

УДК 616.8-07:616.12-008.318:616.89-008.45

СТАДНИК С.М.

Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів

## ОСОБЛИВОСТІ КОГНІТИВНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ АТРІОВЕНТРИКУЛЯРНИХ БЛОКАДАХ

**Резюме.** Вивчено характер і частоту когнітивної дисфункції, особливості психоемоційної сфери і нейровізуалізаційну картину пацієнтів із різним ступенем атріовентрикулярних блокад. За допомогою нейropsихологічних методик встановлено зниження когнітивних функцій у вигляді погіршення виконавчих функцій, слухомовної пам'яті, просторового гнозису, сприйняття, концентрації уваги, зниження швидкості психомоторних процесів. Ці розлади в більшості випадків носили характер легких (42,7 %) та помірних (32,9 %). Більше ніж у половини пацієнтів з атріовентрикулярними блокадами відзначалися емоційні порушення переважно у вигляді легких або помірно виражених тривожних і тривожно-депресивних розладів. Емоційні розлади впливали на когнітивні функції, але не мали зв'язку з ураженням білої речовини півкуль головного мозку. У 75,6 % пацієнтів з атріовентрикулярними блокадами виявлялися субкортикальний та перивентрикулярний лейкоареоз, у 26,8 % пацієнтів — поодинокі безсимптомні лакунарні інфаркти. Встановлено кореляційний зв'язок між вираженістю ураження білої речовини головного мозку і зниженням когнітивних функцій, показниками частоти серцевих скорочень, віком пацієнтів. Легкі та помірні когнітивні розлади у пацієнтів з атріовентрикулярними блокадами являють собою перший прояв хронічної судинної патології головного мозку. Вони обумовлені підкірковою лобною дисфункцією внаслідок ураження білої речовини півкуль головного мозку.

**Ключові слова:** атріовентрикулярна блокада, когнітивні розлади, емоційні порушення, лейкоареоз.

Порушення серцевого ритму (ПСР), змінюючи внутрішньосерцеву гемодинаміку, здатні суттєво вплинути на ефективність роботи серця і, як правило, супроводжуються зниженням хвилинного об'єму серця (ХОС). Інша причина детального вивчення ПСР — підвищення ембологенного потенціалу й ризику розвитку інсульту в пацієнтів із пароксизмальними або постійними ПСР та провідності [11–13]. У патогенезі церебральних ішемії особливе місце посідають гемодинамічно значущі аритмії та пароксизмальні порушення ритму (синдром слабкості синусового вузла, атріовентрикулярні блокади) [3, 5, 9].

Крім гострих порушень мозкового кровообігу, ПСР викликають розвиток хронічного судинного ураження головного мозку, одним із найбільш значущих симптомів якого є когнітивні розлади (КР) [1, 10, 18]. Можливими механізмами порушення когнітивних функцій при ПСР є розвиток лейкоареозу та безсимптомних лакунарних інфарктів, що призводять до формування синдрому роз'єднання зв'язків кори головного мозку й підкіркових гангліїв та розвитку підкіркової лобної дисфункції. Інший можливий механізм формування когнітивних

розладів при ПСР — прискорення клінічного прояву і прогресування нейродегенеративного процесу [8, 19–21]. Наявність когнітивних порушень у пацієнтів із ПСР відзначено в багатьох дослідженнях, однак значно менш дослідженим є питання проведення зіставлень між КР, змінами головного мозку за даними комп'ютерної томографії, а також їх зв'язку з головним болем, запамороченням і іншими симптомами, що можуть бути проявом супутньої неврологічної патології [2, 6, 15, 17].

Атріовентрикулярні (передсердно-шлуночкові) блокади (АВ-блокади) — порушення функції провідності, що полягають в уповільненні або припиненні проходження електричного імпульсу між передсердями і шлуночками та призводять до розладів серцевого

### Адреса для листування з автором:

Стадник Сергій Миколайович  
Військово-медичний клінічний центр Західного регіону  
(м. Львів), відділення реанімації та інтенсивної терапії  
E-mail: depor-ss@yandex.ru

© Стадник С.М., 2015

© «Міжнародний неврологічний журнал», 2015

© Заславський О.Ю., 2015

ритму й гемодинаміки. Поширеність АВ-блокад вища в середовищі пацієнтів, які страждають від супутньої кардіопатології. Серед осіб із захворюваннями серця АВ-блокада I ступеня зустрічається в 5 % випадків, II ступеня — у 2 % випадків, АВ-блокада III ступеня зазвичай розвивається в пацієнтів віком понад 70 років. Раптова серцева смерть, за статистикою, настає в 17 % пацієнтів із повною АВ-блокадою. Значне зменшення частоти серцевих скорочень (ЧСС) (до 20–30 за 1 хвилину) при АВ-блокадах супроводжується зниженням показників ХОС, оскільки не компенсується збільшенням ударного об'єму лівого шлуночка. Погіршення системної гемодинаміки не проходить безслідно для головного мозку і призводить, у свою чергу, до розладів церебрального кровообігу та розвитку церебральної ішемії і когнітивної дисфункції [7, 14].

Дослідження з вивчення стану нервової системи у хворих із ПСР та провідності дають підставу вважати, що АВ-блокади лежать в основі розвитку і прогресування КР. Нейропсихологічне обстеження пацієнтів з АВ-блокадами виявляє порушення виконавчих функцій, уваги, пам'яті, зниження швидкості психічних реакцій, а також зорово-просторові порушення [4, 16]. Поєднання КР з АВ-блокадами значно ускладнює лікування хворих, оскільки індивідуальний підбір лікарських препаратів вимагає врахування їх впливу на стан серцевого ритму та провідності. Це пояснює актуальність клінічного дослідження пацієнтів із КР на фоні АВ-блокад і визначає мету нашого дослідження.

**Мета дослідження** — вивчення поширеності, патогенезу і клінічних характеристик когнітивних розладів у пацієнтів із різним ступенем АВ-блокад.

## Матеріал і методи дослідження

Всього в дослідження було включено 82 пацієнти (58 чоловіків, 24 жінки), середній вік  $65,4 \pm 7,9$  року, з АВ-блокадами різного ступеня, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні реанімації та інтенсивної терапії кардіологічної клініки Військово-медичного клінічного центру Західного регіону (м. Львів). АВ-блокада I ступеня діагностована у 43 (52,4 %) пацієнтів, АВ-блокада II ступеня — у 30 (36,6 %), АВ-блокада III ступеня — у 9 (11 %).

Пацієнти з АВ-блокадами не мали в анамнезі інсульту, цукрового діабету, миготливої аритмії та інших захворювань, що могли би призвести до розвитку когнітивних розладів.

Групу контролю становили 20 осіб, середній вік —  $65,8 \pm 7,8$  року, з ішемічною хворобою серця, у яких в анамнезі та при об'єктивному огляді не було будь-яких вказівок на АВ-блокаду.

Обстеження пацієнтів включало дослідження соматичного та неврологічного статусу. Всім пацієнтам проводили розширене нейропсихологічне обстеження з якісною та кількісною оцінкою отриманих результатів. Застосовували такі методики: коротка шкала оцінки

психічного статусу (М.Ф. Folstein та співавт., 1975), тест малювання годинника (М.Д. Lezak, 1983), тест вербальних асоціацій (М.Д. Lezak, 1983), тест повторення рядів цифр у прямому і зворотному порядку за методом Векслера (D. Wechsler, 1945), Бостонський тест називання (J. Kaplan і співавт., 1978), проба Шульге (В.М. Блейхер, 2002), дослідження зорової пам'яті (А.Р. Лурія, 1969), Вісконсинський тест сортування карток (М.Д. Lezak, 1983), тест орієнтації ліній (А. Benton, 1975), методика запам'ятовування 10 слів (W.I. Rosen і співавт., 1984).

Для оцінки емоційного стану пацієнтів використовували опитувальник депресії Бека (А.Т. Beck, 1961) та шкалу для оцінки тривоги Спілбергера (С.Д. Spilberger, 1970).

Для оцінки змін артеріального тиску (АТ) і ЧСС протягом доби використовували метод добового моніторингу АТ і ЧСС. Всім хворим проводили електрокардіографію, ехокардіографію, комп'ютерну томографію (КТ) головного мозку. Проводився якісний аналіз даних КТ з оцінкою ступеня вираженості внутрішньої й зовнішньої атрофії, перивентрикулярного і субкортикального лейкоареозу, лакунарних інфарктів. Оцінювали кількість і розмір судинних вогнищ на рівні мозочка, третього шлуночка, підкіркових ядер і півкуль головного мозку.

Статистичну обробку отриманих даних проводили на персональному комп'ютері з використанням статистичного пакета SPSS v. 10.5.

## Результати дослідження та їх обговорення

Більшість (81,7 %) хворих пред'являли скарги на головний біль, запаморочення, зниження пам'яті, порушення сну та/або зниження працездатності, що можуть бути проявом судинної патології головного мозку при АВ-блокадах.

Скарги на головний біль пред'являли 56 (68,3 %) пацієнтів. Головний біль напруги був діагностований у 46 (56,1 %) пацієнтів, мігрень — у 4 (4,9 %) пацієнтів, поєднання головного болю напруги й мігрені — у 4 (4,9 %) пацієнтів. Лише у 3 (3,7 %) пацієнтів головний біль виникав тільки в період значних підйомів АТ, тому був розцінений як симптоматичний головний біль, пов'язаний з артеріальною гіпертензією.

Запаморочення турбувало 53 (64,6 %) пацієнтів. У 32 (39 %) пацієнтів діагностовано доброякісне позиційне запаморочення, в 1 (1,2 %) пацієнта спостерігали хворобу Мен'єра, ще у 20 (24,4 %) пацієнтів запаморочення носило переважно психогенний характер.

Скарги на суб'єктивне зниження пам'яті пред'являли 63 (76,8 %) пацієнти. Скарги на зниження працездатності і швидку втомлюваність при повсякденній активності пред'являли 53 (64,6 %) пацієнти. Диссомнічні розлади турбували 41 (50 %) пацієнта.

При неврологічному обстеженні пацієнтів у 27 (32,9 %) були виявлені зміни в неврологічному статусі у вигляді мікровогнищевої симптоматики.

Симптоми орального автоматизму відзначено у 26 (31,7 %) пацієнтів, при цьому вони значно частіше зустрічалися в пацієнтів літнього віку (у 19 з 26 пацієнтів), ніж у пацієнтів до 60 років (у 3 із 37 пацієнтів), відмінності були статистично вірогідні ( $r = 0,64$ ,  $p < 0,05$ ).

Асиметрію обличчя відзначали у 12 (14,6 %) пацієнтів, однак ознаки ураження мімічних м'язів були відсутні при виконанні мімічних проб, тому така асиметрія не була переконливим доказом парезу мімічних м'язів, вона швидше за все носила вроджений характер, що підтверджувалося у пацієнтів при порівнянні їх фотографій у молодому й середньому або літньому віці.

Нестійкість у пробі Ромберга спостерігалася у 57 (69,5 %) пацієнтів. Позитивна проба Ромберга асоціювалася з підвищеним рівнем депресії у пацієнтів ( $r = 0,35$ ,  $p < 0,01$ ).

Крім цього, есенціальний тремор мав місце у 4 (4,9 %) пацієнтів, хвороба Мен'єра з розвитком легкого ступеня нейросенсорної приглухуватості діагностована в 1 (1,2 %) пацієнта. Істотні відмінності сухожилкових рефлексів відмічали у 9 (11 %) пацієнтів, але вони також пояснювалися перенесеним раніше ураженням периферичних нервів.

При індивідуальному аналізі відсутність КР було констатовано лише у 12 (14,6 %) пацієнтів. Помірні КР

(R. Petersen, J. Touchon, 2004) виявлено у 27 (32,9 %) пацієнтів. Легкі КР (Н.Н. Яхно, Ст.Ст. Захаров, А.Б. Локшина, 2005) визначали у 35 (42,7 %) пацієнтів, тяжкі КР — у 8 (9,8 %) пацієнтів.

При порівнянні когнітивних функцій пацієнти з АВ-блокадами показали більш низькі результати по більшості використовуваних нейропсихологічних тестів, ніж група контролю. Відмінності були статистично значущі як за скринінговими шкалами короткої шкали оцінки психічного статусу (КШОПС) і тестом малювання годинника, так і за показниками слухомовленнєвої пам'яті, концентрації уваги, швидкості виконання нейропсихологічних тестів, мовленнєвої продукції, просторової орієнтації. Особливо значимими були відмінності за шкалами, що оцінювали функції лобних часток головного мозку, — засвоєння та закріплення програми дії, здатність до узагальнення та аналізу, концептуалізації, кількість персеверацій і хаотичних відповідей (табл. 1).

Порівняння когнітивних функцій у пацієнтів залежно від ступеня АВ-блокади показало тенденцію до більш низьких показників когнітивних функцій у пацієнтів з АВ-блокадою III ступеня (табл. 2).

При проведенні кореляційного аналізу було виявлено вплив на когнітивні функції зниженої ЧСС: ЧСС до госпіталізації корелювала зі зниженням показників

**Таблиця 1. Порівняння показників когнітивних функцій у групі пацієнтів з АВ-блокадами та групі контролю ( $M \pm \delta$ )**

Методики	Група пацієнтів з АВ-блокадами	Група контролю	p
КШОПС	27,0 ± 1,0	27,9 ± 0,4	< 0,001
Слухомовленнєва пам'ять, запам'ятовування 10 слів	2,6 ± 1,1	1,6 ± 0,6	< 0,001
Правильні відповіді, Бостонський тест називання	45,6 ± 5,6	50,8 ± 2,8	< 0,05
Семантичні підказки	7,1 ± 5,2	3,2 ± 2,4	< 0,001
Фонематичні підказки	5,1 ± 3,7	2,1 ± 1,9	< 0,05
Неправильні відповіді, Бостонський тест називання	1,4 ± 1,3	0,5 ± 0,6	< 0,05
Тест орієнтації ліній	22,5 ± 4,2	25,3 ± 2,8	< 0,05
Проба Шульте	50,4 ± 11,2	38,5 ± 6	< 0,001
Тест малювання 4 фігур	3,0 ± 1,5	3,4 ± 0,5	> 0,05
Тест малювання годинника	8,8 ± 0,6	9,4 ± 0,4	< 0,001
Літеральні асоціації, тест вербальних асоціацій	13,4 ± 4,4	16,2 ± 3,6	< 0,05
Категоріальні асоціації, тест вербальних асоціацій	20,8 ± 6	23,5 ± 6	< 0,05
Повторення цифр, прямий порядок	6,6 ± 1,3	7,3 ± 1	< 0,05
Повторення цифр, зворотний порядок	4,5 ± 1,3	5,4 ± 1,1	< 0,05
Неправильні відповіді, Вісконсинський тест	24,3 ± 7,5	14,0 ± 3,3	< 0,001
Кількість категорій, Вісконсинський тест	7,4 ± 1,7	10,1 ± 0,8	< 0,001
Кількість незавершених категорій, Вісконсинський тест	1,6 ± 1,1	0,5 ± 0,5	< 0,001
Засвоєння, Вісконсинський тест	12,8 ± 10	5,9 ± 3,4	< 0,001
Хаотичні відповіді, Вісконсинський тест	0,28 ± 0,8	0,11 ± 0,2	> 0,05
Персеверації, Вісконсинський тест	6,9 ± 5,7	1,5 ± 1,4	< 0,001
Концептуалізація, Вісконсинський тест, %	91,8 ± 4,7	97,3 ± 2,8	< 0,001

Таблиця 2. Порівняння показників когнітивних функцій у пацієнтів з АВ-блокадами різного ступеня ( $M \pm \delta$ )

Методики	Пацієнти з АВ-блокадою I	Пацієнти з АВ-блокадою II	Пацієнти з АВ-блокадою III	p
КШОПС	28,1 ± 1,1	27,4 ± 0,7	25,4 ± 1,3	> 0,05
Слухомовленнева пам'ять, запам'ятовування 10 слів	2,0 ± 0,8	2,3 ± 1,4	2,9 ± 1,5	> 0,05
Тест малювання годинника	9,2 ± 0,8	8,9 ± 0,5	8,4 ± 0,4	> 0,05
Літеральні асоціації, тест вербальних асоціацій	14,8 ± 4,2	12,8 ± 5,1	10,5 ± 3,6	> 0,05
Категоріальні асоціації, тест вербальних асоціацій	21,4 ± 6,2	20,6 ± 5,4	15,8 ± 4,6	< 0,05*
Повторення цифр, прямий порядок	6,9 ± 1,4	6,7 ± 1,3	6,2 ± 1,2	> 0,05
Повторення цифр, зворотний порядок	5 ± 1,4	4,4 ± 1,3	4,2 ± 1,2	> 0,05
Неправильні відповіді, Вісконсинський тест	22,9 ± 6,8	24,4 ± 7,2	28,6 ± 8,6	< 0,05*
Кількість категорій, Вісконсинський тест	8,6 ± 1,7	7,8 ± 1,2	7,0 ± 2,1	< 0,05*
Персеверації, Вісконсинський тест	5,2 ± 3,7	6,8 ± 5,6	9,8 ± 7,4	< 0,05*
Концептуалізація, Вісконсинський тест, %	93,7 ± 5,3	92,2 ± 3,2	90,8 ± 5,4	> 0,05

Примітка: \* – при порівнянні пацієнтів з АВ-блокадою I і АВ-блокадою II.

Таблиця 3. Порівняння показників емоційного стану в групі пацієнтів з АВ-блокадами та групі контролю ( $M \pm \delta$ )

Шкали	Пацієнти з АВ-блокадами	Група контролю	p
Шкала депресії Бека, бали	13,2 ± 6,5	8,8 ± 5,0	< 0,05
Ситуаційна тривожність, шкала Спілбергера, бали	44,3 ± 8,2	41,0 ± 7,3	> 0,05
Особистісна тривожність, шкала Спілбергера, бали	45,2 ± 11,6	43,4 ± 7,9	< 0,05

нейропсихологічних тестів: КШОПС ( $r = -0,3$ ,  $p < 0,05$ , слухомовленневої пам'яті ( $r = 0,4$ ,  $p < 0,05$ ) та мовленневої активності у тесті вербальних асоціацій ( $r = -0,3$ ,  $p < 0,05$ ).

Встановлено кореляційний зв'язок між віком пацієнтів та показниками КШОПС, тесту малювання годинника, слухомовленневої пам'яті, номінативної функції мовлення і швидкості психомоторних процесів ( $r = -0,34$ ,  $p < 0,05$ ). Вік і знижена ЧСС мають інтегративний негативний ефект на когнітивні функції.

Порівняння результатів нейропсихологічних досліджень і скарг пацієнтів на зниження пам'яті показало, що скарга на суб'єктивне зниження пам'яті не мала визначального значення при діагностиці КР. Так, із 63 пацієнтів, які пред'являли скарги на зниження пам'яті, когнітивні функції залишалися відносно нормальними у 19 (30,2 %) пацієнтів. Навпаки, при обстеженні 19 пацієнтів, які не пред'являли скарги на зниження пам'яті, КР були виявлені у 5 (26,3 %) пацієнтів.

Аналіз характеру КР у пацієнтів з АВ-блокадами показав, що вони тою чи іншою мірою охоплюють усі сфери когнітивної діяльності, але більшою мірою — нейродинамічні показники когнітивних функцій (мовленнева активність, здатність концентрації уваги, швидкість психомоторних процесів). У жодного з цих пацієнтів не було первинних і виражених розладів пам'яті гіпокампального типу. Слід зазначити, що включені в дослідження пацієнти були переважно середнього віку, у якому розвиток дегенеративного ураження головного мозку (хвороби Альцгеймера та інших захворювань) зустрічається відносно рідко. Разом із тим не можна виключити, що в подальшому (особливо за відсутності адекватної корекції ПСР і провідності) у них можуть розвинути й амнестичні розлади, оскільки в літературі є дані про те, що аритмії в середньому і літньому віці є фактором ризику розвитку хвороби Альцгеймера в похилому віці [2, 11].

У групі пацієнтів з АВ-блокадами діагностований вірогідно більш високий рівень депресії й особистісної

тривожності при порівнянні з групою контролю (табл. 3).

У цілому по групі емоційні розлади були виявлені у 50 (61 %) пацієнтів з АВ-блокадами і характеризувалися наявністю легкої депресії і помірно вираженої конституціональної та ситуаційної тривожності. У більшості випадків (46 пацієнтів) спостерігалися поєднані тривожно-депресивні розлади.

Пацієнти з вираженими емоційними розладами частіше пред'являли скарги на головний біль і запаморочення, зниження пам'яті і працездатності ( $p < 0,05$ ). Скарги на головний біль, запаморочення, суб'єктивне зниження пам'яті були пов'язані більшою мірою з вираженістю емоційних розладів пацієнтів і не корелювали з ураженням білої речовини головного мозку. Так, пацієнти зі скаргами на головний біль мали статистично вірогідно більш високий рівень конституціональної тривожності ( $45,4 \pm 11,2$  vs  $47,2 \pm 11,8$ ,  $p < 0,05$ ), а пацієнти зі скаргами на запаморочення — більш високий рівень депресії ( $14,6 \pm 5,4$  vs  $11,2 \pm 6,4$ ,  $p < 0,05$ ) та конституціональної тривожності ( $45,8 \pm 10$  vs  $46,6 \pm 11$ ,  $p < 0,05$ ). Скарги на зниження пам'яті асоціювалися з більш високим рівнем депресії і конституціональної тривожності (рівень депресії за шкалою Бека  $13,7 \pm 5,4$  vs  $8,7 \pm 8,3$ , конституціональної тривожності за шкалою Спілбергера —  $45,6 \pm 11,0$  vs  $44,2 \pm 12,0$ ,  $p < 0,05$ ).

Емоційні розлади впливали на когнітивні функції пацієнтів. Встановлено кореляційний зв'язок між показником депресії за шкалою Бека і тривожності за шкалою Спілбергера та показниками КШОПС ( $r = -0,3$ ,  $p < 0,05$ ), запам'ятовуванням 10 слів ( $r = 0,3$ ,  $p < 0,05$ ), Бостонським тестом називання ( $r = 0,4$ ,  $p < 0,05$ ), пробою Шульге ( $r = 0,3$ ,  $p < 0,05$ ). Диференційна діагностика КР та емоційних розладів можлива не завжди внаслідок частого їх поєднання. S. Gauthier і J. Touchon виділяють навіть особливий «дистимічний» тип помірних КР, при яких когнітивний дефіцит поєднується з помірно вираженими, але стійкими депресивними синдромами.

У групі пацієнтів з АВ-блокадами в 26,8 % спостережень (22 пацієнти) виявляли поодинокі безсимптомні лакунарні інфаркти, переважно в глибинних відділах білої речовини тім'яних і лобних часток головного мозку. У 75,6 % випадків (62 пацієнти) виявлявся субкортикаль-

ний (СКЛА) та/або перивентрикулярний лейкоареоз (ПВЛА).

У групі пацієнтів з АВ-блокадами II і III ступенів відзначена тенденція до більш вираженого СКЛА і ПВЛА, а також тенденція до більшої частоти безсимптомних лакунарних інфарктів ( $p > 0,05$ ).

При проведенні кореляційного аналізу було виявлено вплив рівня ЧСС (за результатами добового моніторування) на вираженість ПВЛА ( $r = 0,3$ ,  $p < 0,05$ ) і СКЛА в лобних частках головного мозку ( $r = -0,3$ ,  $p < 0,05$ ). Вплив ЧСС на ступінь вираженості ураження білої речовини було виявлено в більш старшій віковій групі пацієнтів з АВ-блокадами (віком понад 70 років): рівень середньої ЧСС (до госпіталізації) корелював із вираженістю СКЛА в лобних частках головного мозку ( $r = 0,4$ ,  $p < 0,05$ ), а рівень ЧСС за результатами добового моніторування корелював із вираженістю загального СКЛА ( $r = 0,3$ ,  $p < 0,05$ ) і СКЛА в потиличних частках головного мозку ( $r = 0,5$   $p < 0,05$ ).

Було виявлено кореляційний зв'язок між ступенем ураження білої речовини головного мозку і показниками нейропсихологічних тестів (вираженість СКЛА асоціювалася з погіршенням показників номінативної функції мовлення,  $r = -0,3$ ,  $p < 0,05$ ; зниженням швидкості психомоторних реакцій,  $r = 0,3$ ,  $p < 0,05$ ; зниженням показників мовленнєвої активності,  $r = -0,4$ ,  $p < 0,05$ ; зниженням бала за КШОПС,  $r = -0,3$ ,  $p < 0,05$ ). Встановлено кореляційний зв'язок між вираженістю ПВЛА і погіршенням показника в тесті малювання годинника ( $r = -0,4$ ,  $p < 0,05$ ), проби Шульге ( $r = 0,3$ ,  $p < 0,05$ ) та номінативної функції мовлення ( $r = -0,4$ ,  $p < 0,05$ ).

Наявність навіть поодиноких безсимптомних лакунарних інфарктів корелює з погіршенням показника КШОПС і тестом малювання годинника ( $r = -0,4$ ,  $p < 0,05$ ), слухомовленнєвої пам'яті ( $r = 0,4$ ,  $p < 0,05$ ), мовленнєвої активності і номінативної функції мовлення ( $r = -0,4$ ,  $p < 0,05$ ), швидкості психомоторних процесів ( $r = 0,4$ ,  $p < 0,05$ ). Виявлені при нейропсихологічному обстеженні зміни (переважно нейродинамічного характеру) у пацієнтів з АВ-блокадами, а також характер змін головного мозку за даними КТ (помірно виражений лейкоареоз, поодинокі лакуни за відсутності істотної атрофії головного мозку) дозволяють припустити наявність легкого ступеня підкіркової лобної дисфункції

**Таблиця 4. Показники ступеня вираженості ураження білої речовини головного мозку у пацієнтів з легкими та помірними когнітивними розладами ( $M \pm \delta$ )**

Характер змін	ЛКР	ПКР	p
Перивентрикулярний лейкоареоз, ступінь вираженості, бали	$2,1 \pm 1,0$	$3,5 \pm 1,1$	$< 0,001$
Субкортикальний лейкоареоз, загальний бал	$3,0 \pm 2,5$	$5,8 \pm 4,9$	$< 0,05$
Субкортикальний лейкоареоз в лобних частках, бали	$1,2 \pm 1,1$	$1,9 \pm 1,3$	$< 0,05$
Субкортикальний лейкоареоз в тім'яних частках, бали	$1,3 \pm 1,2$	$2,4 \pm 1,4$	$< 0,05$
Субкортикальний лейкоареоз в скроневих частках, бали	$0,3 \pm 0,2$	$1,1 \pm 1,1$	$< 0,05$
Поодинокі лакуни	$1,3 \pm 0,3$	$1,7 \pm 0,5$	$< 0,05$

як основного механізму розвитку КР. В основі лобної дисфункції вірогідно лежить ураження різних відділів головного мозку (унаслідок утворення «німих» лакун), а також розрив асоціативних зв'язків між лобною часткою і зоровим горбом, базальними гангліями та іншими відділами головного мозку.

Вираженість ураження білої речовини головного мозку була більш значною у групі пацієнтів із помірними КР, ніж у групі пацієнтів із легкими КР (табл. 4).

Таким чином, наше дослідження показало, що КР у пацієнтів з АВ-блокадами є найбільш ранньою та діагностично надійною ознакою хронічного судинного ураження головного мозку. Скарги пацієнтів на головний біль, запаморочення, суб'єктивне зниження пам'яті в більшості своїй пов'язані з емоційними розладами та поєднаними неврологічними захворюваннями і не можуть бути надійним критерієм діагностики судинної патології головного мозку, принаймні на ранніх етапах.

## Висновки

1. У пацієнтів з атріовентрикулярними блокадами відзначається зниження когнітивних функцій у вигляді погіршення виконавчих функцій, слухомовленнєвої пам'яті, просторового гнозису, сприйняття, концентрації уваги, зниження швидкості психомоторних процесів. Ці розлади в більшості випадків носять характер легких (42,7 %) та помірних (32,9 %).

2. Більше ніж у половини пацієнтів з атріовентрикулярними блокадами відзначаються емоційні порушення переважно у вигляді легких або помірно виражених тривожних і тривожно-депресивних розладів. Емоційні розлади впливають на когнітивні функції, але не мають зв'язку з ураженням білої речовини півкуль головного мозку.

3. У більшості (75,6 %) пацієнтів з АВ-блокадами виявляється субкортикальний та/або перивентрикулярний лейкоареоз, у частини пацієнтів (26,8 %) — поодинокі безсимптомні лакунарні інфаркти. Встановлено кореляційний зв'язок між вираженістю ураження білої речовини головного мозку і зниженням когнітивних функцій, показниками частоти серцевих скорочень, віком пацієнтів.

4. Легкі та помірні когнітивні розлади у пацієнтів з атріовентрикулярними блокадами являють собою перший прояв хронічної судинної патології головного мозку, вони обумовлені підкірковою лобною дисфункцією внаслідок ураження білої речовини півкуль головного мозку.

## Список літератури

1. Джеймс Ф. Тул. *Сосудистые заболевания головного мозга* / Джеймс Ф. Тул. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 608 с.
2. Евстигнеев В.В. *Когнитивные нарушения в неврологической практике* / В.В. Евстигнеев. — Минск: Белпринт, 2009. — С. 45-52.
3. Евтушенко С.К. *Заболевание сердца и его проводящих систем в патогенезе развития кардиоэмболического инсульта* / С.К. Евтушенко, Е.В. Шепотинник, Л.И. Кардашевская //

*Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* — 2007. — Спецвыпуск «Инсульты». — С. 338-342.

4. Захаров В.В. *Нарушения памяти* / В.В. Захаров, Н.Н. Яхно. — М.: ГэотарМед, 2003. — С. 110-111.

5. Захаров В.В. *Сосудистая мозговая недостаточность: клиника, диагностика и терапия* / В.В. Захаров // *Лечащий врач.* — 2004. — № 5. — С. 33-36.

6. Зверева З.Ф. *Клинические и нейрофизиологические показатели у больных с дисциркуляторной энцефалопатией* / З.Ф. Зверева // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* — 2010. — № 2. — С. 15-18.

7. Мазур Н.А. *Нарушения сердечного ритма и проводимости* // *Болезни сердца и сосудов: Руководство для врачей* / Под ред. Е.И. Чазова. — М.: Медицина, 1992. — С. 5-97.

8. Мументалер М.Х. *Неврология* / М.Х. Мументалер, Х. Маттле. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — С. 156-165.

9. Румянцева С.А. *Проблемы профилактики ишемии мозга у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями: взгляд невролога* / С.А. Румянцева, А.И. Федин, С.П. Свищева, О.Р. Кузнецов, Е.В. Силина // *Ліки України.* — 2009. — № 9(135). — С. 72-75.

10. Симоненко В.Б. *Превентивная кардионеврология* / В.Б. Симоненко, Е.А. Широков. — СПб.: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2008. — 224 с.

11. Суслина З.А. *Сосудистые заболевания головного мозга. Эпидемиология. Основы профилактики* / З.А. Суслина, Ю.А. Варакин, Н.В. Верещагин. — М.: МедПресс, 2006. — 256 с.

12. Суслина З.А. *Практическая кардионеврология* / З.А. Суслина, А.В. Фоякин, Л.А. Гераскина, В.В. Машин, Е.С. Трунова, В.В. Машин, М.В. Глебов. — М.: ИМА-ПРЕСС, 2010. — С. 205-207.

13. Фоякин А.В. *Современная концепция кардионеврологии* / А.В. Фоякин // *Практична ангиологія.* — 2006. — № 2(3). — С. 31-35.

14. Шевченко Н.М. *Нарушения ритма сердца* / Н.М. Шевченко, А.А. Гросу. — М.: Контимед, 1992. — 144 с.

15. Яхно Н.Н. *Когнитивные расстройства в неврологической клинике* / Н.Н. Яхно // *Неврологический журнал.* — 2006. — Т. 11, прил. 1. — С. 4-12.

16. Яхно Н.Н. *Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии* / Н.Н. Яхно, А.Б. Локшина, В.В. Захаров // *Клиническая геронтология.* — 2005. — № 9. — С. 38-39.

17. Яхно Н.Н. *Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2 т.* / Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман. — М.: Медицина, 2003. — Т. 1. — 744 с.

18. Jelic V. *Clinical trials in mild cognitive impairment: lessons for the future* / V. Jelic, M. Kivipelto, B. Winblad // *J. Neurology Neurosurgery Psychiatry.* — 2006. — Vol. 77. — 892 p.

19. Lauteschlayer N.T. *Physical activity and cognition in old age* / N.T. Lauteschlayer, O.P. Almeida // *Curr. Opin. Psych.* — 2006. — Vol. 19. — P. 190-193.

20. Rovio S. *Leisure-time physical activity at midlife and the risk of dementia and Alzheimer's disease* / S. Rovio, I. Kareholt, E.L. Helkala // *Lancet Neurol.* — 2005. — Vol. 4. — P. 705-711.

21. Skoog I. *Clinical trials for primary prevention in dementia* // *Dementia therapeutic research* / I. Skoog, K. Rockwood, S. Gauthier. — London & New York: Taylor & Francis, 2006. — P. 189-212.

Отримано 29.12.14 ■

Стадник С.Н.

Военно-медицинский клинический центр Западного региона, г. Львов

### ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫХ БЛОКАДАХ

**Резюме.** Изучены характер и частота когнитивной дисфункции, особенности психоэмоциональной сферы и нейровизуализационная картина пациентов с различной степенью атриовентрикулярных блокад. С помощью нейропсихологических методик установлено снижение когнитивных функций в виде ухудшения исполнительных функций, слухоречевой памяти, пространственного гнозиса, восприятия, концентрации внимания, снижения скорости психомоторных процессов. Эти расстройства в большинстве случаев носили характер легких (42,7 %) и умеренных (32,9 %). Более чем у половины пациентов с атриовентрикулярными блокадами отмечались эмоциональные нарушения преимущественно в виде легких или умеренно выраженных тревожных и тревожно-депрессивных расстройств. Эмоциональные расстройства влияли на когнитивные функции, но не имели связи с поражением белого вещества полушарий головного мозга. У 75,6 % пациентов с атриовентрикулярными блокадами выявлялись субкортикальный и перивентрикулярный лейкоареоз, у 26,8 % пациентов — единичные бессимптомные лакунарные инфаркты. Установлена корреляционная связь между выраженностью поражения белого вещества головного мозга и снижением когнитивных функций, частотой сердечных сокращений, возрастом пациентов. Легкие и умеренные когнитивные расстройства у пациентов с атриовентрикулярными блокадами представляют собой первое проявление хронической сосудистой патологии головного мозга. Они обусловлены подкорковой лобной дисфункцией вследствие поражения белого вещества полушарий головного мозга.

**Ключевые слова:** атриовентрикулярная блокада, когнитивные расстройства, эмоциональные нарушения, лейкоареоз.

Stadnik S.M.

Military Medical Clinical Center of the Western Region, Lviv, Ukraine

### FEATURES OF COGNITIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH ATRIOVENTRICULAR BLOCKS

**Summary.** The nature and incidence of cognitive dysfunction, the features of psychoemotional sphere and neuroimaging pattern in patients with various degree of atrioventricular blocks were examined. Using neuropsychological methods, cognitive decline has been detected in the form of deterioration of executive functions, auditory-verbal memory, spatial gnosis, perception, mental alertness, decreased speed of psychomotor processes. These disorders in most cases were mild (42.7 %) and moderate (32.9 %). In more than a half of patients with atrioventricular block, we have detected emotional disorders, primarily in the form of mild or moderate anxiety and anxiety-depressive disorders. Emotional disorders affect cognitive functions, but had no connection with white matter abnormalities in the cerebral hemispheres. In 75.6 % of patients with atrioventricular blocks, we have detected subcortical and periventricular leukoaraiosis, in 26.8 % of patients — rare asymptomatic lacunar infarcts. A correlation between the severity of white matter abnormalities and cognitive decline, heart rate, age of the patients has been established. Mild and moderate cognitive disorders in patients with atrioventricular blocks are the first manifestations of chronic vascular pathology of the brain. They are caused by frontal subcortical dysfunction due to white matter abnormalities in the cerebral hemispheres.

**Key words:** atrioventricular block, cognitive disorders, emotional disorders, leukoaraiosis.