

# НЕВРОЛОГІЯ

УДК 616.89–008.15:616.134.9+616.133.33–005

## ПОМІРНІ КОГНІТИВНІ РОЗЛАДИ У ПАЦІЄНТІВ З ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

*Л. Л. Чеботарьова, А. І. Третьякова, М. В. Глоба,  
С. С. Макеев, Л. М. Сулій*

Відділення функціональної діагностики

Відділення радіонуклідної діагностики

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України»,  
м. Київ

**Вступ.** Раннє виявлення помірних когнітивних порушень (КП) за допомогою інструментальних методів дослідження є актуальною проблемою неврології.

**Мета.** Оцінити інформативність методів когнітивних викликаних потенціалів (КВП) та однофотонної емісійної комп'ютерної томографії (ОФЕКТ) щодо об'єктивізації помірних КП у пацієнтів з вертебрально-базиллярною недостатністю (ВБН).

**Матеріали та методи.** В дослідження включені 26 пацієнтів з клінічними проявами ВБН, середній вік яких складав 44,9±8,64 роки. Застосовано комплексне клініко-інструментальне дослідження з використанням шкал нейропсихологічного тестування МоСА, HADS, ультразвукового методу, реєстрації когнітивних викликаних потенціалів (КВП) Р300, однофотонної емісійної комп'ютерної томографії (ОФЕКТ).

**Результати.** Виявлено вірогідний кореляційний зв'язок між зниженням сумарного балу за шкалою МоСА, латентністю Р300 та наявністю стенозуючого атеросклерозу брахіоцефальних артерій ( $p=0,01$ ), гіпертонічною ангіопатією ( $p=0,01$ ); зниження перфузії в судинних басейнах за даними ОФЕКТ (14 випадків) корелювало із зниженням амплітуди КВП Р300 ( $p=0,01$ ).

**Висновки.** Використання ОФЕКТ та реєстрація КВП Р300 у пацієнтів з ВБН дозволяє об'єктивізувати помірні когнітивні порушення.

**Ключові слова:** вертебрально-базиллярна недостатність, когнітивні викликані потенціали, однофотонна емісійна комп'ютерна томографія.

**Вступ.** Проблема діагностики та лікування когнітивних порушень (КП) має не тільки медичне, а й соціальне значення, саме з розвитком когнітивного дефіциту пов'язують величезні соціально-економіч-

ні витрати, яких зазнає суспільство [4]. Оптимальним вважають виявлення КП вже на амбулаторному етапі лікарями загальної практики та неврологами, за допомогою простих методик [3], особлива увага має приділятися хворим, які належать до груп високого ризику розвитку КП [7]. Це стосується і такої поширеної патології як хронічна ішемія головного мозку, в тому числі, у вертебрально-базиллярному басейні (ВББ), є основною причиною формування судинних когнітивних порушень [6]. Важливою умовою повноцінних когнітивних функцій є адекватне забезпечення киснем, енергетичними та трофічними субстратами [2]. Враховуючи певні анатомо-фізіологічні особливості церебрального кровотоку виділяють певні «слабкі» відділи головного мозку, де судинне ураження формується найбільш часто. До таких місць відносяться підкіркові базальні ганглії та глибинні відділи білої речовини великих півкуль, кровопостачання яких забезпечують «перфорантні» артерії невеликого діаметру, що мають обмежений резерв колатерального кровопостачання, і тому страждають в першу чергу при мікроангіопатії [9]. Верифікація функціональних порушень ускладнена внаслідок поліморфізму проявів і відсутності чітких маркерів. В ангіоневрології ця проблема формується як об'єктивізація формування судинних когнітивних порушень та удосконалення їх діагностики з використанням клініко-нейровізуалізаційних критеріїв [5, 8]. Останніми роками намітилися певні зрушення в напрямку досліджень нейропсихологічних функцій і їх кореляції зі змінами, що виявляються за допомогою однофотонної емісійної комп'ютерної томографії (ОФЕКТ) головного мозку [8].

**Мета роботи:** оцінити інформативність методів когнітивних викликаних потенціалів (КВП) та однофотонної емісійної комп'ютерної томографії (ОФЕКТ) щодо об'єктивізації помірних КП у пацієнтів з вертебрально-базиллярною недостатністю (ВБН).

**Матеріали та методи дослідження.** У 26 пацієнтів з ВБН, середній вік яких складав  $44,9 \pm 8,64$  роки, з них жінок — 15, чоловіків — 11; проведено комплексне клініко-інструментальне обстеження: неврологічне; нейропсихологічне з використанням шкал МоСА (Монреальська шкала оцінки когнітивних функцій), HADS (госпітальна шкала тривоги та депресії); МРТ голови та шийного відділу хребта; ультрасонографічне дослідження (УСД) кровотоку в магістральних артеріях голови та шиї; однофотонна емісійна комп'ютерна томографія головного мозку (ОФЕКТ); когнітивні викликані потенціали (КВП) Р300.

УСД із режимом кольорового доплерівського картування судин шиї та голови виконували з використанням діагностичних систем «SonolineG-50» (Siemens, Німеччина) та «Toshiba AplioMX» (Toshiba, Японія) за стандартною методикою. КВП Р300 реєстрували на комп'ютерному комплексі «Нейро-МВП-4» («Нейрософт», РФ).

## НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ

---

Обробка результатів КВП Р300 складалася з двох незалежних процедур: оцінки поведінкових даних та параметрів когнітивної відповіді, передувала перша процедура.

ОФЕКТ об'ємного мозкового кровотоку (ОМК) проводилася на томографічній гамма-камері «E.Cam». В якості перфузійного радіофармацевтичного препарату (РФП) використовували гекса метилпропіленамінооксим, мічений  $^{99m}\text{Tc}$ -пертехнетатом ( $^{99m}\text{Tc}$ -ГМПАО). Цей РФП активністю 555–740 МБк вводили інтравенозно кожному пацієнту за 30 хвилин до томографії, яку виконували за стандартною методикою: збір 64 проекцій, матриця збору 64 x 64 при циркулярному русі детекторів. Реконструкція зрізів здійснювалася за алгоритмом зворотного проектування із застосуванням фільтрів Butterworth та Parzen.

Для статистичного аналізу результатів використано пакет прикладних програм «Statistica 6.0», критерії для параметричних та непараметричних даних (t-критерій Стьюдента, критерій  $\chi^2$ ).

**Результати.** У пацієнтів із ВБН серед клінічних проявів мали місце запаморочення (вертиго) (15), у тому числі у поєднанні з диплопією (4) та дизартрією (2), атаксія (9), рухові порушення (2), чутливі розлади (6), зорові розлади (2), дроп-атаки (1), порушення уваги та пам'яті (9).

Середній бал (Me) за шкалою MoCA зареєстрований в межах  $26 \pm 2,1$ ; найбільша частота змін у пацієнтів виявлено в блоках: оптико-просторового сприйняття, короткострокової пам'яті та уваги. За даними шкали HADS виявлено вірогідне збільшення випадків прояву тривоги — у 57,7 % (15) пацієнтів, зі ступенем виразності — від субклінічних до клінічних. Середній бал (Me) за блоком тривоги —  $10 \pm 2,4$ , за блоком депресії —  $6 \pm 3,1$ .

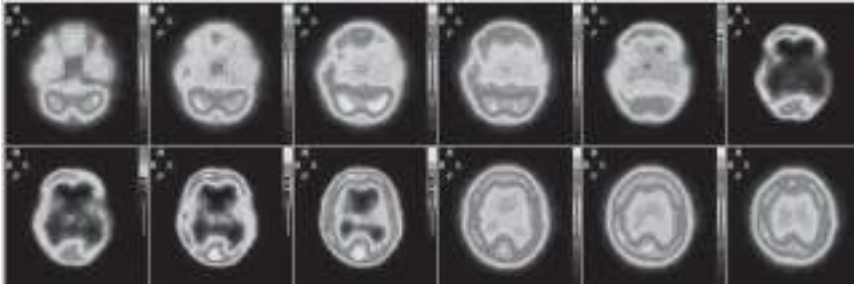
Нейровізуалізаційні дослідження виявили ознаки дисциркуляторних змін в паренхімі мозку (11), наявність вогнища ішемії у півкулі мозочка (3). У всіх хворих мали місце дегенеративно-дистрофічні зміни хребців та міжхребцевих дисків шийного відділу хребта різного ступеня виразності.

За даними УСД у каротидному басейні виявлені структурні атеросклеротичні зміни сонних артерій у вигляді гемодинамічно не значимих стенозів (7), ознаки гіпертонічної ангіопатії (12), що характеризувалася збільшенням діаметрів сонних артерій та/ або внутрішніх яремних вен, С- та S- подібними деформаціями анатомічного ходу сонних та / або хребтових артерій, змінами спектрограми за гіпертонічним типом.

У вертебрально-базиллярному басейні встановлено наявність гіпоплазії (4) однієї з хребтових артерій, деформації анатомічного ходу у різних відділах хребтових артерій (9) у комплексі зі змінами лінійних

та об'ємних показників кровотоку, визначених у спокою та при функціональних рухових навантаженнях. Виявлено вірогідний зв'язок між зниженням сумарного балу за шкалою MoCA, змінами нейрофізіологічних показників та наявністю стенозуючого атеросклерозу брахіоцефальних артерій ( $p=0,01$ ), УЗДС ознаками гіпертонічної ангіопатії ( $p=0,01$ ).

За даними ОФЕКТ у 14 (53,9 %) пацієнтів виявлено зниження перфузії в проекції кори передніх відділів головного мозку, так звана «гіпофронтальність», яка очевидно може бути пов'язана зі зниженням когнітивних функцій. У 17 (65,4 %) обстежених пацієнтів спостерігалася асиметрія розподілу радіоактивності в півкулях головного мозку і мозочку, що розглядали як ознаку відносного зниження перфузії в судинних басейнах (рис. 1).



**Рис.1. 99mTc-ГМПАО ОФЕКТ головного мозку у хворого К.  
(пояснення в тексті)**

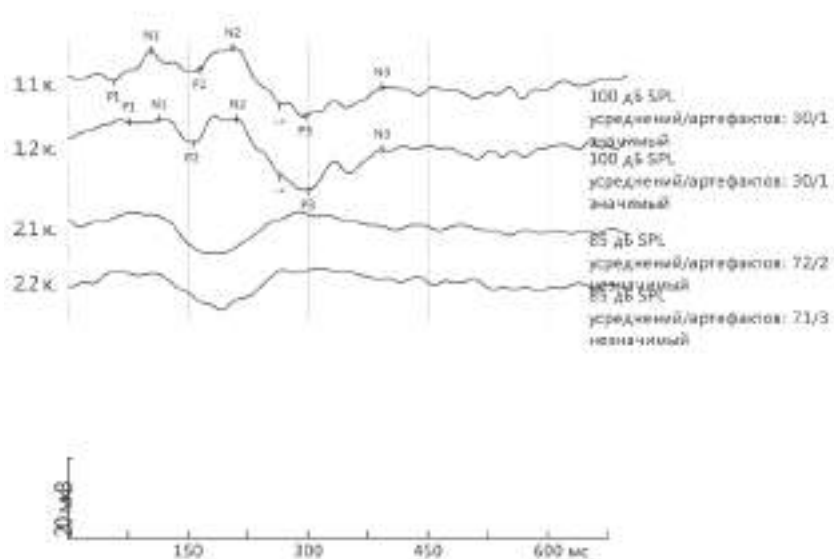
Як видно на рис.1, у хворого з хронічною ВБН спостерігається асиметрія розподілу радіоактивності в півкулях головного мозку та мозочку, в обох випадках,  $S < D$ , що є ознакою відносного зниження перфузії у каротидному та вертебрально-базиллярному басейнах ліворуч.

Зміни КВП Р300 були у 61,5 % (16) випадків, що свідчило про наявність прихованих когнітивних розладів, не виявлених при неврологічному тестуванні (рис. 2). Параметри латентного періоду акустичної відповіді, комплексу компонентів P1-N2-P2, що характеризує процеси сприйняття стимулу, у обстежених пацієнтів відповідали межах вікової норми.

На рис. 2 відмічається зниження амплітуди піку Р300 (справа — 4,7 мкВ, зліва — 4,9 мкВ), зі збереженими показниками латентного періоду в межах вікових нормативних значень (справа — 317 мс, зліва — 328 мс) у хворого з ВБН та відсутністю скарг на зниження когнітивних функцій при клінічному обстеженні. Загальний бал за

## НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ

шкалою MoCA склав 26; незначні відхилення відзначені в блоках короткострокової пам'яті та уваги.



**Рис. 2. КВП Р300 у хворого К. з вертебрально-базиллярною недостатністю та відсутністю скарг на зниження когнітивних функцій**

Частота виявлення зниження амплітуди піку Р300 — у 50 % обстежених пацієнтів, середній бал (Me) 3,8 мкВ. Подовження латентного періоду піку Р 300 відносно вікової норми зареєстровано у 4 пацієнтів. Міжпівкульна асиметрія показників КВП Р300 виявлена у 5 пацієнтів.

При співставленні результатів нейровізуалізаційних і нейрофізіологічних досліджень достовірність відмінностей отримана за наступними параметрами: амплітуда КВП Р300 була достовірно нижче у пацієнтів зі змінами показників ОФЕКТ ( $\chi^2=6,6$ ,  $p=0,01$ ); подовження латентності піку Р 300 достовірно значимо у пацієнтів з наявністю УСД ознак гіпертонічної ангіопатії ( $\chi^2=4,5$ ,  $p=0,04$ ).

Оскільки когнітивні функції безпосередньо пов'язані з інтегративною діяльністю мозку, в цілому, когнітивна недостатність закономірно розвивається при різноманітних вогнищевих і дифузних ураженнях судинної системи головного мозку, в тому числі, при хронічних порушеннях кровообігу в ВББ. Згідно сучасним уявленням, даним літератури, судинні чинники ризику не лише сприяють розвитку судинної

деменції, але й обтяжують перебіг хвороби Альцгеймера, тому корекція цих чинників може запобігати або сповільнювати прогресування когнітивних порушень [1, 11]. У пацієнтів з помірними когнітивними порушеннями автори відмітили зниження мозкового кровотоку, у переважній більшості з них спостерігали локальне зниження, зокрема, у вигляді осередків гіперперфузії, гіпофронтальності, симетричних знижень перфузії за типом змін при хворобі Альцгеймера та ознаки атрофії кори головного мозку, у багатьох відзначали наявність крос-церебелярного діашизу [8, 11].

**Висновки.** Показники нейрофункціональних методів діагностики: ОФЕКТ та КВП Р300 надають інформативні критерії для діагностики судинних когнітивних порушень. У 61,5 % пацієнтів виявлено зміни показників КВП Р300 та кореляцію цих змін з наявністю структурних змін судин за даними УСД ( $p=0,01$ ). У 53,9 % пацієнтів зниження перфузії в судинних басейнах за даними ОФЕКТ корелювало зі зниженням амплітуди КВП Р300 ( $p=0,01$ ). Використання методів ОФЕКТ та ресстрація КВП Р300 у пацієнтів з ВБН дозволяє об'єктивізувати ранні когнітивні порушення, що доцільно використовувати у діагностичному алгоритмі таких хворих.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Бачинська Н. Ю. Вплив аторвастатину на стан когнітивних функцій у хворих із хронічною ішемією мозку та метаболічним синдромом / Н. Ю. Бачинська, О. О. Копчак. // Український медичний часопис. — 2017. — № 1 (117) — XIII/XIV. — С. 1–4.
2. Лобзин В. Ю. Комплексная ранняя диагностика нарушенных когнитивных функций / В. Ю. Лобзин // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2015. — Т. 115, № 11. — С. 72—79.
3. Мілевська–Вовчук Л. С. Порівняльна характеристика скринінгових шкал для виявлення когнітивних порушень / Л. С. Мілевська–Вовчук // Міжнар. неврол. журнал. — 2015. — № 8 (78). — С. 41—44.
4. Мищенко Т. С. Новые возможности в лечении больных с дисциркуляторной энцефалопатией / Т. С. Мищенко, И. В. Здесенко, В. Н. Мищенко // Міжнар. неврол. журнал. — 2015. — № 5 (75). — С. 55—64.
5. Таланкина Н. З. Исследования вызванных потенциалов мозга у пациентов с умеренными когнитивными нарушениями и у пациентов с болезнью Альцгеймера / Н. З. Таланкина, С. С. Видутова // Функциональная диагностика. — 2011. — № 2. — С. 54—56.
6. Трінус К. Ф. Когнітивні розлади та вестибулярні порушення / К. Ф. Трінус // Міжнар. неврол. журнал. — 2014. — № 3(65). — С. 97—101.
7. Хроническая ишемия головного мозга — от правильной диагностики к адекватной терапии / А. П. Рачин, С. Н. Выговская, М. Б. Нувахова, А. Ю. Дорогинина // РМЖ «Неврология». — 2015. — № 12. — С. 94—99.
8. Hattori N., Yabe I., Hirata K., Shiga T., Sakushima K., Tsuji-Akimoto S., Sasaki H., Tamaki N. Brain Regions Associated With Cognitive Impairment in Patients With Parkinson Disease: Quantitative Analysis of Cerebral Blood Flow Using 123I Iodoamphetamine SPECT // Clin. Nucl. Med. — 2013, — Vol 38, № 5. — P. 315–320.
9. Rossetti A. O. Electroencephalography and Evoked Potentials in the Intensive Care Unit, When the Steamer Becomes a Jet / A. O. Rossetti, P. W. Kaplan // J.Clin. Neurophysiol. — 2015.—Vol. 32,N 6.—P. 445—446.

10. Sharma B. Experimental hypertension induced vascular dementia: pharmacological, biochemical and behavioral recuperation by angiotensin receptor blocker and acetylcholinesterase inhibitor / B. Sharma, N. Singh // Pharmacol.Biochem.Behav. — 2012. — Vol. 102, N 1. — P. 101—108.
11. Werring D. J. Cerebral microbleeds and vascular cognitive impairment / D. J. Werring, S. M. Gregoire, L. J. Cipolotti // Neurol.Sci. — 2013. —Vol. 299, N 1—2. — P. 131—135.

### **Умеренные когнитивные нарушения у пациентов с вертебрально-базиллярной недостаточностью**

**Л. Л. Чеботарьова, А. И. Третьякова, М. В. Глоба, С. С. Макеев, Л. Н. Сулий**

**Отделение функциональной диагностики  
Отделение радионуклидной диагностики**

**ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова НАМН Украины», г. Киев**

**Вступление.** Раннее выявление умеренных когнитивных нарушений (УКН) с помощью инструментальных методов является актуальной проблемой неврологии.

**Цель.** Оценить информативность методов когнитивных вызванных потенциалов (КВП) и однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) для объективизации УКН у пациентов с вертебрально-базиллярной недостаточностью (ВБН).

**Материалы и методы.** В исследование включены 26 пациентов с клиническими проявлениями ВБН, средний возраст которых составлял  $44,9 \pm 8,64$  года. Проведено комплексное клинко-инструментальное исследование с использованием шкал нейропсихологического тестирования MoCA, HADS, ультразвукового метода, регистрации когнитивных вызванных потенциалов (КВП) P300, однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ).

**Результаты.** Выявлено корреляционную связь между снижением суммарного балла по шкале MoCA, латентностью P300 и наличием стенозирующего атеросклероза брахиоцефальных артерий, гипертонической ангиопатией ( $p=0,01$ ); снижение перфузии в сосудистых бассейнах по данным ОФЭКТ (14 случаев) коррелировало со снижением амплитуды P300 ( $p=0,01$ ).

**Выводы.** Использование ОФЭКТ и регистрация КВП P300 у пациентов с ВБН позволяет объективизировать умеренные когнитивные нарушения.

**Ключевые слова:** вертебрально-базиллярная недостаточность, когнитивные вызванные потенциалы, однофотонная эмиссионная компьютерная томография.

## Mild cognitive impairment in patients with vertebro-basilar insufficiency

*L. L. Chebotarivova, A. I. Tretiakova, M. V. Globa, S. S. Makeev,  
L. N. Sulyi*

Neurophysiology Department  
Radionuclide Department

Institute of Neurosurgery named after acad. A. P. Romodanov, Kyiv

**Introduction.** The actual problem today is the early detection of mild cognitive impairment (MCI) with the help of instrumental research methods.

**Aim.** To evaluate MCI in patients with vertebro-basilar insufficiency (VBI) using methods of cognitive evoked potentials (CEP) and single-photon emission computed tomography (SPECT).

**Materials and methods.** The study included 26 patients with VBI. The average age of patients was  $44,9 \pm 8,64$  years. A complex clinical and instrumental study was carried out using neuropsychological tests of MoCA, HADS, ultrasound method, registration of cognitive evoked potentials (CEP) P300, single-photon emission computed tomography (SPECT).

**Results.** There were detected changes in CEP P300 in 61,5 %; a reliable relationship was found between the deviation of the neuropsychological test and the CEP with the presence of arteriosclerosis of the brachiocephalic arteries ( $p=0,01$ ), hypertensive angiopathy ( $p=0,01$ ). A decrease in perfusion in the vascular basins was revealed in 53,9 % by the SPECT method, in these patients a significant decrease in the amplitude of the CEP P300 ( $p=0,01$ ) was established.

**Conclusions.** The use of SPECT and the registration of CEP P300 in patients with VBI allows to define mild cognitive impairment.

**Key words:** vertebro-basilar insufficiency, cognitive evoked potentials, single-photon emission computed tomography.

### ***Відомості про авторів:***

***Чеботарьова Лідія Львівна*** — начальник відділу нейрофізіології ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України», доктор медичних наук, професор. Адреса: м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32, тел.: (044) 483–95–35.

***Третьякова Альбіна Ігорівна*** — завідувача відділення функціональної діагностики ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України», доктор медичних наук. Адреса: м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32, тел.: (044) 483–95–35.

***Глоба Марина Василівна*** — старший науковий співробітник відділу нейрофізіології ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України», доктор медичних наук. Адреса: м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32, тел.: (044) 483–95–35.



## НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ

---

**Макеєв Сергій Сергійович** — завідуючий відділення радіонуклідної діагностики ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України», доктор медичних наук. Адреса: м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32, тел.: (044) 483–82–07.

**Сулії Людмила Миколаївна** — лікар відділення функціональної діагностики ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32, тел.: (044) 483–95–35.

УДК 616.379–008.64–06:616.895.4–07

### ДІАГНОСТИКА ДЕПРЕСІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ЗА ДОПОМОГОЮ ШКАЛИ PAID (PROBLEM AREAS IN DIABETES QUESTIONNAIRE)

**М. В. Шевчук, О. О. Циганенко, Б. М. Маньковський**

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П. Л. Шупика, м. Київ

**Вступ.** Наявність депресії у пацієнта з цукровим діабетом характеризується погіршенням компенсації захворювання, підвищенням ризику розвитку хронічних діабетичних ускладнень, зменшенням комплаєнтності пацієнта, а також зниженням якості життя і збільшенням смертності.

**Мета.** Вивчення можливості діагностики депресії у хворих на цукровий діабет за допомогою шкали PAID (Problem Areas in Diabetes Questionnaire).

**Матеріали і методи.** Використання шкали діагностики депресії PAID.

**Результати.** Діапазон результатів по шкалі PAID становив від 23 до 40, що говорить про присутність депресії та проблемних областей, які її провокують.

**Висновки.** Отримані результати говорять про присутність депресії та проблемних областей, які її провокують.

**Ключові слова:** депресія, цукровий діабет, шкала PAID, діагностичні шкали для виявлення депресивних станів.

**Вступ.** В останні десятиліття структура депресивних захворювань характеризується значним зростанням депресивних розладів, разом з тим змінюється не лише їх поширеність, але і їх клінічні прояви. Динамічний патоморфоз депресій характеризується стійкою і суттєвою мінливістю картини захворювань і потребує постійного вивчення клініки, яка змінюється [3].