [10.1097/HTR.0b013e3181c39960](https://doi.org/10.1097/HTR.0b013e3181c39960).
14. Gauthier S, Cummings J, Ballard C, et al. Management of behavioral problems in Alzheimer's disease. *Int Psychogeriatr*. 2010;22(3):346–72. DOI: [10.1017/S1041610209991505](https://doi.org/10.1017/S1041610209991505). Epub 2010 Jan 25.
15. Mechelli A, Price CJ, Friston KJ, Ashburner J. Voxel-based morphometry of the human brain: methods and applications. *Curr Med Imaging Reviews*. 2005;1(1):1–9.
16. Nardo D, Högberg G, Looi JC. Gray matter density in limbic and paralimbic cortices is associated with trauma load and EMDR outcome in PTSD patients. *J Psychiatr Res*. 2010;44(7):477–85. DOI: [10.1016/j.jpsy-chires.2009.10.014](https://doi.org/10.1016/j.jpsy-chires.2009.10.014). Epub 2009 Nov 25.
17. Talairach J, Tournoux P. Co-planar stereotaxic atlas of the human brain. New York: Thieme Medical Publishers; 1988. 132 P.
18. Whitwell JL. Voxel-Based Morphometry: an Automated Technique for Assessing Structural Changes in the Brain. *J Neurosci*. 2009;29(31):9661–4. DOI: [10.1523/JNEUROSCI.2160-09.2009](https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2160-09.2009).

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.