

DOI: <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2022.4.79>

Нейропсихологическое тестирование как скрининговый метод диагностики когнитивно-аффективного мозжечкового синдрома у пациентов с вертебробазилярной недостаточностью

Д.В. Турлюк¹, В.А. Янушко², В.Я. Хрыщанович¹, С.А. Алексеев¹, О.Ф. Кардаш¹, Т.В. Свинковская³, Н.А. Пинчук³, М.А. Кругликова³, Э.Г. Кордзахия⁴

¹Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Республика Беларусь

²Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск, Республика Беларусь

³Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, г. Минск, Республика Беларусь

⁴5-я городская клиническая больница, г. Минск, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2022. – Том 21, №4. – С. 79-88.

Neuropsychological testing as a screening method for diagnosing cognitive-affective cerebellar syndrome in patients with vertebrobasilar insufficiency

D.V. Turlyuk¹, V.A. Yanushko², V.Y. Khryshchanovich¹, S.A. Alekseev¹, O.F. Kardash¹, T.V. Svinkovskaya³, N.A. Pinchuk³, M.A. Kruglikova³, E.G. Kordzakhia⁴

¹Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

²Republican Scientific and Practical Centre «Cardiology», Minsk, Republic of Belarus

³Republican Scientific and Practical Centre of Neurology and Neurosurgery, Minsk, Republic of Belarus

⁴The 5th City Clinical Hospital, Minsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2022;21(4):79-88.

Резюме.

Изучение когнитивного дефицита у пациентов с мозжечковой патологией привело в 1998 году к открытию Дж. Шмахманом и Дж. Шерманом когнитивно-аффективного мозжечкового синдрома (КАМС). Однако остается не выясненным вопрос о наличии КАМС у пациентов с нарушениями кровообращения в задней черепной ямке с клиническими проявлениями мозжечковой дисфункции.

Цель – оценить наличие и степень выраженности КАМС у пациентов с хронической вертебробазилярной недостаточностью (ВБН), вызванной экстравазальной компрессией позвоночных артерий в костном канале.

Материал и методы. В исследование включено 114 пациентов с системными и несистемными головокружениями. Пациенты разделены на группы. Первая группа – 61 пациент с выраженным когнитивным дефицитом, вторая – 53 пациента с умеренным когнитивным дефицитом, третья группа – 20 здоровых человек. Средний возраст составил 48,1±0,8 года (43% муж.). Тесты проводились по шкалам Тинетти и оригинальной шкале ВБН. Для оценки КАМС проводилось тестирование с использованием тестов Фолстейн, Лурия, Бурдона.

Результаты. Пациенты с ВБН испытывали дефицит контроля внимания, эмоционального контроля, имели симптомы аутистического спектра, симптомы психозного спектра и дефицит социальных навыков. Выявлено, что степень проявления когнитивного дефицита в группах пациентов зависела от выраженности симптомов ВБН. Прямая корреляционная зависимость между степенью когнитивных нарушений и степенью клинических проявлений ВБН составила 0,68 (r).

Заключение. Недостаточность кровообращения в задней черепной ямке сопровождается достоверным снижением когнитивной функции на фоне атаксии и других, специфических для мозжечкового поражения симптомов, верифицированных шкалами Тинетти и оригинальной шкалой ВБН.

Ключевые слова: синдром Шмахманна, мозжечок, вертебробазилярная недостаточность, позвоночные артерии, сонные артерии.

Abstract.

The study of cognitive deficits in patients with cerebellar pathology led in 1998 to the discovery by J. Schmahmann and J. Sherman of the cognitive-affective cerebellar syndrome (CACS). However, the question of the presence of CACS in patients with circulatory disorders in the posterior cranial fossa with clinical manifestations of cerebellar dysfunction remains unclear.

Objectives. To assess the presence and severity of CACS in patients with chronic vertebrobasilar insufficiency (VBI) caused by extravasal compression of the vertebral arteries in the bone canal.

Material and methods. The study included 114 patients with systemic and non-systemic dizziness. Patients were divided into groups. The first group consisted of 61 patients with severe cognitive deficits, the second group was composed of 53 patients with moderate cognitive deficits, the third group consisted of 20 healthy people. The average age was 48.1 ± 0.8 years (43% – males). The tests were conducted according to the Tinetti scales and the original VBI scale. To assess CACS, testing was carried out using the Folstein, Luria, Bourdon tests.

Results. Patients with VBI experienced attention deficits, emotional control deficits, had autism spectrum symptoms, psychotic spectrum symptoms, and social skills deficits. The degree of cognitive deficit manifestation in the groups of patients was found to depend on the severity of VBI symptoms. The direct correlation between the degree of cognitive impairments and the degree of clinical manifestations of VBI made up 0.68 (r).

Conclusions. Circulatory insufficiency in the posterior cranial fossa is accompanied by a significant decrease in cognitive function against the background of ataxia and other symptoms specific for cerebellar damage, verified by the Tinetti scales and the original VBI scale.

Keywords: *Schmahmann's syndrome, cerebellum, vertebrobasilar insufficiency, vertebral arteries, carotid arteries.*

Введение

В 1998 году Дж. Шмахманн и Дж. Шерман описали значительный нейропсихологический дефицит у 20 пациентов с изолированными поражениями мозжечка. Данное явление не могло быть объяснено сопутствующим поражением других отделов головного мозга. Поэтому авторы предложили вынести в отдельную патологическую единицу выявленное ими состояние. Они назвали его когнитивно-аффективным мозжечковый синдром (КАМС), характеризующимся нарушениями исполнительной функции, нарушением зрительно-пространственного восприятия, изменением личности, языковыми трудностями, приводящими к общему снижению интеллектуального функционирования [1-3].

Мозжечок в течение многих десятилетий считался чисто моторным регулятором, и неврологическое обследование мозжечковых расстройств долгое время было направлено исключительно на глазодвигательные нарушения, речевой моторный дефицит, нарушение координации движений конечностей и трудности с осанкой/походкой [4]. Существование КАМС на сегодняшний момент уже установленный факт. Это хорошо описанный синдром как у отдельных пациентов, так и в сериях случаев. При этом низкая частота выявляемости и невыраженная тяжесть клинического проявления КАМС могут объяснить, почему данный

синдром не нашел прочного основания в рутинной клинической практике.

Для фиксации когнитивной дисфункции у пациентов с различными поражениями мозжечка необходимо во-первых, исключить сопутствующую патологию других отделов головного мозга; во-вторых, установить наличие дефицита умственной деятельности. При этом определение когнитивных нарушений крайне затруднено из-за индивидуального характера образования человека, возрастных и культурных особенностей пациента. В-третьих, и самое главное, нейропсихологические тесты, как правило, не проводятся у пациентов с расстройством мозжечковой функции. Следовательно, не обращается внимание на тонкий нейропсихологический дефицит и не распознается КАМС [5, 6]. Благодаря открытию синдрома Шмахманна, стало возможным определить зоны мозжечка, ответственные за ту или иную его функцию (рис. 1) [7].

Для скрининга когнитивных нарушений чаще всего рекомендуют шкалу краткой оценки психического статуса — Mini Mental State Examination (MMSE) и Монреальскую когнитивную шкалу — Montreal Cognitive Assessment (MoCA) или по автору — шкалы Фолстейн. В настоящей работе нами использовались дополнительно тесты Лурья, Бурдона [8, 9].

Целью нашего исследования было оценить наличие и степень выраженности когнитивно-аф-

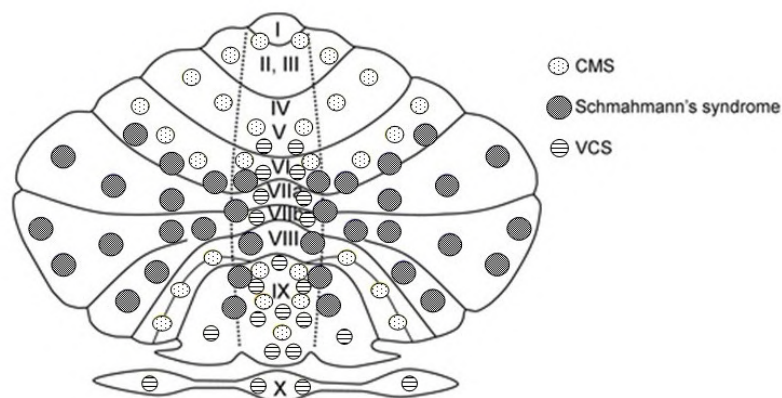


Рисунок 1 – Иллюстрация развернутого мозжечка с 10 долями (от I до X по классификации Ларселла). Цветами отмечены области мозжечка, участвующие в моторном синдроме (оранжевый), в синдроме Шмахманна (синий) и в вестибуло-мозжечковом синдроме (зеленый); CMS – cerebellar motor syndrome, VCS – vestibulo-cerebellar syndrome [7].

фективного синдрома у пациентов с хронической вертебробазилярной недостаточностью, вызванной экстравазальной компрессией позвоночных артерий в костном канале.

Материал и методы

В исследование включено 114 пациентов с системными и несистемными головокружениями, обследованных в ГУ «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии» и ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология» (РНПЦК) за период с 2003 по 2017 гг. Обследование и лечение проводилось в рамках научно-исследовательского проекта, финансируемого комитетом по науке Министерства здравоохранения Республики Беларусь и одобренного этическим комитетом РНПЦК. Средний возраст обследуемых составил $48,1 \pm 0,8$ года (43% муж.). Патология ЛОР органов и вестибулопатии исключалась у пациентов до момента включения их в исследование. Всем пациентам с клиническими проявлениями ВБН проводились магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, скintiграфия головного мозга с Tc99, транскраниальная доплерография с тестами.

МРТ признаками ВБН, вызванной экстравазальной компрессией ПА в V2-V3 считали: отсутствие обеих ЗСА или одной ЗСА с гипоплазией второй; наличие остеофитов (уровни C4-C5 и C5-C6), фиброзных полос на входе в ПА в поперечный канал и на уровне V3 с тесным контактом с ПА и/или её сдавлением; наличие костной маль-

формации краниоцервикального соединения; сужение просвета ПА в V2-V3 сегментах более чем на 50% при контрастировании с гадолинием.

Ультразвуковыми критериями включения пациентов в исследование являлись: снижение скорости кровотока по ПА V3-V4 более 50% от исходного; наличие индекса задержки дыхания $< 0,7$ при гиперкапнической пробе и пробе Де Клейна; снижение прироста скорости кровотока менее 20% при фотопробе в основной артерии; снижение резерва кровотока при пробе с дипиридомолом на 20% и более.

Сцинтиграфическим критерием значимого нарушения перфузии в вертебробазилярном бассейне считали снижение накопления Tc99 в ткани мозга в затылочной области более 20% от базального при пробе Де Клейна.

Для оценки степени клинических проявлений вертебробазилярной недостаточности все пациенты тестировались по шкалам Тинетти и оригинальной шкале ВБН [10, 11]. Для оценки КАМС у пациентов с ВБН проводилось тестирование с использованием тестов Фолстейна, Лурия, Бурдона [12, 13]. Эти тесты предназначались для оценки состояния памяти испытуемых, утомляемости, активности внимания и других когнитивных нарушений. Наличие достоверных изменений во всех вышеперечисленных тестах позволяет предполагать у пациентов с ВБН синдром нейропсихологического дефицита (КАМС). Для контроля была набрана группа из 20 здоровых человек (15 муж., $46 \pm 3,7$ года), сопоставимых по уровню образования.

Статистическая обработка данных проводи-

Таблица 1 – Клинические характеристики пациентов

Характеристика	(%) наличия признака
Головокружение	100
Кохлеарные симптомы	100
Синкопальные состояния, дроп – атаки (%)	100
атаксия	86
дисфагия	49,1
дизартрия	33,3
Нистагм, n (%)	84,8
Зрительные симптомы, n (%)	78,8

Таблица 2 – Результаты нейропсихологического тестирования по Фолстейн у пациентов с ВБН (баллы; M±m)

Опросник	Возрастная норма (контрольная группа)	2 группа (51 п-т)	1 группа (63 п-та)
MMSE	29,3±1,7	27,4±1,4	24,8±3,2*
MoCA	26,45±2,52	25,9±1,1	21,1±3,4*

Примечание: * – различия достоверны по сравнению с контрольной группой (p<0,05).

лась с применением программы Microsoft Excel и пакета компьютерных прикладных программ Statistica, версия 10.0 (StatSoft). В связи с малым количеством случаев в группах сравнения мы вычисляли значение статистик В.Ансари-Бредли (Ansari-Bradly) и К.Клотца (Klotz), которые являются концептуальными аналогами статистик Вилкоксона и Ван дер Вардена. Для каждой исходной статистики вычисляется нормальная аппроксимация (Z-статистика) и уровень значимости Р нулевой гипотезы об отсутствии различий в разбросе значений двух выборок. Если p<0,05, то нулевая гипотеза может быть принята. Также вычислялся коэффициент корреляции Пирсона (r) для выявления линейной зависимости признаков.

Результаты

Клинические характеристики пациентов с экстравазальной компрессией позвоночной артерии (ПА) во втором (V2) и третьем (V3) сегментах представлены в таблице 1.

Анализ когнитивной деятельности по сравнению со стандартной нормой (шкалы Фолстейна):

По результатам тестирования ментально-психического состояния (MMSE шкала) все пациенты имели более низкие балльные значения, чем в контрольной группе. При этом ниже порогового значения (норма ≥ 25 баллов) результат зафиксирован у 63 человек. Эти пациенты составили первую группу. Среднее значение у них было 24,8±3,2 балла. Остальные пациенты (51) имели

низкие, но не патологические показатели тестирования со средним значением 27,4±1,4 балла. Эти пациенты были определены нами во вторую группу. Третья группа – контрольная, в неё вошли 20 здоровых людей с результатом 29,3±1,72 балла (табл. 2).

По Монреальской шкале когнитивных нарушений средний результат тестирования пациентов второй группы составил 25,9±1,1 балла. Пациенты первой группы имели достоверно сниженные (по сравнению с контролем) показатели – 21,9±4,7 балла (p<0,05).

Анализ зрительно-пространственной функции

Не было обнаружено значительных различий между пациентами по тесту с копированием пятиугольника Фолстейна и по копированию диаграммы Лурия.

Анализ вербальной памяти

У всех протестированных пациентов не выявлено различий в отношении возрастной нормы (контрольная группа) в способности выучить пять слов в тесте эпизодической памяти MoCA (P=0,13). У 63 пациентов, не справившихся с тестом Фолстейна, был выявлен дефицит отсроченного вспоминания слов требуемых категорий, а также общего количества воспроизведенных из памяти слов (P<0,001). У них не получилось извлечь все ранее выученные слова из предложенного им через час множественного выбора. Вер-

бальное ассоциативное обучение, измеренное вербальными парными ассоциациями, было также нарушено: пациенты испытывали трудности с усвоением пар слов и с задержкой запоминания, а также склонность к обучению между четырьмя повторениями слов ($P < 0,001$) (рис. 2).

Пациенты 1 группы не смогли сконцентрироваться на задании при выполнении теста Бурдона (табл. 3). Они имели достоверно меньшую скорость просматривания знаков в секунду ($A = 3,5 \pm 0,3$) и чаще их пропускали во время тестирования. Это отразилось на показателях точности работы ($T = 0,86 \pm 0,02$) и привело к снижению коэффициента умственной продуктивности ($E = 825,2 \pm 40,6$) и умственной работоспособности

($A_u = 1,9 \pm 0,01$). У них достоверно был снижен коэффициент концентрации ($K_u = 132,2 \pm 33,1$) внимания и скорость переработки информации ($Q = 1,9 \pm 0,09$). Снижение этих показателей демонстрирует когнитивный дефицит со сниженной умственной продуктивностью у пациентов с ВБН.

Анализ моторной дисфункции

Клинические проявления ВБН были достоверно более выражены в первой группе пациентов по сравнению не только с контролем, но с пациентами второй группы (табл. 4). Количество баллов по оригинальной шкале ВБН в первой группе превысило 11 и снизилось по шкале Ти-

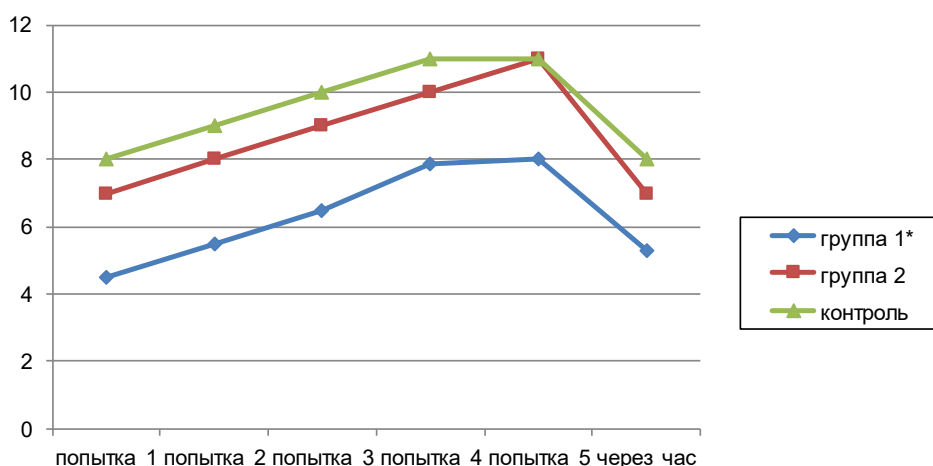


Рисунок 2 – Результаты оценки состояния памяти, утомляемости, активности внимания в группах (балльная оценка), тест А.Р. Лурия: * – $p < 0,05$ по сравнению с контролем

Таблица 3 – Результаты тестирования состояния утомляемости, концентрации и устойчивости внимания при помощи корректурной пробы Бурдона у пациентов с ВБН

Показатель	Контрольная группа	2 группа	1 группа
A (знаков в секунду)	$4,19 \pm 0,16$	$3,9 \pm 0,22$	$3,5 \pm 0,3^*$
T (условных ед.)	$0,94 \pm 0,023$	$0,90 \pm 0,42$	$0,86 \pm 0,02^*$
E (знаков)	$962,2 \pm 135,07$	$890,1 \pm 62,3$	$825,2 \pm 40,6^*$
A_u (знаков в секунду)	$2,8 \pm 0,59$	$2,5 \pm 0,78$	$1,9 \pm 0,01^*$
K (%)	$75 \pm 6,2$	$72 \pm 6,3$	$69 \pm 9,2^*$
K_u	$170,7 \pm 38,5$	$161,1 \pm 63,4$	$132,2 \pm 33,1^*$
Q (знаков)	$2,4 \pm 0,313$	$2,1 \pm 0,19$	$1,9 \pm 0,09^*$

Примечание: показатель скорости внимания (производительности внимания) $A = N/t$ A знаков в секунду; показатель точности работы (по Уиппу) $T = (M - O) / (M + P)$ условных единиц; коэффициент умственной продуктивности $E = N * T2$ знаков; умственная работоспособность $A_u = (N/t) * ((M - (O + P)) / n)$ знаков в секунду; концентрация внимания (процент правильно выделенных символов из всех, что нужно было выделить) $K = ((M - O) * 100) / n$ процентов; показатель устойчивости концентрации внимания $K_u = C * (C / (P + O + 1))$ условных единиц; скорость переработки (Q) вычисляется по формуле: $Q = (V - 2,807 * (P + O)) / t$, где 2,807 – потеря информации на один пропущенный; * – $p < 0,05$ по сравнению с контролем.

Таблица 4 – Результаты тестирования степени моторной дисфункции и вестибуло-мозжечкового синдрома по оригинальной шкале ВБН и шкале Тинетти

Шкала	Контрольная группа	2 группа	1 группа
Шкала Тинетти [15]	27,2±0,6	22±2,4**	10,2±2,2*
Шкала оВБН [17]	0±0,1	6±0,9**	11,1±0,9*

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с контролем; ** – $p < 0,05$ по сравнению с 1 группой.

нетти до 10 баллов. Эти показатели демонстрируют, что пациенты с большей когнитивной дисфункцией имели более выраженные проявления симптомов ВБН.

Степень линейной зависимости когнитивных расстройств со степенью ВБН по данным соответствующих тестов составила 0,68 (r).

Обсуждение

Еще в 19 веке в ряде описаний клинических случаев предполагалась возможная связь между врожденной патологией мозжечка и когнитивными, а также аффективными нарушениями, но возможная корреляция отвергалась в течение многих десятилетий [13]. За последние 25 лет традиционный и ограниченный взгляд на мозжечок, исключительно как на координатор двигательной функции, существенно расширился до критического модулятора нейроразногнания. После множества нейроанатомических, экспериментальных и клинических доказательств в поддержку вклада мозжечка в «немоторное познание», а затем введение в конце 1990-х годов Дж. Шахманном концепции «когнитивно-аффективного мозжечкового синдрома» открыло совершенно новую область в поведенческих исследованиях, нейробиологии и установили фундаментальную роль мозжечка в модуляции нейроразногнания и аффекта [14]. Синдром Шахманна характеризуется набором мультимодальных нарушений, включая: 1) исполнительные дефициты (недостаточное планирование, смещение установок, абстрактное мышление, рабочая память и снижение беглости речи), 2) нарушение зрительно-пространственного познания (зрительно-пространственное восприятие), дезорганизацию и нарушение зрительно-пространственной памяти 3) изменения личности (сглаживание или притупление аффекта, расторможенность или несоответствующее поведение) и 4) языковые нарушения (диспрозолия, аграмматизм, легкая аномия). Однако анализ клинических данных показал, что не все нарушения

наблюдались у каждого пациента, одни симптомы были особенно заметными, другие не выделялись.

В связи со сложностью и противоречивостью современного понимания синдрома вертебробазиллярной недостаточности нашей задачей была максимально возможная визуализация недостаточности кровотока в бассейне основной артерии. Для этого мы использовали УЗДГ артерий головного мозга с различными провокационными тестами, позволяющими определить нарушение кровотока в задней черепной ямке. Кроме того, понимая, что нарушение кровотока в задней черепной ямке может быть компенсировано за счет каротидного бассейна, мы выполняли сцинтиграфию головного мозга с Тх99 (однофотонная эмиссионная томография (ОФЭКТ)) в покое и с пробой Де Клейна. Наличие дефекта более 20% в затылочной области давало нам возможность предположить, что симптомы ВБН вызваны именно нарушением кровообращения, а не другой, незамеченной нами, патологией. Результаты УЗДГ и ОФЭКТ с провокационными тестами готовятся к отдельным публикациям и не приводятся здесь в полном объеме, чтобы не загромождать статью большим количеством цифровой информации. В данной работе представлены только выводы из проведенных нами исследований.

Отдельно нужно отметить, что МРТ признаки экставазальной компрессии ПА в костном канале всегда сопровождалась у пациентов с высокостепенной ВБН отсутствием одной или обеих задних соединительных артерий. Это косвенно может объяснить отсутствие возможностей компенсации недостаточности кровотока в бассейне основной артерии за счет каротидного бассейна.

Естественно, что кохлеовестибулярные, атактические, зрительные расстройства могут завуалировать когнитивные нарушения, тем более, что они не вызваны повреждением передних отделов головного мозга. Клинические признаки когнитивных и аффективных нарушений, составляющих синдром Шахманна, идентичны тем, которые обычно выявляются у пациентов с супра-

тенториальными поражениями, затрагивающими ассоциативные области коры и паралимбические области и их взаимосвязи. Взаимные нейроанатомические связи, связывающие церебральные ассоциативные области и паралимбические области с мозжечком, составляют основу для объяснения патофизиологических механизмов когнитивных и аффективных дефицитов, вызванных мозжечком. Как было указано Дж. Шахманном и его коллегами в ряде основополагающих нейроанатомических исследований, анатомическая схема *cerebro-cerebellum* состоит из нейронных путей с прямой связью (кортикопонтинный и понтоцеребеллярный пути) и нейронных путей с обратной связью (церебеллоталамическая и таламокортикальная системы), которые реципроктно соединяют мозжечок с мозгом. Супратенториальные области решающим образом участвуют в когнитивной и аффективной обработке.

Для скрининга когнитивных нарушений мы использовали шкалу краткой оценки психического статуса и Монреальскую когнитивную шкалу [15, 16]. Это наиболее часто распространенные шкалы в научных исследованиях, однако их показатели существенным образом зависят от возраста, образования, нейропсихологического профиля и нозологической формы когнитивных нарушений [17-19]. Так, MMSE характеризуется относительно низкой чувствительностью в отношении умеренного когнитивного расстройства (УКР), тогда как MoCA, наоборот, при высокой чувствительности к выявлению когнитивных нарушений в целом имеет сравнительно низкую специфичность в отношении деменции [20]. К тому же в возрастной категории старческого возраста (старше 80 лет) информативность данных шкал в разных возрастных группах переменна и зависят от нейропсихологического профиля и уровня образования [21].

Кроме того, большинство шкал адаптировано к амбулаторной оценке и их использование в условиях стационара может быть затруднено. По данным этих исследований, у пациентов преимущественно старческого возраста (>80 лет) в условиях стационара чувствительность и специфичность стандартных шкал для выявления когнитивных нарушений оказались относительно низкими [22-24].

Пороговое значение в 25 баллов по шкале MMSE не преодолели 66% протестированных нами пациентов с симптомами ВБН. Эта группа пациентов при дальнейшем тестировании проде-

монстрировала самые низкие результаты по шкале MoCA – $21,1 \pm 3,4$ балла. В отличие от шкалы MMSE данная шкала считается более чувствительной, в том числе в отношении умеренного когнитивного расстройства. Пороговое значение, обсуждаемое для шкалы MoCA, варьируемо, однако большинство авторов указывают на значение 24-26 баллов [24]. В нашей работе мы придерживались 24 баллов, как значение, указывающее на когнитивные нарушения, а не на проблему образования (табл. 2).

Исходя из вышеизложенного, использованные в данной работе для скрининга когнитивной дисфункции шкалы MMSE и MoCA позволили нам сформировать группы пациентов по данному признаку (табл. 2). Выявленные изменения в тестах Лурия и Бурдона также свидетельствовали в пользу вероятного КАМС у тестируемых в первой группе (табл. 3, 4, рис. 2). Достоверное снижение показателей по сравнению с контролем у пациентов первой группы, во-первых, подтверждает высокую чувствительность изначального тестирования по Фолстейн в определении когнитивного дефицита, а во-вторых, позволяет подтвердить предположение о наличии у этих пациентов вероятного КАМС (табл. 3, 4). Самым важным моментом в данной работе было то, что тяжесть ВБН прямо пропорциональна тяжести проявления когнитивного дефицита. Так, все пациенты с когнитивной дисфункцией имели значительную степень ВБН, оцененную нами по шкалам оВБН и Тинетти (табл. 4). Нами выявлена линейная зависимость между этими показателями с прямой корреляционной связью $r=0,68$. Корреляция двух величин может свидетельствовать о существовании общей причины, хотя сами явления напрямую могут не взаимодействовать. Тем не менее, наличие в мозжечке установленных ранее зон Шахманна, ответственных за когнитивные нарушения, является дополнительным доводом в пользу связи между собой этих симптомов.

Полученные нами результаты согласуются с тем, что пациенты с поражением мозжечка испытывают дефицит контроля внимания, эмоционального контроля, имеют симптомы аутистического спектра, симптомы психозного спектра и дефицит социальных навыков [25, 26]. Эти результаты также согласуются с оценками исследования социального познания у пациентов с патологией мозжечка, показывающих нарушения в оценке контроля эмоций, поведения аутистического спектра, симптомов психозного спектра и

социальных навыков. Кроме того, они согласуются с наблюдениями по стандартной оценке исполнительской поведенческой дисфункции, в которой члены семьи и пациенты сообщали об апатии и растормаживании [27].

Заключение

С момента появления синдрома Шмахманна в конце 1990-х годов клиническая атаксиология обогатилась третьим краеугольным камнем. Развитие нового клинического синдрома существенно расширило роль мозжечка до роли решающего модулятора нейрокognитивной и аффективной обработки через интегрированную сеть церебелло-церебральных связей. В ходе исследования мы вынесли следующие выводы:

У пациентов с клиническим проявлением ВБН, не справившихся с тестами Фолстейна, Лурия и Бурдона, можно предположить наличие «когнитивно-аффективного мозжечкового синдрома».

Недостаточность кровообращения в задней черепной ямке сопровождается достоверным снижением когнитивной функции на фоне атаксии и других, специфических для мозжечкового поражения симптомов, верифицированных шкалами Тинетти и оригинальной шкалой ВБН.

Степень проявления когнитивного дефицита зависит от выраженности симптомов ВБН. Прямая корреляционная зависимость между степенью когнитивных нарушений и степенью клинических проявлений ВБН составляет 0,68 (r).

Литература

- Schmahmann, J. D. The cerebellar cognitive affective syndrome / J. D. Schmahmann, J. C. Sherman // *Brain*. 1998 Apr. Vol. 121, N 4. P. 561–579. doi: 10.1093/brain/121.4.561
- Luria, A. Human brain and psychological processes / A. Luria. New York : Harper & Row, 1966. 587 p.
- The cerebellar cognitive affective/Schmahmann syndrome scale / F. Hoche [et al.] // *Brain*. 2018 Jan. Vol. 141, N 1. P. 248–270. doi: 10.1093/brain/awx317
- Manto, M. Schmahmann's syndrome - identification of the third cornerstone of clinical ataxiology / M. Manto, P. Mariën // *Cerebellum Ataxias*. 2015 Feb. Vol. 2. P. 2. doi: 10.1186/s40673-015-0023-1
- The Cerebellar Cognitive Affective Syndrome-a Meta-analysis / N. Ahmadian [et al.] // *Cerebellum*. 2019 Oct. Vol. 18, N 5. P. 941–950. doi: 10.1007/s12311-019-01060-2
- The organization of the human cerebellum estimated by intrinsic functional connectivity / R. L. Buckner [et al.] // *J. Neurophysiol.* 2011 Nov. Vol. 106, N 5. P. 2322–2345. doi: 10.1152/jn.00339.2011
- Folstein, M. F. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician / M. F. Folstein, S. E. Folstein, P. R. McHugh // *J. Psychiatr. Res.* 1975 Nov. Vol. 12, N 3. P. 189–198. doi: 10.1016/0022-3956(75)90026-6
- Catsman-Berrevoets, C. E. The spectrum of neurobehavioural deficits in the Posterior Fossa Syndrome in children after cerebellar tumour surgery / C. E. Catsman-Berrevoets, F. K. Aarsen // *Cortex*. 2010 Jul-Aug. Vol. 46, N 7. P. 933–946. doi: 10.1016/j.cortex.2009.10.007
- Cause and outcome of cerebellar mutism: evidence from a systematic review / R. Reed-Berendt [et al.] // *Childs Nerv. Syst.* 2014 Mar. Vol. 30, N 3. P. 375–385. doi: 10.1007/s00381-014-2356-0
- Tinetti, M. E. Fall Risk Index for elderly patients based on number of chronic disabilities / M. E. Tinetti, T. F. Williams, R. Mayewski // *Am. J. Med.* 1986 Mar. Vol. 80, N 3. P. 429–434. doi: 10.1016/0002-9343(86)90717-5
- Wallesch, C. W. Long-term effects of cerebellar pathology on cognitive functions / C. W. Wallesch, A. Horn // *Brain Cogn.* 1990 Sep. Vol. 14, N 1. P. 19–25. doi: 10.1016/0278-2626(90)90057-u
- Montreal Cognitive Assessment (MoCA): Gender and education effects / D. A. Robertson [et al.] // *Eur. Geriatric Med.* 2013. Vol. 4, suppl 1. P. S199. doi: 10.1016/j.eurger.2013.07.664
- Relationship between the Montreal Cognitive Assessment and Mini-mental State Examination for assessment of mild cognitive impairment in older adults / P. T. Trzepacz [et al.] // *BMC Geriatr.* 2015 Sep. Vol. 15. P. 107. doi: 10.1186/s12877-015-0103-3
- The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A Brief Screening Tool For Mild Cognitive Impairment / Z. Nasreddine [et al.] // *J. Am. Geriatr. Soc.* 2005 Apr. Vol. 53, N 4. P. 695–699. doi: 10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x
- Lobular patterns of cerebellar activation in verbal working-memory and finger-tapping tasks as revealed by functional MRI / J. E. Desmond [et al.] // *J. Neurosci.* 1997 Dec. Vol. 17, N 24. P. 9675–9685. doi: 10.1523/JNEUROSCI.17-24-09675.1997
- Distinct cerebellar contributions to intrinsic connectivity networks / C. Habas [et al.] // *J. Neurosci.* 2009 Jul. Vol. 29, N 26. P. 8586–8594. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1868-09.2009
- Kelly, R. M. Cerebellar loops with motor cortex and prefrontal cortex of a nonhuman primate / R. M. Kelly, P. L. Strick // *J. Neurosci.* 2003 Sep. Vol. 23, N 23. P. 8432–8444.
- Marvel, C. L. Functional topography of the cerebellum in verbal working memory / C. L. Marvel, J. E. Desmond // *Neuropsychol. Rev.* 2010 Sep. Vol. 20, N 3. P. 271–279. doi: 10.1007/s11065-010-9137-7
- Otto, A. Ein Fall von Verkümmerng des Kleinhirns / A. Otto // *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 1873. N 4. P. 730–746. doi: 10.1007/BF02155957
- Tomlinson, S. P. Brain stimulation studies of non-motor cerebellar function: a systematic review / S. P. Tomlinson, N. J. Davis, R. M. Bracewell // *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2013 Jun. Vol. 37, N 5. P. 766–789. doi: 10.1016/j.neubiorev.2013.03.001
- Cerebellar transcranial direct current stimulation (ctDCS): a novel approach to understanding cerebellar function in health and disease / G. Grimaldi [et al.] // *Neuroscientist.* 2016 Feb. Vol. 22, N 1. P. 83–97. doi: 10.1177/1073858414559409

22. Cerebellar mutism syndrome / G. Janssen [et al.] // *Klin. Padiatr.* 1998 Jul-Aug. Vol. 210, N 4. P. 243–247. doi: 10.1055/s-2008-1043886
23. Posterior fossa syndrome in adults: report of a new case and summary of the literature / P. Mariën [et al.] // *Cortex.* 2013 Jan. Vol. 49, N 1. P. 284–300. doi: 10.1016/j.cortex.2011.06.018
24. Schmahmann, J. D. Prefrontal cortex projections to the basilar pons: implications for the cerebellar contribution to higher function / J. D. Schmahmann, D. N. Pandya // *Neurosci. Lett.* 1995 Oct. Vol. 199, N 3. P. 175–178. doi: 10.1016/0304-3940(95)12056-a
25. Schmahmann, J. D. Anatomic organization of the basilar pontine projections from prefrontal cortices in rhesus monkey / J. D. Schmahmann, D. N. Pandya // *J. Neurosci.* 1997 Jan. Vol. 17, N 1. P. 438–458. doi: 10.1523/JNEUROSCI.17-01-00438.1997
26. Schmahmann, J. D. The cerebrocerebellar system / J. D. Schmahmann, D. N. Pandya // *Int. Rev. Neurobiol.* 1997. Vol. 41. P. 31–60. doi: 10.1016/s0074-7742(08)60346-3
27. O'Reilly, R. C. Computational models of cognitive control / R. C. O'Reilly, S. A. Herd, W. M. Pauli // *Curr. Opin. Neurobiol.* 2010 Apr. Vol. 20, N 2. P. 257–261. doi: 10.1016/j.conb.2010.01.008

Поступила 25.01.2022 г.

Принята в печать 10.08.2022 г.

References

1. Schmahmann JD, Sherman JC. The cerebellar cognitive affective syndrome. *Brain.* 1998 Apr;121 (Pt 4):561-79. doi: 10.1093/brain/121.4.561
2. Luria A. Human brain and psychological processes. New York: Harper & Row; 1966. 587 p.
3. Hoche F, Guell X, Vangel MG, Sherman JC, Schmahmann JD. The cerebellar cognitive affective/Schmahmann syndrome scale. *Brain.* 2018 Jan;141(1):248-270. doi: 10.1093/brain/awx317
4. Manto M, Mariën P. Schmahmann's syndrome - identification of the third cornerstone of clinical ataxiology. *Cerebellum Ataxias.* 2015 Feb;2:2. doi: 10.1186/s40673-015-0023-1
5. Ahmadian N, van Baarsen K, van Zandvoort M, Robe PA. The Cerebellar Cognitive Affective Syndrome-a Meta-analysis. *Cerebellum.* 2019 Oct;18(5):941-950. doi: 10.1007/s12311-019-01060-2
6. Buckner RL, Krienen FM, Castellanos A, Diaz JC, Yeo BT. The organization of the human cerebellum estimated by intrinsic functional connectivity. *J Neurophysiol.* 2011 Nov;106(5):2322-45. doi: 10.1152/jn.00339.2011
7. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res.* 1975 Nov;12(3):189-98. doi: 10.1016/0022-3956(75)90026-6
8. Catsman-Berreoets CE, Aarsen FK. The spectrum of neurobehavioural deficits in the Posterior Fossa Syndrome in children after cerebellar tumour surgery. *Cortex.* 2010 Jul-Aug;46(7):933-46. doi: 10.1016/j.cortex.2009.10.007
9. Reed-Berendt R, Phillips B, Picton S, Chumas P, Warren D, Livingston JH, et al. Cause and outcome of cerebellar mutism: evidence from a systematic review. *Childs Nerv Syst.* 2014 Mar;30(3):375-85. doi: 10.1007/s00381-014-2356-0
10. Tinetti ME, Williams TF, Mayewski R. Fall Risk Index for elderly patients based on number of chronic disabilities. *Am J Med.* 1986 Mar;80(3):429-34. doi: 10.1016/0002-9343(86)90717-5
11. Wallesch CW, Horn A. Long-term effects of cerebellar pathology on cognitive functions. *Brain Cogn.* 1990 Sep;14(1):19-25. doi: 10.1016/0278-2626(90)90057-u
12. Robertson DA, Coen R, King-Kallimanis BL, Kenny RA. Montreal Cognitive Assessment (MoCA): Gender and education effects. *Eur Geriatric Med.* 2013;4(Suppl 1):S199. doi: 10.1016/j.eurger.2013.07.664
13. Trzepacz PT, Hochstetler H, Wang S, Walker B, Saykin AJ. Relationship between the Montreal Cognitive Assessment and Mini-mental State Examination for assessment of mild cognitive impairment in older adults. *BMC Geriatr.* 2015 Sep;15:107. doi: 10.1186/s12877-015-0103-3
14. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A Brief Screening Tool For Mild Cognitive Impairment. *J Am Geriatr Soc.* 2005 Apr;53(4):695-9. doi: 10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x
15. Desmond JE, Gabrieli JD, Wagner AD, Ginier BL, Glover GH. Lobular patterns of cerebellar activation in verbal working-memory and finger-tapping tasks as revealed by functional MRI. *J Neurosci.* 1997 Dec;17(24):9675-85. doi: 10.1523/JNEUROSCI.17-24-09675.1997
16. Habas C, Kamdar N, Nguyen D, Prater K, Beckmann CF, Menon V, et al. Distinct cerebellar contributions to intrinsic connectivity networks. *J Neurosci.* 2009 Jul;29(26):8586-94. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1868-09.2009
17. Kelly RM, Strick PL. Cerebellar loops with motor cortex and prefrontal cortex of a nonhuman primate. *J Neurosci.* 2003 Sep;23(23):8432-44. doi: 10.1523/JNEUROSCI.23-23-08432.2003
18. Marvel CL, Desmond JE. Functional topography of the cerebellum in verbal working memory. *Neuropsychol Rev.* 2010 Sep;20(3):271-9. doi: 10.1007/s11065-010-9137-7
19. Otto A. Ein Fall von Verkümmerng des Kleinhirns. *Arch Psychiat Nervenkr.* 1873;(4):730-46. doi: 10.1007/BF02155957
20. Tomlinson SP, Davis NJ, Bracewell RM. Brain stimulation studies of non-motor cerebellar function: a systematic review. *Neurosci Biobehav Rev.* 2013 Jun;37(5):766-89. doi: 10.1016/j.neubiorev.2013.03.001
21. Grimaldi G, Argyropoulos GP, Bastian A, Cortes M, Davis NJ, Edwards DJ, et al. Cerebellar transcranial direct current stimulation (ctDCS): a novel approach to understanding cerebellar function in health and disease. *Neuroscientist.* 2016 Feb;22(1):83-97. doi: 10.1177/1073858414559409
22. Janssen G, Messing-Jünger AM, Engelbrecht V, Göbel U, Bock WJ, Lenard HG. Cerebellar mutism syndrome. *Klin Padiatr.* 1998 Jul-Aug;210(4):243-7. doi: 10.1055/s-2008-1043886
23. Mariën P, De Smet HJ, Wijgerde E, Verhoeven J, Crols R, De Deyn PP. Posterior fossa syndrome in adults: report of a new case and summary of the literature. *Cortex.* 2013 Jan;49(1):284-300. doi: 10.1016/j.cortex.2011.06.018

24. Schmahmann JD, Pandya DN. Prefrontal cortex projections to the basilar pons: implications for the cerebellar contribution to higher function. *Neurosci Lett.* 1995 Oct7;199(3):175-8. doi: 10.1016/0304-3940(95)12056-a
25. Schmahmann JD, Pandya DN. Anatomic organization of the basilar pontine projections from prefrontal cortices in rhesus monkey. *J Neurosci.* 1997 Jan;17(1):438-58. doi: 10.1523/JNEUROSCI.17-01-00438.1997
26. Schmahmann JD, Pandya DN. The cerebrocerebellar system. *Int Rev Neurobiol.* 1997;41:31-60. doi: 10.1016/s0074-7742(08)60346-3
27. O'Reilly RC, Herd SA, Pauli WM. Computational models of cognitive control. *Curr Opin Neurobiol.* 2010 Apr;20(2):257-61. doi: 10.1016/j.conb.2010.01.008

Submitted 25.01.2022

Accepted 10.08.2022

Сведения об авторах:

Д.В. Турлюк – докторант кафедры общей хирургии, Белорусский государственный медицинский университет

E-mail: dzmitryturluk@gmail.com – Турлюк Дмитрий Викторович;

В.А. Янушко – д.м.н., профессор, главный научный сотрудник лаборатории хирургии сосудов, РНПЦ «Кардиология»;

В.Я. Хрыщанович – д.м.н., профессор кафедры общей хирургии, Белорусский государственный медицинский университет;

С.А. Алексеев – д.м.н., профессор кафедры общей хирургии, Белорусский государственный медицинский университет;

О.Ф. Кардаш – к.м.н., доцент кафедры клинической фармакологии, Белорусский государственный медицинский университет;

Т.В. Свинковская – врач функциональной диагностики, РНПЦ неврологии и нейрохирургии;

Н.А. Пинчук – врач-невролог, РНПЦ неврологии и нейрохирургии;

М.А. Кругликова – врач-невролог, РНПЦ неврологии и нейрохирургии;

Э.Г. Кордзахия – врач-неонатолог, 5-я городская клиническая больница г. Минска.

Information about authors:

D.V. Turluk – doctoral student of the Chair of General Surgery, Belarusian State Medical University

E-mail: dzmitryturluk@gmail.com – Dmitry V. Turluk;

V.A. Yanushko – Doctor of Medical Sciences, professor, chief researcher of the Laboratory of Vascular Surgery, RSPC “Cardiology”;

V.Y. Khryshchanovich – Doctor of Medical Sciences, professor of the Chair of General Surgery, Belarusian State Medical University;

S.A. Alekseev – Doctor of Medical Sciences, professor of the Chair of General Surgery, Belarusian State Medical University;

O.F. Kardash – Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Chair of Clinical Pharmacology, Belarusian State Medical University;

T.V. Svinkovskaya – doctor of functional diagnostics, Republican Scientific and Practical Centre of Neurology and Neurosurgery;

N.A. Pinchuk – neurologist, Republican Scientific and Practical Centre of Neurology and Neurosurgery;

M.A. Kruglikova – neurologist, Republican Scientific and Practical Centre of Neurology and Neurosurgery;

E.G. Kordzakhia – neonatologist, the 5th City Clinical Hospital.