

Yu. I. Holovchenko, I. V. Belska

Clinical and pathogenetic characteristics of vertebrogenic lower back pain in women

Shupyk National Medical Academy of Postgraduated Education

Actuality. The article presents the clinical and pathogenetic features of vertebral low back pain in women of fertile age with chronic adnexitis. Low back pain has a similar clinical neurological syndrome in patients with osteochondrosis of the lumbosacral spine and vertebral pathology of chronic adnexitis, but it is more evident and vegetative marked the pain symptom in women with chronic adnexitis with the prevalence of sensory disturbances in the territory involving the other dermatomere and the formation of irritant vegetative syndrome.

Aim. To specify the features of low back pain syndrome in women of fertile age in the case of adnexitis, and also to investigate their mutual relations in realization of pain.

Materials and methods. We examined 110 patients with low back pain syndromes and chronic adnexitis. The complex of examination methods included: clinical and neurological examination, neuropsychological examination (VAS, DN4, Oswestry Low Back Pain Disability, PHQ - 9), lumbosacral spinal X-ray, lumbosacral spinal MRI and correlation statistical methods.

Results. The neurological pain component was determined in patients with lumbar ischialgia, with a tendency to increase the pain syndrome against the background of the chronic process. The risk of neurological pain development three times as tall in patients with lumbar ischialgia ($\chi^2_{(1)} = 5,81$, $\varphi = 0,23$, $p = 0,006$). We gained a better understanding of low back pain pathogenesis, has a similar clinical neurological syndrome in patients with osteochondrosis of the lumbosacral spine and vertebral pathology of chronic adnexitis.

Key words: low back pain (LBP), vertebral osteochondrosis, vertebral pain syndrome, chronic pain syndrome.

Відомості про авторів:

Головченко Юрій Іванович - д. м. н., професор, завідувачий кафедри неврології №1 НМА-ПО імені П.Л.Шупика. Адреса: 04112, Київ, вул. Ризька 1 КМКЛ №9, тел.: (044) 440-10-44.

Бельська Ірина Вікторівна - асистент кафедри неврології №1 НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: 04112, Київ, вул. Ризька 1 КМКЛ №9, тел.: (044) 440-10-44.

УДК 616.8

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2015

*Г.В.Горева, Т.М.Слободін, Ю.І.Головченко,
Т.І.Насонова, О.Ю.Гончар*

КЛІНІКО-НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНЕ СПІВСТАВЛЕННЯ КОГНІТИВНОГО ДЕФІЦИТУ ІЗ ПОКАЗНИКАМИ СИСТЕМОЇ ТА ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ СИНДРОМІ ПОМІРНИХ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ

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

Київська міська клінічна лікарня №9

Вступ. Проблема когнітивних порушень стає дедалі актуальнішою у світі віцілому і в Україні зокрема. Однією з ланок патогенезу при помірних когнітивних розладах є порушення гемодинаміки.

Зб. наук. праць співробіт. НМАПО
імені П.Л.Шупика 24 (2)/2015

Мета. Удосконалити діагностичні підходи при когнітивних порушеннях з урахуванням характеру взаємодій між їх клініко-патогенетичними особливостями, церебральною і системною гемодинамікою.

Матеріали та методи. Обстежено 32 хворих (середній вік $58,7 \pm 1,6$ років) із помірними когнітивними порушеннями (ПКР). Проведені загальноклінічне і неврологічне обстеження, нейропсихологічне тестування (MMSE, FAB, MoCA, літеральні асоціації, таблиці Шульте, BDI, шкала депресії Гамільтона), транскраніальна доплерографія (ТКДГ) із проведенням проби із короткочасною затримкою дихання, проби з гіпервентиляцією та компресійної проби, добове моніторування артеріального тиску.

Результати. В обстежених хворих були виявлені наступні підтипи помірних когнітивних розладів (ПКР): амнестичний мультифункціональний (83%, 23 хворих), амнестичний монофункціональний (9%, 3 хворих) та неамнестичний мультифункціональний (18%, 6 хворих) (за класифікацією Petersen R., 2004). Була виявлена тенденція до недостатнього нічного зниження артеріального тиску (нон-діпери – ступінь нічного зниження артеріального тиску (СНЗАТ) $7,4 \pm 1,8\%$) у пацієнтів із амнестичним мультифункціональним ПКР і до надмірного (овер-діпери СНЗАТ $24,6 \pm 2,3\%$) – із неамнестичним мультифункціональним ПКР. При цьому дані зміни корелювали зі зниженням показників за шкалами FAB ($p < 0,05$), MoCA ($p < 0,05$) і розладами уваги ($p < 0,001$). Виявлені субдепресивні розлади у 3 пацієнтів (9%) за BDI. У всіх 32 хворих було виявлене зниження середніх показників лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) у спокої по інтракраніальних судинах у порівнянні з нормальними значеннями у відповідному віці (ЛШК $72,8 \pm 3,5$; $p < 0,05$). Значимою різницею даного показника при різних підтипах ПКР отримано не було ($p = 0,14$). При проведенні проб із затримкою дихання і компресійної проби отримано підвищення ЛШК по середніх мозкових артеріях (СМА) та зниження індексу периферичного опору (ІПО): при амнестичному монофункціональному варіанті ПКР ЛШК після проби із затримкою дихання $83,4 \pm 2,7$; $p < 0,05$; ІПО $0,95 \pm 0,3$; $p < 0,05$; ЛШК після компресійної проби $82,1 \pm 2,4$; $p < 0,05$; ІПО $0,92 \pm 0,5$; $p < 0,05$; при амнестичному мультифункціональному ЛШК після проби із затримкою дихання $87,4 \pm 2,7$; $p < 0,05$; ІПО $0,95 \pm 0,8$; $p < 0,05$; ЛШК після компресійної проби $86,1 \pm 5,3$; $p < 0,05$; ІПО $0,93 \pm 0,4$; $p < 0,05$ та неамнестичному мультифункціональному підтипі ПКР ЛШК після проби із затримкою дихання $86,3 \pm 2,4$; $p < 0,05$; ІПО $0,95 \pm 0,3$; $p < 0,05$; ЛШК після компресійної проби $87,8 \pm 4,2$; $p < 0,05$; ІПО $0,94 \pm 0,6$; $p < 0,05$. При гіпервентиляційній пробі отримано зниження ЛШК по СМА та підвищення ІПО при амнестичному мультифункціональному підтипі $72,8 \pm 3,5$; $p < 0,05$; $1,31 \pm 0,43$; $p < 0,05$ відповідно, неамнестичному мультифункціональному ЛШК $75,7 \pm 2,7$; $p < 0,05$; ІПО $1,15 \pm 0,8$; $p < 0,05$ і амнестичному монофункціональному ПКР $77,3 \pm 3,1$; $p < 0,05$; $1,06 \pm 0,4$; $p < 0,05$. Було відмічено, що найбільш чутливі до порушень гемодинаміки і змін судинного тону серед когнітивних функцій регуляторні функції ($p < 0,05$), увага ($p < 0,05$) та пам'ять ($p < 0,05$).

Висновки. Подальше проведення досліджень у даному напрямку може допомогти уточнити вплив різних видів порушень системної та церебральної гемодинаміки, порушень вазореактивності на когнітивну функцію взагалі та визначити найбільш чутливі домени, ураження яких формуватиме різні підтипи синдрому ПКР.

Ключові слова: синдром помірних когнітивних порушень, системна та церебральна гемодинаміка, когнітивний дефіцит, клініко-нейропсихологічне співставлення.

Проблема когнітивних порушень стає дедалі актуальнішою у світі вцілому і в Україні зокрема. Розповсюдженість деменції у економічно розвинutih країнах для людей у віці 65 років і старше складає від 5% до 10%, при цьому розповсюдженість хвороби Альцгеймера (ХА) подвоюється кожні 4,3 роки, а судинної деменції (СД) – 5,3 роки [Ganguli M., 2011]. За даними офіційної статистики МОЗ України на 2011 рік у країні зареєстровано 25,5 тис. осіб

із судинною деменцією, а захворюваність складає 4600 нових випадків на рік [Міщенко Т.С., 2011]. Однак, попри наявність великої кількості статистичних даних отриманих у низці серйозних епідеміологічних досліджень у світі та Україні, точно оцінити розповсюдженість кожної з основних форм деменцій – хвороби Альцгеймера та судинної деменції – досить складно. Судинна деменція може співіснувати з численними системними розладами та різноманітними формами патології центральної нервової системи (ЦНС), що впливають на когнітивну функцію в похилому і старечому віці, у тому числі і з ХА. У ряді досліджень було показано, що пацієнти з поєднанням цереброваскулярного захворювання (ЦВЗ) і ХА частіше мали клініку деменції, ніж пацієнти з "чистою" ХА. Ця синергічна взаємодія між ХА і ЦВЗ може бути одним із пояснень, чому пацієнти із помірно вираженою атрофією скроневої частки головного мозку, що зазвичай вважають однією із найважливіших ознак ХА, мають вищий ризик виникнення деменції порівняно з пацієнтами без атрофії вказаної локалізації. Адже в цьому випадку атрофія гіпокампу найбільш вірогідно спричинена більшою мірою судинною патологією [Philip B. Gorelick et al., 2011]. Значна розповсюдженість когнітивних порушень, їх всеохоплюючий негативний вплив на особистість та якість життя не лише самого хворого, а й його оточення, наявність "зон перекриття" у патогенезі та клініці різних нозологій із синдромом когнітивних порушень, спонукають до поглибленого вивчення їх патогенезу, клінічних особливостей та пошуку методів профілактики, особливо на додементній стадії при розвитку синдрому ПКР.

Одним із патогенетичних механізмів, що призводить до розвитку як ХА, так і спектру судинних когнітивних порушень, є церебральна амілоїдна ангіопатія. Патогенез когнітивних порушень у старечому віці найчастіше включає в себе поєднання хвороби Альцгеймера та мікросудинного ураження головного мозку, які взаємоперекриваючись і підсилюючи вплив один одного, підвищують ризик виникнення деменції [Philip B. Gorelick et al., 2011]. При ЦВЗ і ХА нейроваскулярна ланка глибоко ушкоджується на рівні мікроциркуляторного русла. У судинах мікроциркуляторного русла стовщуються базальні мембрани, самі судини стають звивистими та зменшується їх кількість. А β є потужним вазоконстриктором, що пригнічує ендотелій-залежну відповідь, функціональну гіперемію та ауторегуляцію. Гладком'язеві клітини мозкових судин пацієнтів із ХА мають підвищений тонус, що може сприяти зменшенню мозкового кровотоку, яке спостерігається при даному стані [Philip B. Gorelick et al., 2011].

Для оцінки церебральної гемодинаміки може бути застосована транскраніальна доплерографія (ТКДГ) судин головного мозку. Одна з важливих переваг даного методу полягає у можливості швидко реєструвати зміни церебральної гемодинаміки (у реальному часі). Хоча при ТКДГ визначається не безпосередньо кровонаповнення інтракраніальних судин, а швидкість руху крові по ним, дослідження останніх років обґрунтували можливість оцінки за допомогою даної методики реакції судинного русла головного мозку при зміні вмісту вуглекислого газу в крові (проведення тесту з гіперкапнією) (Willie C.K., Macleod D.B. et al., 2012; Lidia G., Catherine R. et al., 2013). Vincenzini E. et al та Bar K.J. et al у своїх дослідженнях показали зниження швидкості кровотоку у спокої по середнім мозковим артеріям у групі хворих не лише з судинною деменцією, але і з хворобою Альцгеймера, порівняно з контрольною групою. Також, вони відзначали знижену реакцію

церебральних судин як на гіперкапнію, так і на гіпервентиляцію в обох групах пацієнтів із деменцією (СД та ХА). Значення показників церебральної гемодинаміки у групах хворих із СД та ХА між собою не відрізнялись. При співставленні показників вазореактивності та когнітивної функції була отримана слабка кореляція між цереброваскулярною реактивністю до діоксиду вуглецю та когнітивним зниженням [Lidia G., Catherine R. et al., 2013].

Мета. Удосконалити діагностичні підходи при когнітивних порушеннях з урахуванням характеру взаємовідносин між їх клініко-патогенетичними особливостями, церебральною і системною гемодинамікою.

Матеріали та методи. Обстежено 32 хворих (21 жінка і 11 чоловіків) середнього та похилого віку (середній вік $58,7 \pm 1,6$ років) із помірними когнітивними порушеннями (згідно з критеріями Європейського консорціуму з хвороби Альцгеймера, 2005 і Petersen R., 2004) [Budson A.E., Solomon O.L., 2012; Albert M.S. et al., 2011]. Окрім загальноклінічного і неврологічного обстеження, всім пацієнтам проводилось нейропсихологічне тестування із застосування шкал для комплексної оцінки когнітивних функцій (MMSE, FAB, MoCA) і окремих тестів (літеральні асоціації, таблиці Шульте), опитувальників для виявлення афективних розладів (BDI, шкала депресії Гамільтона), ТҚДГ із проведенням проби із короткочасною затримкою дихання, проби з гіпервентиляцією та компресійної проби, доbove моніторування артеріального тиску.

Результати та їх обговорення. У обстежених хворих були виявлені наступні підтипи помірних когнітивних розладів (ПКР): амнестичний мультифункціональний (83%, 23 хворих), амнестичний монофункціональний (9%, 3 хворих) та неамнестичний мультифункціональний (18%, 6 хворих) (за класифікацією Petersen R., 2004). Була виявлена тенденція до недостатнього нічного зниження артеріального тиску (нон-діпери – ступінь нічного зниження артеріального тиску (СНЗАТ) $7,4 \pm 1,8\%$) у пацієнтів із амнестичним мультифункціональним ПКР і до надмірного (овер-діпери СНЗАТ $24,6 \pm 2,3\%$) – із неамнестичним мультифункціональним ПКР. При цьому дані зміни корелювали зі зниженням показників за шкалами FAB ($p < 0,05$), MoCA ($p < 0,05$) і розладами уваги (підвищення числових значень індексів ефективності роботи і психічної стійкості за таблицями Шульте) ($p < 0,001$). BDI, шкала депресії Гамільтона використовувались як допоміжний інструмент у диференційній діагностиці когнітивних і депресивних розладів і дозволили виявити субдепресивні розлади у 3 пацієнтів (9%) за BDI. Кореляція даних показників із відхиленнями значень артеріального тиску виявлена не була.

У всіх 32 хворих виявлене зниження середніх показників лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) у спокої по інтракраніальним судинам і порівнянні з нормальними значеннями у відповідному віці (ЛШК $72,8 \pm 3,5$; $p < 0,05$) та статистично незначиме підвищення індексу периферичного опору (ІПО $1,05 \pm 0,3$; $p = 0,26$), що не може бути пояснене стенозуванням артерій. Значимої різниці даного показника при різних підтипах ПКР отримано не було ($p = 0,14$). При проведенні проб із затримкою дихання і компресійної проби отримано підвищення ЛШК по середніх мозкових артеріях (СМА) та зниження індексу периферичного опору (ІПО), причому воно було найбільшим у групі з амнестичним монофункціональним варіантом ПКР (ЛШК після проби із затримкою дихання $83,4 \pm 2,7$; $p < 0,05$; ІПО $0,95 \pm 0,3$;

$p < 0,05$; ЛШК після компресійної проби $82,1 \pm 2,4$; $p < 0,05$; ІПО $0,92 \pm 0,5$; $p < 0,05$) і суттєво не відрізнялось у групах із амнестичним мультифункціональним (ЛШК після проби із затримкою дихання $87,4 \pm 2,7$; $p < 0,05$; ІПО $0,95 \pm 0,8$; $p < 0,05$; ЛШК після компресійної проби $86,1 \pm 5,3$; $p < 0,05$; ІПО $0,93 \pm 0,4$; $p < 0,05$) та неамнестичним мультифункціональним підтипами ПКР (ЛШК після проби із затримкою дихання $86,3 \pm 2,4$; $p < 0,05$; ІПО $0,95 \pm 0,3$; $p < 0,05$; ЛШК після компресійної проби $87,8 \pm 4,2$; $p < 0,05$; ІПО $0,94 \pm 0,6$; $p < 0,05$). Зниження ж ЛШК по СМА та підвищення ІПО при гіпервентиляційній пробі було найбільш вираженим у групі пацієнтів із амнестичним мультифункціональним підтипом (ЛШК $72,8 \pm 3,5$; $p < 0,05$; ІПО $1,31 \pm 0,43$, $p < 0,05$), дещо менше у підгрупі з неамнестичним мультифункціональним підтипом (ЛШК $75,7 \pm 2,7$; $p < 0,05$; ІПО $1,15 \pm 0,8$, $p < 0,05$) і найменше – у хворих із амнестичним монофункціональним ПКР (ЛШК $77,3 \pm 3,1$; $p < 0,05$; ІПО $1,06 \pm 0,4$; $p < 0,05$). Одним із пояснень отриманих даних може бути підвищення спазму переважно на рівні артерійол та збільшення щільності їхньої стінки, можливо за рахунок депозитів бета-амілоїду. Було відмічено, що найбільш чутливі до порушень гемодинаміки і змін судинного тонуусу серед когнітивних функцій регуляторні функції ($p < 0,05$), увага ($p < 0,05$) та пам'ять ($p < 0,05$).

Висновки. Спираючись на гіпотезу про патогенетичну неоднорідність клінічних підтипів помірних когнітивних розладів, можна вважати доцільним подальше вивчення не лише їх клінічних та нейропсихологічних особливостей, але і зв'язок із гемодинамічними змінами та порушеннями регуляції судинного тонуусу для покращення діагностики, уточнення прогнозу і можливості підбору адекватного лікування і відстрочення трансформації в деменцію. Подальше проведення досліджень у даному напрямку може допомогти уточнити вплив різних видів порушень системної та церебральної гемодинаміки, порушень вазореактивності на когнітивну функцію взагалі та визначити найбільш чутливі домени, ураженні яких формуватиме різні підтипи синдрому ПКР.

Література

1. Т.С. Мищенко, В.Н. Мищенко Сосудистая деменция // *NeuroNews* - N 2/1, 2011 – Електронна версія журналу з сайту <http://www.neuronew.com.ua>.
2. Albert M.S., DeKosky S.T., Dickson D. et al. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations of the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. // *Alzheimer's Dement.* – 2011. - №7 (3). – P. 270 – 279.
3. Budson A.E., Solomon O.L. New diagnostic criteria for Alzheimer's disease and mild cognitive impairment for the practical neurologist. // *Practical Neurology.* – 2012. - № 12. – P. 88 – 96.
4. Ganguli M. Epidemiology of dementia. In: Abou-Saleh M.T., Katona C., Kumar A., editors. *Principles and Practice of Geriatric Psychiatry*. 3rd ed.. - Wiley; Hoboken, NY. - 2011. - Chap 38.
5. Lidia G., Catherine R., Henry R., Mony J. de Leon. Cerebrovascular reactivity to carbon dioxide in Alzheimer's disease. A review. // *J. Alzheimers Dis.* – 2013. - № 35(3). – P. 427–440.
6. Philip B. Gorelick, Angelo Scuteri, Sandra E. Blach, Charles DeCarli, Steven M. Greenberg et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association // *American Stroke Association. Stroke.* – 2011. - №42(9). – P. 2672 – 2713.

7. Willie C.K., Macleod D.B., Shaw A.D., Smith K.J., Tzeng Y.C., Eves N.D., Ikeda K., Graham J., Lewis N.C., Day T.A., Anslie P.N. Regional brain blood flow in man during acute changes in arterial blood gases. // Journal of Physiology. – 2012. –Vol. 590. – P.3261–3275.

*А.В.Горева, Т.Н.Слободин, Ю.И.Головченко, Т.И.Насонова,
А.Ю.Гончар*

Клинико-нейропсихологическое сопоставление когнитивного дефицита с показателями системной и церебральной гемодинамики при синдроме умеренных когнитивных нарушений

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л.Шупика, г.Киев,

Киевская городская клиническая больница №9

Вступление. Проблема когнитивных нарушений становится все более актуальной в мире в целом и в Украине в частности. Одним из звеньев патогенеза при умеренных когнитивных расстройствах являются нарушения гемодинамики. **Цель.** Усовершенствовать диагностические подходы при когнитивных нарушениях с учетом характера взаимоотношений между их клинико-патогенетическими особенностями, церебральной и системной гемодинамикой.

Материалы и методы. Обследовано 32 больных (средний возраст $58,7 \pm 1,6$ лет) с умеренными когнитивными нарушениями. Проведены общеклиническое и неврологическое обследование, нейропсихологическое тестирование (MMSE, FAB, MoCA, литеральные ассоциации, таблицы Шульте, BDI, шкала депрессии Гамильтона), ТКДГ с проведением пробы с кратковременной задержкой дыхания, пробы с гипервентиляцией и компрессионной пробы, суточное мониторирование артериального давления.

Результаты. У обследованных больных были выявлены следующие подтипы умеренных когнитивных расстройств (УКР): амнестический мультифункциональный (83%, 23 больных), амнестический монофункциональный (9%, 3 больных) и неамнестичный мультифункциональный (18%, 6 больных) (по классификации Petersen R., 2004). Была выявлена тенденция к недостаточному ночному снижению АД (нон-дипери – степень ночного снижения артериального давления (СНСАД) $7,4 \pm 1,8\%$) у пациентов с амнестическими мультифункциональными УКР и к чрезмерному (овер-дипери СНСАД $24,6 \pm 2,3\%$) – с неамнестическим мультифункциональным УКР. При этом данные изменения коррелировали со снижением показателей по шкале FAB ($p < 0,05$), MoCA ($p < 0,05$) и расстройством внимания ($p < 0,001$). Выявлены субдепрессивные расстройства у 3 пациентов (9%) по BDI. У всех 32 больных было обнаружено снижение средних показателей линейной скорости кровотока (ЛСК) в покое по интракраниальным сосудам по сравнению с нормальными значениями в соответствующем возрасте (ЛСК $72,8 \pm 3,5$; $p < 0,05$). Значимой разницы данного показателя при различных подтипах УКР получено не было ($p = 0,14$). При проведении проб с задержкой дыхания и компрессионной пробы получено повышение ЛСК по средним мозговым артериям (СМА) и снижение индекса периферического сопротивления (ИПС): при амнестическом монофункциональном варианте УКР ЛСК после пробы с задержкой дыхания $83,4 \pm 2,7$; $p < 0,05$; ИПС $0,95 \pm 0,3$; $p < 0,05$; ЛСК после компрессионной пробы $82,1 \pm 2,4$; $p < 0,05$; ИПС $0,92 \pm 0,5$; $p < 0,05$; при амнестическом мультифункциональном ЛСК после пробы с задержкой дыхания $87,4 \pm 2,7$; $p < 0,05$; ИПС $0,95 \pm 0,8$; $p < 0,05$; ЛСК после компрессионной пробы $86,1 \pm 5,3$; $p < 0,05$; ИПС

0,93±0,4; $p < 0,05$ и неамнестическом мультифункциональном подтипе УКР ЛСК после пробы с задержкой дыхания 86,3±2,4; $p < 0,05$; ИПС 0,95±0,3; $p < 0,05$; ЛСК после компрессионной пробы 87,8±4,2; $p < 0,05$; ИПС 0,94±0,6; $p < 0,05$. При гипервентиляционной пробе получено снижение ЛСК по СМА и повышение ИПС при амнестическом мультифункциональном подтипе 72,8±3,5; $p < 0,05$; 1,31±0,43; $p < 0,05$ соответственно, неамнестическом мультифункциональном ЛСК 75,7±2,7; $p < 0,05$; ИПС 1,15±0,8; $p < 0,05$ и амнестическом монофункциональном варианте УКР 77,3±3,1; $p < 0,05$; 1,06±0,4; $p < 0,05$. Было замечено, что наиболее чувствительны к нарушениям гемодинамики и изменениям сосудистого тонуса среди когнитивных функций регуляторные функции ($p < 0,05$), внимание ($p < 0,05$) и память ($p < 0,05$).

Выводы. Дальнейшее проведение исследований в данном направлении может помочь уточнить влияние различных видов нарушений системной и церебральной гемодинамики, нарушений вазореактивности на когнитивную функцию вообще и определить наиболее чувствительные домены, поражение которых будет формировать различные подтипы синдрома ПКР.

Ключевые слова: синдром умеренных когнитивных нарушений, системная и церебральная гемодинамика, когнитивный дефицит, клиничко-нейропси-хологическое сопоставление.

*G.V.Goreva, T.N.Slobodin, I.I.Golovchenko, T.I.Nasonova,
O.Y.Gonchar*

Clinical and Neuropsychological Comparison Between Cognitive Deficiency and Systemic and Cerebral Hemodynamics Indices in Patients with Mild Cognitive Impairment

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv,
Kyiv City Clinical Hospital No. 9

Introduction. Cognitive impairment is becoming more pressing issue in the world in general and particularly in Ukraine. Hemodynamic instability is a component of mild cognitive impairment (MCI) pathogenesis.

Aim. To improve the diagnostic approaches in MCI considering the relationship between their clinical and pathogenetic features, cerebral and systemic hemodynamics.

Material and methods. 32 patients with MCI were examined (the mean age was 58.7±1.6 years). There were performed clinical and neurological examination, neuropsychological testing (MMSE, FAB, MoCA, Literal association test, Schulte table, BDI, Hamilton depression scale), transcranial dopplerography (TCD) accompanied with breath-holding test, hyperventilation test and artery compression test, 24-hour blood pressure monitoring.

Results. We identified the following subtypes of MCI: amnesic multifunctional (83%, 23 of patients), amnesic monofunctional (9%, 3 of patients) and nonamnesic multifunctional (18%, 6 of patients) (R. Petersen, 2004). It was revealed a tendency to insufficient nighttime blood pressure lowering (non-dipper i. e. a degree of night blood pressure lowering (NBPL) 7.4±1.8%) in patients with amnesic multifunctional MCI and abnormal lowering (over-dipper NBPL 24.6±2.3%) in nonamnesic multifunctional MCI patients. These changes were associated with decreased performance on FAB ($p < 0,05$), MoCA ($p < 0,05$) and attention disorders ($p < 0,001$). There were identified subdepression disorders in 3 patients (9%) on the BDI. In all 32 patients it was found a decrease in the average blood flow velocity (BFV) in the intracranial vessels as compared with the normal values in the appropriate age group (BFV 72,8±3,5; $p < 0,05$). The significant difference of BFV for different MCI subtypes was not received ($p = 0,14$). When performing breathholding and artery compression tests we found increasing

of BFV in the middle cerebral arteries (MCA) and decreasing peripheral resistance index (PRI) were received: amnesic monofunctional MCI: BFV in breath-holding test $83,4\pm 2,7$; $p<0,05$; PRI $0,95\pm 0,3$; $p<0,05$; artery compression test: BFV $82,1\pm 2,4$; $p<0,05$; PRI $0,92\pm 0,5$; $p<0,05$; amnesic multifunctional MCI breath-holding test BFV $87,4\pm 2,7$; $p<0,05$; PRI of $0,95\pm 0,8$; $p<0,05$; artery compression test $86,1\pm 5,3$; $p<0,05$; PRI $0,93\pm 0,4$; $p<0,05$; nonamnesic multifunctional MCI: breath holding test $86,3\pm 2,4$; $p<0,05$; PRI $0,95\pm 0,3$; $p<0,05$; artery compression test BFV $87,8\pm 4,2$; $p<0,05$; PRI $0,94\pm 0,6$; $p<0,05$. The decreasing of BFV and increasing of PRI were obtained: amnesic multifunctional MCI BFV $72,8\pm 3,5$; PRI $p<0,05$; PRI $1,31\pm 0,43$, $p<0,05$; nonamnesic multifunctional MCI BFV $75,7\pm 2,7$; $p<0,05$; PRI $1,15\pm 0,8$, $p<0,05$ and amnesteam monofunctional BFV $77,3\pm 3,1$; $p<0,05$; PRI $1,06\pm 0,4$; $p<0,05$. It was observed that the most sensitive to hemodynamic changes and the changes in vascular tonus among cognitive functions are regulatory functions ($p<0,05$), attention ($p<0,05$) and memory ($p<0,05$).

Conclusions. Further clinical trials may help to specify the influence of the different types of disturbances in the systemic and cerebral hemodynamics, impaired vasoreactivity to the cognitive function in general and to define the most sensitive domains which form different subtypes of the MCI.

Key words: syndrome mild cognitive impairment, systemic and cerebral hemodynamics, cognitive deficiency, clinical and neuropsychological comparison.

Відомості про авторів:

Слободін Т.М. – д.мед.н., професор кафедри неврології №1 НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: м.Київ, Дорогожицька, 9, тел.: (044) 440-10-44.

Головченко Ю.І. – д.мед.н., професор, завідувач кафедри неврології №1 НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: м.Київ, Дорогожицька, 9, тел.: (044) 440-10-44.

Насонова Т.І. – к.мед.н., доцент кафедри неврології №1 НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: м.Київ, Дорогожицька, 9, тел.: (044) 440-10-44.

Гончар О.Ю. – Київська міська клінічна лікарня №9. Адреса: м. Київ, вул. Ризька, 1.

УДК 612.015.36:616-089.168.1:616.831-006.31-089

© В.М. ЖДАНОВА, 2015

В.М. Жданова

КАВЕРНОЗНІ АНГІОМИ СТОВБУРУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ТА ВІДНОВНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ В РАННІЙ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИЙ ПЕРІОД

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

Мета. Розробити комплекс лікувальних заходів, спрямованих на відновлення порушених функцій у пацієнтів, оперованих з приводу кавернозних ангіом стовбуру головного мозку, в ранній післяопераційний період

Матеріали та методи. Проведено аналіз результатів лікування 23 хворих, оперованих з приводу кавернозних ангіом стовбуру головного мозку. Методи – фізіотерапевтичні процедури, медикаментозне лікування, лікувальна фізкультура.

Результати. Відновне лікування починали після стабілізації вітальних функцій. Призначали комбіновані фізіотерапевтичні процедури, що мають потенціуючий вплив: ультразвукову терапію з наступною електростимуляцією м'язів та окоругових м'язів. З метою відновлення акту ковтання застосовували електростимуляцію глоткових м'язів. У всіх хворих спостерігався регрес неврологічного дефіциту.

Висновки. Запропонований комплекс відновного лікування у хворих, оперованих