

# Когнітивна дисфункція в пацієнтів із синдромом слабкості синусового вузла та хронічною серцевою недостатністю ішемічної етіології

С.Н. Стаднік

Військово-медичний клінічний центр, м. Львів

**Резюме.** Метою дослідження була оцінка когнітивних функцій пацієнтів із синдромом слабкості синусового вузла (СССВ) в поєднанні з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) ішемічної етіології. У клінічне дослідження включено 66 пацієнтів, середній вік  $65,6 \pm 4,4$  року. Усім пацієнтам виконано нейропсихологічне тестування. Встановлено, що когнітивна дисфункція є найчастішим неврологічним порушенням у пацієнтів із СССР. Когнітивні розлади (КР) виявлено у 92,3% пацієнтів із ХСН III ФК, 84,6% — із ХСН II ФК, 71,2% — із ХСН I ФК і у 64,3% — без ознак ХСН. СССР без ХСН і з ХСН I ФК частіше супроводжується легкими КР (50% випадків), а ХСН II-III ФК на тлі СССР — помірними КР (48,1-63,5% випадків). У структурі КР переважають зниження концентрації уваги, порушення пам'яті за типом недостатності відтворення і порушення зорово-просторового сприйняття. КР при СССР супроводжуються емоційно-поведінковими порушеннями, насамперед у вигляді підвищеного рівня тривоги. Пацієнтам молодого і середнього віку із систолічною ХСН I-III ФК на тлі СССР слід проводити розширене нейропсихологічне тестування, що включає оцінку уваги, пам'яті і виконавчих функцій, швидкості переробки інформації, з метою ранньої діагностики КР.

**Ключові слова:** синдром слабкості синусового вузла, хронічна серцева недостатність, когнітивні розлади.

Сучасна кардіологічна практика засвідчує, що ішемічна хвороба серця (ІХС) та артеріальна гіпертензія (АГ) є основними етіологічними чинниками таких станів, як хронічна серцева недостатність (ХСН) та синдром слабкості синусового вузла (СССВ), які можуть реєструватися в одного і того ж пацієнта [8, 20]. Клінічна картина зазначених ускладнень також відома — це прояви неадекватності гемодинаміки внаслідок або бради-тахіаритмії, або порушення скоротливої здатності серцевого м'яза. Поєднання СССР і ХСН не тільки змінює функціональні можливості хворого, але й впливає на його адаптованість до умов зовнішнього середовища, а отже, якість життя і психічний статус, що обумовлює актуальність комплексної, мультидисциплінарної методики обстеження даного контингенту пацієнтів.

© С.Н. Стаднік

СССВ може призводити до значного погіршення когнітивних функцій та, відповідно, якості життя хворих. У пацієнтів із стійкою брадикардією знижується працездатність, розвиваються підвищена втомлюваність, явища недостатності кровообігу, погіршується пам'ять [4-6].

Дефіцит кровопостачання та гіперперфузію головного мозку при СССР нині пов'язують із структурно-функціональними змінами «нейроваскулярних одиниць», які утворюють функціонально тісно пов'язані між собою нейрони, астроцити та судинні клітини (ендотеліоцити, гладком'язові клітини, періцити). Тісна взаємодія церебральних мікросудин із нейронами опосередкована гліальними клітинами, передусім астроцитами. Завдяки сполученню активності компонентів нейроваскулярних одиниць реалізується феномен

функціональної гіперемії — збільшення перфузії активізованих ділянок мозку [9, 10]. Порухення функціонування нейроваскулярних одиниць із функціональним відокремленням їх основних елементів особливо характерно для хронічної цереброваскулярної недостатності при СССВ. Отримані дані, що свідчать про порушення діяльності нейроваскулярних одиниць вже на ранній стадії хронічної церебральної ішемії. При цьому одним із найважливіших чинників, що призводить до порушення нейроваскулярних механізмів, може служити ендотеліальна дисфункція на рівні дрібних судин, що викликає зниження їх реактивності та, відповідно, дефіцит перфузії активних ділянок мозку [9, 12].

Зниження приросту перфузії у стратегічно важливих для забезпечення когнітивних функцій структурах головного мозку при їх активізації в процесі виконання нейропсихологічних тестів корелює із погіршенням результатів цих тестів. Поза періодом активізації зниження мозкового кровотоку менш постійне [9, 22].

Обмеження перфузії та гіпоксія тканини головного мозку можуть призводити до пригнічення синтезу нейротрофічних ростових чинників (церебральний, гліальний, нейротрофічний, чинник росту нервів тощо) із розвитком їх дефіциту, що сприяє зниженню нейропластичності — здатності нервової системи до оптимальної структурно-функціональної перебудови у відповідь на ендогенні та екзогенні стимули [23, 24]. Дефіцит нейротрофінів сприяє розвитку апоптозу нейрональних структур, який є основним механізмом загибелі нервових клітин [25, 30].

Хворі з сино-аурикулярними блокадами, епізодами «арешту» синусового вузла відчують запаморочення, у них часто виникає знепритомнення. При вираженому СССВ «арешт» синусового вузла є чинником ризику раптової смерті та потребує постійної електрокардіостимуляції (ПЕКС) [2, 13, 15, 17].

У частини хворих на тлі СССВ виникають пароксизми тахікардії: пароксизмальна форма фібриляції передсердь та пароксизми тріпотіння передсердь. У зв'язку з цим хворі, окрім порушень гемодинаміки під час пароксизмів, відчують постійну емоційну напругу в очікуванні нападів тахікардії.

Визначення рівня когнітивних розладів (КР) у хворих із порушенням функції синусово-

го вузла відіграє істотну роль для оптимізації тактики ведення хворих. Оцінка своєрідності клінічної картини та показників когнітивної дисфункції у пацієнтів із СССВ у динаміці дає можливість удосконалювати ранню діагностику, планувати диференційовані підходи до лікування, а також допомагає визначити адекватність терапії, що проводиться.

Тісний зв'язок існує також між КР та ХСН. Навіть з урахуванням усіх додаткових чинників (вік, АГ, цереброваскулярні захворювання) результати аналізу за короткою шкалою оцінки психічного статусу (КШОПС) у пацієнтів із ХСН були в середньому на 1 бал нижчі, ніж у літніх осіб із захворюваннями серця без ХСН [13]. У осіб із найбільш тяжкою ХСН, що потребувала пересадки серця, різниця за КШОПС досягала 2 балів, тоді як після успішної трансплантації відмічений істотний регрес КР [14]. Встановлено також, що в тривалій (9-річній) перспективі ХСН асоційована з 80% підвищенням ризику деменції і хвороби Альцгеймера. Про зв'язок між когнітивною дисфункцією та ХСН свідчить також той факт, що серед пацієнтів із КР частіше виявляється ХСН, ніж серед когнітивно збережених осіб [26]. Зниження церебральної перфузії при ХСН може бути опосередковане розвитком ураження білої речовини (лейкоенцефалопатії) або атрофією медіальних відділів скроневих часток, які можуть бути особливо чутливими до гіпоксії та гіперперфузії. У недавньому дослідженні показано, що саме атрофія медіальних відділів скроневої частки найкраще корелює з КР, тоді як з лейкоенцефалопатією пов'язані вираженість депресії і тривоги [28]. Важливими чинниками, що сприяють ішемічному пошкодженню мозку, можуть бути відмічене у пацієнтів із ХСН зниження цереброваскулярної реактивності, нейрогуморальні порушення, тромбоемболія, надмірне зниження АТ у зв'язку із застосуванням гіпотензивних засобів [16].

Найбільш виражена форма дисфункції головного мозку, що розвивається у пацієнтів із тяжкою ХСН, трактується як кардіальна енцефалопатія. Вона проявляється когнітивною дисфункцією з брадифренією, порушенням уваги та інших регуляторних процесів, апатико-абулічним синдромом. КР при цьому зазвичай виявляються, якщо фракція викиду лівого шлуночка стає нижчою за 30% [7, 18]. Механізм розвитку когнітивної дисфункції у таких

випадках може бути пов'язаний зі зниженням діастолічного спорожнення серця, що веде до підвищення тиску у венозній системі. Це призводить до затримки рідини в організмі, переповнення інтракраніальних венозних синусів та яремних вен. Підсумком може бути порушення абсорбції цереброспінальної рідини та її накопичення у субарахноїдальному просторі, мозкових цистернах (зовнішня гідроцефалія) та іноді у мозкових шлуночках (внутрішня гідроцефалія). У свою чергу це порушує перфузію головного мозку, чому також сприяє зниження серцевого викиду. Додатковим чинником може бути і гіпоксія, викликана порушенням кровообігу у малому колі [7].

У процесі проведених досліджень встановлено, що судинна деменція у хворих із ХСН перебігає переважно за типом амнестичного та псевдопаралітичного недоумства [3]. У першому випадку відмічено виражене послаблення пам'яті на поточні події. При другому типі судинної деменції на тлі монотонно-добродушного настрою КР проявлялися відносно нерізкими мнестичними порушеннями, пов'язаними, проте, з помітним зниженням критичних можливостей. Так, спостерігається тенденція до мінімізації тяжкості проявів ХСН. Особливо високий ризик КР при поєднанні ХСН з АГ, при цьому страждають як загальний стан когнітивної сфери, так і окремі когнітивні функції: пам'ять, увага, регуляторні процеси [27].

Результати нейропсихологічного тестування, дослідження церебрального кровотоку у пацієнтів із ХСН на тлі серцево-судинної патології, зокрема СССВ, є суперечливими. Подібні розбіжності обумовлені неоднорідністю груп хворих із СССВ і ХСН. Потрібно враховувати вік обстежуваних, освіту, стать, етіологію захворювань, вираженість клінічних проявів, тип дисфункції лівого шлуночка, супутні захворювання, отриману терапію. Обстеження когнітивних функцій у хворих із ХСН на тлі СССВ утруднено у зв'язку з браком ефективних методик нейропсихологічного тестування, придатних для даних груп пацієнтів. У дослідженнях рідко використовується системний підхід в оцінці когнітивних функцій у даних категорій пацієнтів [11, 19, 29].

Таким чином, починати вивчення особливостей порушень когнітивних функцій при ХСН на тлі СССВ доцільно у пацієнтів молодого і середнього віку, що не мають супутньої патології, яка могла б надати значущий вплив

на когнітивні функції і показники мозкового кровотоку. Використання набору нейропсихологічних методик з метою проведення системної оцінки когнітивних функцій дозволить виявити особливості КР у пацієнтів із ХСН на тлі СССВ і виявити закономірності їх змін при збільшенні вираженості серцевої недостатності. Таким чином, вивчення зв'язку СССВ у поєднанні з ХСН і когнітивними розладами є актуальним і методично можливим.

**Мета дослідження** — оцінити когнітивні функції пацієнтів із СССВ у поєднанні з ХСН ішемічної етіології.

## Матеріали та методи

Дане дослідження базується на результатах обстеження 66 пацієнтів віком від 36 до 70 років (середній вік  $65,6 \pm 4,4$  року) із СССВ, які перебували на стаціонарному лікуванні в клініках кардіології та неврології Військово-медичного клінічного центру Західного регіону Міністерства оборони України (м. Львів).

Основну групу склали 52 пацієнти із СССВ у поєднанні з ХСН II-III функціональний клас (ФК) за NYHA: 41 (78,8%) чоловіків та 11 (21,2%) жінок. У хворих основної групи фракція викиду (ФВ) лівого шлуночка за даними ехокардіографічного дослідження склала  $48,7 \pm 1,8\%$ . У 14 (26,9%) осіб встановлений I ФК ХСН, у 20 (38,5%) — II ФК ХСН, а у 18 (34,6%) — III ФК ХСН. У 12 (66,7%) пацієнтів діагностовано ІА стадія ХСН, а у 6 (33,3%) пацієнтів — ІІБ стадія ХСН. Інфаркт міокарда в анамнезі мали 11 (21,2%) хворих, гіпертонічну хворобу (ГХ) — 46 (89,5%) хворих. Постійний кардіостимулятор (ААІ режим стимуляції) був імплантований у 65,8% пацієнтів.

Контрольну групу склали 14 осіб із СССВ без будь-яких ознак ХСН (ХСН 0): 9 (64,3%) чоловіків і 5 (35,7%) жінок. Стенокардія напруги I-II ФК реєструвалася у 71,4% пацієнтів, ГХ була виявлена у 85,7% випадків.

Середні значення частоти серцевих скорочень (ЧСС) в обох досліджуваних групах склали  $51,9 \pm 2,0$  уд./хв. У стандартну терапію пацієнтів входили інгібітори АПФ, сечогінні, антикоагулянти та антиагреганти. Бета-блокатори отримували хворі з імплантованим ПЕКС.

У дослідження не включалися хворі, у яких відзначали гострий коронарний синдром та оперативні втручання в умовах загальної анестезії протягом попередніх 6 місяців; гемоди-

намічно значущі вади серця (крім відносної мітральної та трикуспідальної недостатності); цукровий діабет у стадії декомпенсації, ознаки дисфункції щитоподібної залози; гостре порушення мозкового кровообігу, органічні захворювання головного мозку в анамнезі; онкологічні захворювання, які потребують лікування в даний час; ниркова недостатність (креатинін крові >250 мкмоль/л); ознаки печінкової недостатності (підвищення аланін-амінотрансферази, аспартат-амінотрансферази, білірубину більш ніж у 2,5 рази від верхньої межі норми); алкоголізм і наркоманія в анамнезі; черепно-мозкова травма середнього і важкого ступеня в анамнезі; наявність в анамнезі іншого захворювання, яке, на думку дослідника, могло б значуще вплинути на когнітивні функції і мозкову гемодинаміку; приймання лікарських препаратів, здатних вплинути на когнітивні функції, за винятком засобів, що входять у стандартну терапію ХСН.

Вибір критеріїв виключення пояснюється також необхідністю максимально виключити всі можливі захворювання і стани, здатні бути самостійною причиною пошкодження головного мозку. Виключати з цієї причини АГ є недоцільним, оскільки АГ, як і ІХС, — одна з найбільш частих причин ХСН. Таким чином, досліджувані нами групи є, наскільки це можливо, й однорідними, і представницькими.

Крім неврологічного обстеження проводилися електрокардіографія, стандартна ехокардіографія, ультразвукове дослідження судин голови та шиї. У групу показників, що характеризують тяжкість ХСН, були виділені фракція викиду, ФК за NYHA, кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка і кінцево-сistolічний розмір лівого передсердя.

Всім обстежуваним було проведено розширене нейропсихологічне тестування з якісною і кількісною оцінкою отриманих результатів. Використовували коротку шкалу оцінки психічного статусу (КШОПС), батарею лобної дисфункції (БЛД), шкалу деменції Маттіса (ШДМ), тест малювання годинника, тест вербальних асоціацій, Бостонський тест називання, запам'ятовування і відтворення 12 слів за методикою Гробера-Бушке, дослідження зорової пам'яті, дослідження складного гнозису (тест «недомальовані предмети»). Для оцінки емоційного статусу пацієнтів використовували опитувальник Бека, шкалу астеничного ста-

ну, шкалу для оцінки тривоги Спілбергера [1]. Інтерпретація результатів тестів проводилася за участю психолога.

Статистична обробка даних проводилася з використанням програми Statistica 8.0. Для показників, які мають розподіл, що сильно відрізняється від нормального, проведена стандартизація шляхом логарифмування. Кореляційний аналіз проводився методом Спірмена. Показники, що мають наближено нормальний розподіл, представлені у вигляді середнього арифметичного  $\pm$  стандартне відхилення.

## Результати та їх обговорення

Проведене дослідження показало, що в обох досліджуваних групах у клінічній картині переважали КР. Вірогідно рідше зустрічалися цефалгічний синдром, розлади координації рухів, тяжка особистісна та реактивна тривога (табл. 1).

Дані нейропсихологічного дослідження засвідчили, що у пацієнтів із СССВ у поєднанні з ХСН ІІІ ФК були виявлені більш виражені КР. Це проявлялось вірогідною ( $p < 0,05$ ) різницею сумарних показників основних нейропсихологічних тестів (КШОПС, БЛД, ШДМ), а також субтестів «пам'ять» і «орієнтування», більшості субтестів БЛД і ШДМ (табл. 2).

Якісний аналіз нейропсихологічної симптоматики показав, що в основі КР при СССВ у поєднанні з ХСН лежать дизрегуляторні механізми і недостатність нейродинамічної складової когнітивної діяльності. Це підтверджується вірогідною ( $p < 0,05$ ) різницею від контрольної групи показників уваги, швидкості мови, сумарного бала і показників концептуалізації і динамічного праксиса БЛД, субтесту «концептуалізації» ШДМ.

**Таблиця 1** Поширеність нервово-психічних розладів у пацієнтів досліджуваних груп

Вид порушень	Основна група (n=52)			Контрольна група (n=14)
	ХСН І ФК	ХСН ІІ ФК	ХСН ІІІ ФК	ХСН 0
Когнітивні — всього	71,2%	84,6%	92,3%	64,3%
Легкі	50,0%	36,5%	28,8%	50,0%
Помірні	21,2%	48,1%	63,5%	14,3%
Тяжка особистісна тривога	28,8%	40,4%	50,0%	21,4%
Тяжка реактивна тривога	21,2%	30,8%	48,1%	21,4%
Цефалгічний синдром	42,3%	50,0%	57,7%	35,7%
Координаторні	28,8%	40,4%	48,1%	21,4%
Вегетативні	63,5%	76,9%	80,8%	50,0%

**Таблиця 2** Кількісна оцінка когнітивних функцій за показниками основних скринінгових тестів

Тести	Основна група (n=52)			Контрольна група (n=14)
	ХСН I ФК	ХСН II ФК	ХСН III ФК	ХСН 0
КШОПС — загальний бал	27,0±1,3	26,2±1,1**	25,4±1,3**	27,5±1,2
Субтест «орієнтування»	8,8±0,4	8,2±0,3**	7,6±0,4**	9,1±0,4
Субтест «пам'ять»	2,2±0,4	1,6±1,0**	1,3±1,1**	2,5±0,4
БЛД — загальний бал	16,4±0,5*	15,6±0,6**	14,3±0,7**	17,0±0,6
Концептуалізація	2,3±0,3	2,0±0,4	1,7±0,4**	2,6±0,3
Швидкість мови	2,4±0,3	2,1±0,2	1,8±0,2**	2,5±0,3
Динамічний праксис	2,4±0,2	2,0±0,4	1,7±0,3**	2,6±0,2
Контроль гальмування	2,4±0,3	2,0±0,4	1,8±0,2**	2,6±0,3
ШДМ — загальний бал	132,3±1,7	124,2±1,8**	118,6±1,4**	138,6±2,4
Субтест «увага»	32,9±0,3	28,4±0,7**	25,6±1,2**	34,6±0,7
Субтест «активність і персеверація»	32,4±0,7	27,9±1,4**	23,5±1,1**	35,8±0,5
Субтест «концептуалізація»	33,4±1,2	27,6±1,5**	24,7±1,8**	37,1±1,1
Субтест «пам'ять»	20,4±0,7	18,4±1,2*	15,4±1,2**	22,1±1,6

Примітка: \*  $p < 0,05$  — при порівнянні з показниками контрольної групи; \*\*  $p < 0,05$  — при порівнянні показників ХСН II ФК і ХСН III ФК з даними ХСН I ФК.

**Таблиця 3** Показники швидкості мови, уваги, зорово-просторової і номінативної функції у пацієнтів досліджуваних груп

Тести	Основна група (n=52)			Контрольна група (n=14)
	ХСН I ФК	ХСН II ФК	ХСН III ФК	ХСН 0
Тест «малювання годинника»	7,6±1,0*	6,8±1,3**	5,8±1,4**	8,8±0,6
Недомальовані предмети	8,8±1,2	7,6±1,3**	6,7±1,2*	9,4±1,4
Бостонський тест називання: - кількість правильних відповідей - семантичних підказок - фонематичних підказок	47,2±5,0* 8,3±4,7* 9,2±3,8*	43,6±5,0** 12,3±5,6** 11,6±5,8**	40,1±3,8** 14,4±6,8** 13,6±6,3**	49,6±4,0 5,6±2,4 5,8±2,8
Безпосереднє відтворення 12 слів без підказки	7,2±1,5	6,8±1,2*	5,8±1,3**	7,8±1,2
Безпосереднє відтворення 12 слів із підказкою	11,0±0,4	10,6±0,8*	10,2±1,7**	11,4±0,5
Відстрочене відтворення 12 слів без підказки	7,7±1,8*	7,2±1,9*	6,7±1,9**	8,2±1,5
Відстрочене відтворення 12 слів із підказкою	11,2±1,4	10,8±1,1*	9,8±1,2**	11,5±0,5

Примітка: \*  $p < 0,05$  — при порівнянні з показниками контрольної групи; \*\*  $p < 0,05$  — при порівнянні показників ХСН II ФК і ХСН III ФК із даними ХСН I ФК.

Наявність КР підтверджувалась вірогідною ( $p < 0,05$ ) різницею показників уваги, швидкості мови і пам'яті. Порушення пам'яті при СССВ у поєднанні із ХСН характеризувалось головним чином недостатністю вільного відтворення при збереженні відтворення з підказкою.

Порушення пам'яті за результатами тесту «12 слів» відзначалися у пацієнтів із ХСН I ФК, але значно меншою мірою. У цих пацієнтів семантичні підказки були ефективні, і показник відстроченого відтворення з підказкою вірогідно не відрізнявся від контрольних даних. Виражених порушень орієнтування, просторових функцій мови, концептуалізації, номінативної функції мови, а також первинних порушень пам'яті і розладів повсякденної життєвої активності у пацієнтів із ХСН I ФК виявлено не було (табл. 2). Таким чином, у пацієнтів із СССВ у поєднанні з ХСН I ФК відзначалися порушення нейродинамічної складової когнітивної діяльності, що не досягали за своєю клінічною значущістю виражених КР і не впливали на професійну і соціальну активність.

У пацієнтів із ХСН II-III ФК порушення пам'яті були більш виражені. Вони відрізнялися від контрольної групи за всіма параметрами тесту Гробера-Бушке, а за показниками відстроченого відтворення (вільного, і що особливо важливо, з підказкою) — і від показників пацієнтів із ХСН I ФК. Також відзначали порушення номінативної функції мови і просторових функцій. Порушення просторових функцій найбільш чітко проявлялись при виконанні тесту «малювання годинника» (табл. 3).

У пацієнтів основної групи частіше зустрічались симптоми депресії, тривоги і неспецифічний психологічний дистрес. У 50% пацієнтів цієї групи був відсутній контроль над своїми емоціями. Хворі починали раптово плакати, рідше сміятися без будь-якої причини.

КР, що мали місце у пацієнтів контрольної групи (ХСН 0), добре усвідомлювалися хворими: переважна більшість із них при активному опитуванні відзначала в себе погіршення пам'яті і розумової працездатності. Хворі скаржились на біль голови дифузного характеру, запаморочення, поганий сон, дратівливість, зниження пам'яті, періодичний біль у ділянці серця.

Всупереч сучасним уявленням про часті афективні порушення у пацієнтів із серцево-судинною патологією, рівень

депресії у хворих основної і контрольної груп був низьким (17,2±1,4 бала і 15,4±1,6 бала відповідно). Проте, як і інші хронічні соматичні хворі, всі пацієнти були високотривожні (особистісна тривожність склала 44,4±1,3 бала у пацієнтів основної групи і 41,8±1,8 бала у хворих контрольної групи). Ситуативна (реактивна) тривога (тобто афективна реакція на події, що відбуваються в даний момент, — перебування в стаціонарі, загострення захворювання) була більш виражена в основній групі (47,2±2,1 бала проти 40,4±1,4 бала у контрольній групі,  $p < 0,01$ ), що, швидше за все, може бути відображенням переживань хворих із великими функціональними порушеннями і меншою переносимістю фізичних навантажень. У 33 (63,5%) пацієнтів основної групи виявлена астенія за шкалою астенічного стану.

Виявлено вірогідне наростання симптомів тривоги у хворих із ХСН на тлі СССВ. Відзначено, що ступінь особистісної тривоги наростав по мірі підвищення ФК ХСН, а реактивна тривога, будучи вірогідно вищою у пацієнтів основної групи, серед підгруп із різним ФК ХСН вірогідно не відрізнялася.

Сильний і вірогідний зв'язок ( $r=0,91$ ,  $p < 0,05$ ) був встановлений між групою показників, що характеризують ХСН, і результатами когнітивних тестів, причому найбільше значення мали кінцево-сistolічний розмір лівого передсердя, з одного боку, і здатність до концентрації уваги — з іншого. За допомогою парного кореляційного аналізу були встановлені негативні зв'язки середньої сили між функціональним класом ХСН і КШОПС і БЛД, позитивні вірогідні зв'язки відзначали між ФВ і тестом «малювання годинника» та між кінцево-сistolічним розміром лівого передсердя і точністю виконання тесту «недомальовані предмети». Таким чином, чим вищим був функціональний клас ХСН, чим нижча ФВ і чим більші розміри лівого передсердя, тим гіршими були результати тестів, а тяжкість ХСН у цілому була пов'язана з когнітивними здібностями.

Суттєвого взаємозв'язку між результатами когнітивних тестів і віком, статтю, стажем ХСН, наявністю перенесеного інфаркту міокарда у наших пацієнтів встановлено не було, що, очевидно, було обумовлено особливостями відбору хворих: вік не старше за 65 років, а також виключення пацієнтів із захворюваннями і станами, здатними бути самостійною причиною пошкодження головного мозку. Встановлені взаємозв'язки під-

тверджують можливість використання вибраних тестів для оцінки когнітивних функцій головного мозку у хворих із ХСН на тлі СССВ.

## Висновки

На основі наведеного вище можна зробити такі висновки:

1. Когнітивна дисфункція є найчастішим неврологічним розладом у пацієнтів із СССВ. Вона виявляється у 92,3% хворих із ХСН III ФК, 84,6% хворих із ХСН II ФК, 71,2% хворих із ХСН I ФК і у 64,3% хворих без ознак ХСН. Когнітивні розлади не досягають ступеня деменції. СССВ без ХСН і з ХСН I ФК частіше супроводжується легкими КР (50% випадків), а ХСН II-III ФК на тлі СССВ — помірними КР (48,1-63,5% випадків).
2. У структурі КР переважають зниження концентрації уваги, порушення пам'яті за типом недостатності відтворення і порушення зорово-просторового сприйняття. Якісний нейропсихологічний аналіз свідчить про недостатність нейродинаміки як про провідний механізм формування КР, що вказує на патогенетичну роль дисфункції стовбурово-підкіркових структур.
3. КР при СССВ супроводжуються емоційно-поведінковими порушеннями, насамперед у вигляді підвищеного рівня тривоги. Наростання рівня тривоги при ХСН на тлі СССВ супроводжується одночасним наростанням вираженості КР, що свідчить про наявність причинно-наслідкового зв'язку між когнітивними та емоційно-поведінковими розладами.
4. Пацієнтам молодого і середнього віку із систолічною ХСН I-III ФК на тлі СССВ слід проводити розширене нейропсихологічне тестування, що включає оцінку уваги, пам'яті, виконавчих функцій, швидкості переробки інформації, з метою ранньої діагностики КР. Встановлені у пацієнтів із СССВ і ХСН когнітивні й афективні розлади можуть розглядатися як основні мішені додаткового спеціалізованого втручання неврологів і психотерапевтів, спрямованого на індивідуалізацію і збільшення ефективності лікування.

## Список використаної літератури

1. Ахмеджанов Э.Р. Психологические тесты. — М.: «Лист», 1996. — 320 с.
2. Дамулин И.В. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. Болезни нервной системы. Рук-

- во для врачей / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. / И.В. Дамулин, В.А. Парфенов, А.А. Скоромец. — М., 2005. — С. 232-303.
3. Дробижев М.Ю. Когнитивные расстройства в общей медицине / М.Ю. Дробижев, Е.А. Макух, А.И. Дзантиева // Лечащий врач. — 2007. — № 7. — С. 21-23.
  4. Захаров В.В. Диагностика и лечение когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии / В.В. Захаров, И.Ю. Савушкина // РМЖ. — 2011. — № 19. — С. 108-114.
  5. Левин О.С. Диагностика и лечение когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии / О.С. Левин, Н.А. Юнищенко // Cons. Med. — 2008. — № 9. — С. 47-52.
  6. Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечении / О.С. Левин // Cons. Med. — 2006. — № 8. — С. 72-79.
  7. Левин О.С. Когнитивные нарушения в практике терапевта: заболевания сердечно-сосудистой системы / О.С. Левин // Consilium Medicum. — 2009. — № 11 (2). — С. 55-61.
  8. Полубоярова Н.М. Этиология хронической сердечной недостаточности в общей врачебной практике / Н.М. Полубоярова, Л.А. Алексева, Д.В. Преображенский // Клиническая медицина. — 2001. — Т. 79. № 8. — С. 60-63.
  9. Шульман В.А. Некоторые этиологические аспекты синдрома слабости синусового узла / В.А. Шульман, С.Ю. Никулина, В.П. Пузырев // Тер. архив. — 1993. — № 12. — С. 38-42.
  10. Шульман В.А. Синдром слабости синусового узла / В.А. Шульман, Д.Ф. Егоров, Г.В. Матюшин, А.Б. Выговский. — С.-Петербург, 1995. — 439 с.
  11. Almeida O.P. The mind of a failing heart: a systematic review of the association between congestive heart failure and cognitive functioning / O.P. Almeida, L. Flicker // Intern. Med J. — 2001. — Vol. 31 (5). — P. 290-295.
  12. Amikam S. Natural history of sick syndrome following permanent pacemaker implantation. / S. Amikam, E. Riss // Isr. J. Med. Sci. — 1979. — Vol. 15. — P. 889-893.
  13. Benarroch E. Neurovascular unit dysfunction: a vascular component of Alzheimer disease / E. Benarroch // Neurology. — 2007. — Vol. 68. — P. 1730-1732.
  14. Cacciatore F. Congestive heart failure and cognitive impairment in an older population / F. Cacciatore, P. Abete, N. Ferrara // J. Am. Geriatr. Soc. — 1998. — Vol. 46. — P. 1343-1348.
  15. Filosa J. Neurovascular coupling in the mammalian brain / J. Filosa, V. Blanco // Exp. Physiol. — 2007. — Vol. 92. — P. 641-646.
  16. Georgiadis D. Cerebrovascular reactivity is impaired in patients with cardiac failure / D. Georgiadis, M. Sievert, S. Cencetti // Eur. Heart J. — 2000. — Vol. 21. — P. 407-413.
  17. Girouard H. Neurovascular coupling in the normal brain and in hypertension. Stroke and Alzheimer disease / H. Girouard H, C. Iadecola // J. Appl. Physiol. — 2006. — Vol. 100. — P. 328-335.
  18. Gorkin L. Assessment of quality of life as observed from the baseline data of the studies of left ventricular dysfunction (SOLVD) trial quality of life substudy / L. Gorkin, N.K. Norvell, R.S. Rosen // Am. J. Cardiol. — 1993. — Vol. 71. — P. 1069-1073.
  19. Heckman A. Heart failure and cognitive impairment: Challenges and opportunities / A. Heckman, J. Patterson, D. Catherine // Clinical interventions in aging. — 2007. — Vol. 2. — P. 209-218.
  20. Hsueh C.W. The incidence of coronary artery disease in patients with symptomatic bradyarrhythmias / C.W. Hsueh, W.L. Lee, Y.T. Chen, C.T. Ting // Jpn. Heart. J. — 2001. — Vol. 42. — P. 417-423.
  21. Jefferson A. Cardiovascular disease, cognitive decline and dementia. Vascular cognitive impairment in clinical practice / L. Wahlung, T. Erkinjuntti, S. Gauthier. — Cambridge, 2009. — P. 166-177.
  22. Katz J.N. Comparative measurement sensitivity of short and longer health status instruments / J.N. Katz, M.G. Larson, C.B. Phillips, A.N. Fossel, M.H. Liang // Medical. Core. — 1992. — Vol. 30 (10). — P. 917-925.
  23. Lancaster T.R. The impact of long-term warfarin therapy on quality of life / T.R. Lancaster, D.E. Singer, T.A. Sheehan, L.B. Oertel, S.W. Maraventano, R.A. Hughes, J.P. Kistler // Archives of Internal Medicine. — 1991. — Vol. 151 (10). — P. 1944-1949.
  24. Mc Horney C.A. The mos36-Item-Short-Form Health Survey (SF-36): II Psychometric and clinical tests of validity in measuring physical and mental health constructs / C.A. Mc Horney, J.E. Ware, A.E. Raczek // Medical Care. — 1993. — Vol. 31 (3). — P. 247-263.
  25. Oto M.A. Quality of life in patients with rate responsive pacemakers: a randomized, cross-over study / M.A. Oto, H. Muderrisoglu, M.B. Ozin, M.E. Korkmaz, A. Karamthmetoglu, A. Oram, E. Oram, S. Ugurlu // Pacing Clin. Electrophysiol. — 1991. — Vol. 14. — P. 800-806.
  26. Pullicino P.M. Cognitive Impairment in congestive heart failure / P.M. Pullicino, J. Hart // Neurology. — 2001. — Vol. 57. — P. 1945-1946.
  27. Trojano L. Cognitive Impairment: a key feature of congestive heart failure in the elderly / L. Trojano, R.A. Incalzi, D. Acaforo // J. Neurol. — 2003. — Vol. 250. — P. 1456-1463.
  28. Vogels R. Neuroimaging and correlates of cognitive function among patients with heart failure / R. Vogels, J. Oosterman, B. Harten // Dement. Geriatr. Cogn. Disord. — 2007. — Vol. 24. — P. 418-423.
  29. Vogels R.L. Profile of cognitive impairment in chronic heart failure / R.L. Vogels, J.M. Oosterman, B. van Harten // Journal of the American geriatrics society. — 2007. — Vol. 11. — P. 2152-2153.
  30. Ware J.E. The Mos 36-item Short-Form Health Survey (SF-36). I Conceptual framework and item selection / J.E. Ware, C.D. Shubouene // Medical Care. — 1992. — Vol. 30(6). — P. 473-483.

Надійшла до редакції 01.08.2016 р.

## COGNITIVE DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH THE SYNDROME SICK SINUS AND CHRONIC HEART FAILURE OF ISCHEMIC ETIOLOGY

S.M. Stadnik

### Abstract

The aim of the study was to assess cognitive functions of patients with syndrome sick sinus (SSS) in combination with chronic heart failure (CHF) of ischemic etiology. In the clinical study included 66 patients, mean age 65.6±4.4 years. All patients underwent neuropsychological testing. Found that cognitive dysfunction is the most common neurological injury in patients with SSS. Cognitive disorder (CD) was observed in 92.3% of patients with CHF III FC, 84.6% — with CHF II FC, 71.2% — with CHF I FC and 64.3% — with no signs of CHF. SSS without CHF and with CHF I FC more often accompanied by mild CD (50% of cases) and CHF II-III FC on the background of the SSS — moderate CD (48.1-63.5% of the cases). In the structure of CD is dominated by the decrease in concentration, memory impairment by type of failure reproduction and impaired visual-spatial perception. CD when SSS are accompanied by emotional-behavioral disorders, primarily in the form of increased levels of anxiety. Patients young and middle age with systolic CHF I-III FC on the background of the SSS should be extended neuropsychological testing, including assessment of attention, memory, executive functions, speed of information processing, with the purpose of early diagnosis CD.

**Keywords:** sick sinus syndrome, chronic heart failure, cognitive disorder.