

УДК: 616.831.31–02:616.12–008.331.1+616.12–008–02

С.М. СТАДНІК, к. мед. н.

/Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, Львів/

## Розлади когнітивних функцій та особливості гемодинамічних порушень у хворих з фібриляцією передсердь

### Резюме

У статті наведено результати вивчення особливостей клінічної картини, екстракраніальної гемодинаміки, нервово-психічного стану і показників когнітивних функцій у 68 пацієнтів з фібриляцією передсердь залежно від її клінічної форми. Встановлено, що на фоні фібриляції передсердь у хворих відбувається наростання ознак дисциркуляторної енцефалопатії, порушується добовий профіль артеріального тиску за рахунок його недостатнього нічного зниження, змінюються еласто-тонічні властивості судинної стінки екстракраніальних артерій при підвищенні асиметрії кровообігу, що поєднуються з неврастенічними розладами тривожно-депресивного типу і значним зниженням розумової працездатності.

**Ключові слова:** фібриляція передсердь, екстракраніальна гемодинаміка, когнітивні розлади

Порушення когнітивних функцій є одним із найпоширеніших неврологічних розладів [4]. Найбільш потужними чинниками ризику розвитку когнітивної дисфункції вважають похилий і старечий вік [5]. Артеріальна гіпертензія є важливим предиктором виникнення когнітивних розладів [7]. При цьому такому фактору, як роль фібриляції передсердь (ФП), приділяється менше уваги.

Фібриляція передсердь – один із найпоширеніших видів аритмій, який по праву вважається епідемією XXI століття. За останні десятиліття відмічено істотне зростання поширеності ФП. Так, у Фремінгемському дослідженні урегульована за віком поширеність ФП за 22-річний період збільшилася з 3,2% (1968–1970) до 9,1% (1987–1989) у чоловіків та з 2,8% до 4,7% відповідно – у жінок. Частота її збільшується з віком та досягає 3,8% серед людей старше 60 років і 9% – після 80 років [1, 10].

За останні 20 років на 66% зросла госпіталізація пацієнтів з ФП, зумовлена збільшенням віку пацієнтів, поширеністю хронічних захворювань, а також поліпшенням діагностики цієї форми аритмії завдяки використанню амбулаторних ЕКГ-монітуючих пристроїв [1].

Частота ішемічного інсульту у пацієнтів з неревматичною ФП становить в середньому 5% на рік, що в 2–7 разів перевищує цей показник у групі осіб без ФП. Один із шести інсультів трапляється у пацієнтів з ФП, при цьому жодна з існуючих схем стратифікації ризику тромбоемболічних ускладнень пацієнтів з ФП не є досконалою, оскільки включає, в основному, лише клінічні критерії [1, 2].

Когнітивні розлади у пацієнтів з ФП зустрічаються у діапазоні від 26 до 80% випадків. Помірні порушення когнітивних функцій у хворих з ФП виявляють найбільш часто. Нейропсихологічне обстеження пацієнтів з ФП виявляє порушення виконавчих функцій, уваги, пам'яті, зниження швидкості психічних реакцій, а також зорово-просторові порушення. Відсутні однозначні дані щодо

впливу тяжкості ФП на ступінь когнітивних розладів. Одна група дослідників знаходить взаємозв'язок між тяжкістю ФП і вираженістю порушень когнітивних функцій, інші автори подібної закономірності не виявляють [10].

Механізм розвитку когнітивних розладів у пацієнтів з ФП залишається нині не повністю вивченим. Основною причиною порушень когнітивних функцій вважається церебральна гіперперфузія. Одні автори головною причиною зменшення мозкового кровообігу називають зниження серцевого викиду [9, 11]. Інші пропонують розглядати ізольовано систолічну дисфункцію лівого шлуночка як гемодинамічний чинник, що призводить до церебральної гіперперфузії [8]. За результатами досліджень ряду інших авторів, подібних закономірностей не виявлено [4, 10].

Результати нейропсихологічного тестування, дослідження церебрального кровообігу у пацієнтів з ФП є суперечливими. Подібні розбіжності зумовлені неоднорідністю груп хворих з ФП. Слід враховувати вік обстежених, освіту, стать, тип дисфункції лівого шлуночка, супутні захворювання, призначену терапію. Обстеження когнітивних функцій у хворих з ФП ускладнене у зв'язку з недостатністю ефективних методик нейропсихологічного тестування, придатних для цієї групи пацієнтів. У дослідженнях рідко використовується системний підхід щодо оцінки когнітивних функцій у даної категорії хворих [3, 6].

Розпочинати вивчення особливостей порушень когнітивних функцій і церебральної гемодинаміки при ФП доцільно у пацієнтів, що не мають супутньої патології, яка могла б чинити значний вплив на когнітивні функції і показники мозкового кровообігу. Використання набору нейропсихологічних методик, що дозволяють провести системну оцінку когнітивних функцій, дозволить визначити особливості когнітивних розладів у пацієнтів з ФП.

**Мета дослідження:** проаналізувати особливості клінічної картини, екстракраніальної гемодинаміки, нервово-психічного стану і показників когнітивних функцій у пацієнтів з різними клінічними формами фібриляції передсердь.

## Матеріали та методи дослідження

Обстежено 68 пацієнтів з різними клінічними формами ФП (чоловіків – 54, жінок – 14), яких було розподілено на 3 групи:

- перша група – 38 пацієнтів (вік –  $65,1 \pm 5,9$  року) з постійною формою ФП;
- друга група – 30 пацієнтів (вік –  $62,2 \pm 4,1$  року) з персистуючою або пароксизмальною формою ФП (під час пароксизму);
- третя (контрольна) група – 20 пацієнтів (вік –  $64,3 \pm 3,3$  року) з правильним синусним ритмом (без будь-яких аритмій).

У всіх пацієнтів мала місце супутня артеріальна гіпертензія (АГ). Крім загальноклінічного обстеження всім пацієнтам проводили ехокардіографічне обстеження (апарат «LOGIQ-500 MD») з оцінкою товщини міжшлуночкової перетинки (ТМШП, см), товщини задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ, см), кінцевого діастолічного розміру (КДР, см), маси міокарда лівого шлуночка (ММЛШ, г). Виконували добове моніторування артеріального тиску – ДМАТ (монітор «InnoCare-S») з розрахунком середнього рівня систолічного (САТ) і діастолічного (ДАТ) артеріального тиску в денний і нічний час, варіабельність систолічного і діастолічного АТ (САТвар., ДАТвар.) та добового індексу (ДІ) САТ і ДАТ. Всім обстеженим виконували ультразвукове доплерівське дослідження загальних і внутрішніх сонних артерій (апарат «MyLab-25, Esaote S.p.a.») з оцінкою пікової систолічної швидкості ( $V_s$ , см/с), діастолічної швидкості ( $V_d$ , см/с), середньої ( $V_{сер.}$ , см/с) швидкості кровотоку, індексу опору Пурсело (RI), індексу підйому пульсової хвилі (PWI), індексу спектрального розширення (SB, %). Крім того, враховували ступінь асиметрії лінійної швидкості кровотоку, який відображає її адекватність. Для цього використовували коефіцієнт асиметрії (КА) – співвідношення різниці середньої лінійної швидкості крові в обох артеріях до більшої швидкості в одній із них (у %). Кровоток вважався симетричним, якщо в загальних і внутрішніх сонних артеріях КА досягав 20%. Помірну асиметрію лінійної швидкості кровотоку діагностували у тому випадку, якщо КА коливався від 20 до 30%, виражену – вище 40%. Рівень тривоги і депресії оцінювали за госпітальною шкалою тривоги і депресії (HADS). Когнітивні розлади вивчали за допомогою шкали MMSE (Folstein M. та співавт., 1975), що включає оцінку орієнтації в часі та просторі, сприйняття, концентрацію уваги, пам'ять. Отримані дані накопичували в таблиці Excel-2010 і обробляли за допомогою статистичних функцій даного додатку.

## Результати та їх обговорення

У обстежених 1-ї групи відмічали скарги церебрального і кардіального характеру: головний біль (75%), головокружіння (87,5%), зниження пам'яті (75%), біль у ділянці серця неангінозного

**Таблиця 1.** Показники ехокардіографії у хворих досліджуваних груп

Група спостереження	Показник ехокардіографії			
	КДР, см	ТМШП, см	ТЗСЛШ, см	ММЛШ, г
Перша (n=38)	4,6±0,05	1,3±0,07*	1,4±0,09*	254,6±5,1*
Друга (n=30)	4,6±0,06	1,3±0,04	1,5±0,09**	245,4±6,3**
Третя (n=20)	4,6±0,04	1,1±0,01	1,2±0,03	242,6±4,0

*Примітки:* КДР – кінцево-діастолічний розмір, ТМШП – товщина міжшлуночкової перетинки, ТЗСЛШ – товщина задньої стінки лівого шлуночка, ММЛШ – маса міокарда лівого шлуночка; \* – достовірність відмінностей між 1-ю та 2-ю групами,  $p \leq 0,05$ ; \*\* – достовірність відмінностей між 2-ю та 3-ю групами,  $p \leq 0,05$ .

характеру (47,5%), підвищену втомлюваність (62,5%), хиткість при ході (56,2%), мерехтіння «мушок» перед очима (55%). Показники ехокардіографії свідчили про наявність ознак гіпертрофії лівого шлуночка переважно за рахунок міжшлуночкової перетинки з помірними ознаками його дилатації (табл. 1).

За даними ДМАТ середній рівень САТ становив  $114 \pm 2,4$  мм рт.ст., ДАТ –  $76 \pm 3,1$  мм рт.ст.; САТвар. ден. –  $14,28 \pm 2,6$ ; ДАТвар. ден. –  $10 \pm 0,4$ ; САТвар. ніч. –  $14,44 \pm 1,7$ ; ДАТвар. ніч. –  $10,4 \pm 1,1$ , що відповідало підвищено-нормальному рівню АТ. Добовий профіль АТ порівняно з таким у пацієнтів 3-ї групи характеризувався більш вираженим порушенням варіабельності САТ у денні години, а також САТ і ДАТ у нічний час доби. Так, у структурі добового профілю САТ частіше реєстрували нон-діпери (60,3%) і найт-пікери (18,8%), а діпери і овер-діпери зустрічалися рідше (відповідно 11,8% та 6,4%). В структурі ДАТ порівняно з такими у 3-ї групі найт-пікери реєструвалися частіше (19,2%), що свідчило про додаткове навантаження на органи-мішені. Діпери, нон-діпери та овер-діпери зустрічалися рідше – відповідно у 30,7%, 30,9% та 18,6% хворих.

За даними ультразвукової доплерографії (табл. 2) кровоток у басейні загальної сонної артерії (ЗСА) порівняно з таким у 3-ї групі характеризувався достовірним зниженням  $V_s$  і збільшенням PWI і SB, у басейні внутрішньої сонної артерії (ВСА) – достовірним зниженням  $V_s$ ,  $V_{сер.}$ , RI і збільшенням PWI і SB, що вказує на зміни пружно-еластичних властивостей судинної стінки і наявність турбулентного кровотоку в місці локації. В басейні ЗСА помірна (КА –  $20,4 \pm 1,6\%$ ) асиметрія кровотоку виявлялась у 13,2% досліджених, в басейні ВСА – у 6,5% (КА –  $21,9 \pm 1,4\%$ ). Виражена асиметрія кровотоку не реєструвалася.

За шкалою HADS наростала частота субклінічно та клінічно вираженої тривоги і депресії. Так, симптоми тривоги не визначались у 44,3%, субклінічно виражена тривога мала місце у 26%,

**Таблиця 2.** Показники ультразвукової доплерографії басейна загальних сонних артерій у хворих досліджуваних груп

Група спостереження	Показник					
	$V_s$ , см/с	$V_d$ , см/с	$V_{сер.}$ , см/с	RI	PWI	SB, %
Перша (n=38)	67,2±3,6*	21,8±2,1	35,2±1,1	0,66±0,2	0,31±0,08*	39,4±4,1*
Друга (n=30)	64,8±2,4*	21,5±1,8	32,6±0,8*	0,55±0,1*	0,66±0,10*	44,2±2,1*
Третя (n=20)	77,6±3,2	22,4±3,2	37,2±2,1	0,69±0,1	0,11±0,02	30,8±4,2

*Примітки:*  $V_s$  – пікова систолічна швидкість кровотоку,  $V_d$  – пікова діастолічна швидкість кровотоку,  $V_{сер.}$  – середня швидкість кровотоку, RI – індекс опору Пурсело, PWI – індекс підйому пульсової хвилі, SB – індекс спектрального розширення; \* – достовірність відмінностей між 1-ю, 2-ю та 3-ю групами,  $p \leq 0,05$ .

**Таблиця 3.** Показники ультразвукової доплерографії басейна внутрішніх сонних артерій у хворих досліджуваних груп

Група спостереження	Показник					
	Vs, см/с	Vd, см/с	Vсер., см/с	RI	PWI	SB, %
Перша (n=38)	72,6±2,2*	29,1±1,4	44,6±1,4*	0,58±0,8*	0,27±0,05*	38,8±3,9*
Друга (n=30)	68,6±2,5**	29,7±1,8	42,4±2,6**	0,51±0,1**	0,64±0,18**	48,1±4,2**
Третя (n=20)	77,8±2,6	29,8±2,5	50,2±1,2	0,69±0,9	0,11±0,1	30,6±4,1

Примітка: Vs – пікова систолічна швидкість кровотоку, Vd – пікова діастолічна швидкість кровотоку, Vсер. – середня швидкість кровотоку, RI – індекс опору Пурсело, PWI – індекс підйому пульсової хвилі, SB – індекс спектрального розширення; \* – достовірність відмінностей між 1-ю та 2-ю групами, p≤0,05; \*\* – достовірність відмінностей між 2-ю та 3-ю групами, p≤0,05.

клінічно виражена – у 29,7% хворих. Симптоми депресії були відсутніми у 54,2%, субклінічно виражена депресія мала місце у 13,3%, клінічно виражена – у 32,5% випадків.

Дані шкали MMSE відображали збільшення частоти легких когнітивних розладів. Порушення когнітивної функції не визначалися у 13,4%, легкі когнітивні розлади реєструвалися у 51,2%, помірні – у 18,8%, деменція – у 16,6%. Причому розлади когнітивних функцій відмічали в основному за рахунок порушення мовлення (50,2%), пам'яті (64,4%), письма (48,2%), уваги і рахунку (36,9%), рідше – зниження орієнтації у просторі та часі (17,4%). У 13,1% обстежених реєструвалися розлади читання без порушення сприйняття.

Таким чином, при постійній формі ФП у хворих відмічали наростання церебральної та кардіальної симптоматики, яка поєднувалася з недостатністю ступеня нічного зниження АТ і нічною систолічною АГ. Гіпертрофічну перебудову міокарда лівого шлуночка супроводжували зміни пружно-еластичних властивостей судинної стінки, поява турбулентності кровотоку у басейні ЗСА і ВСА в комбінації з помірними тривожно-депресивними і легкими когнітивними розладами.

Серед пацієнтів 2-ї групи скарги церебрального і кардіального характеру реєструвалися частіше – головокружіння (90,6%), біль у ділянці серця (67,6%), головний біль (84,2%), мерехтіння «мушок» перед очима (76,2%), зниження пам'яті (76,2%), підвищена втомлюваність (82,4%), хиткість при ході (76,2%).

Показники ехокардіографії відображали ознаки гіпертрофії міокарда лівого шлуночка за рахунок збільшення ТМШП, ТЗСЛШ та ММЛШ з помірними ознаками його дилатації.

За показниками ДМАТ середній рівень САТ становив 118±8,2 мм рт.ст., ДАТ – 90±4,2 мм рт.ст., що відповідало АГ І ступеня, САТвар. ден. – 15,1±2,2; ДАТвар. ден. – 11,1±1,52; САТвар. ніч. – 11,8±1,8; ДАТвар. ніч. – 6,7±1,48, що вказувало на порушення варіабельності АТ як у денні, так і в нічні години. В структурі добового профілю САТ і ДАТ діперів було 44,3%, нон-діперів – 53,7%; овер-діпери і найт-пікери не реєструвалися, що свідчило про недостатній ступінь нічного зниження САТ і ДАТ.

За даними ультразвукової доплерографії (табл. 2, 3) екстракраніальний кровоток характеризувався більш суттєвими порушеннями, ніж у пацієнтів 3-ї групи. При цьому в басейні ЗСА реєстрували достовірне зниження Vs, Vсер., RI, а також збільшення PWI і SB, що свідчило про виражене порушення еласто-тонічних властивостей судинної стінки і наявність турбулентності кровотоку.

В басейні ЗСА збільшення помірної (КА – 26,2±1,8%; p≤0,05) асиметрії кровотоку відмічали у 9,6% обстежених, а в басейні ВСА – у 19,6% (КА – 25,8±1,6%; p≤0,05). У 15,4% хворих у басейні ВСА мала місце виражена (КА – 38,2±1,6%) асиметрія кровотоку.

За шкалою HADS, на відміну від хворих 1-ї групи, наростали симптоми субклінічно вираженої тривоги і клінічно вираженої депресії. Симптоми тривоги не визначали у 30,2% хворих, субклінічно виражена тривога була у 43,2%, клінічно виражена – у 26,6%. Ознаки депресії були відсутніми у 34,8%, субклінічно

виражена депресія спостерігалася у 17,2%, а клінічно виражена депресія – у 48% обстежених.

Дані, отримані за шкалою MMSE, свідчили про наростання помірних когнітивних розладів. Так, зміни когнітивної функції не визначали у 24,2% хворих, легкі когнітивні розлади реєструвалися у 28,4%, помірні – у 32,2%, деменція – у 15,2% пацієнтів. Розлади когнітивних функцій проявлялися у вигляді зниження орієнтації у просторі та часі (24,6%), порушення уваги і рахунку (64,6%), пам'яті (70,8%), письма (49,2%), мовлення (34,2%).

Таким чином, на фоні персистуючої (пароксизмальної) форми ФП (під час пароксизму ФП) мали місце ознаки дисциркуляторної енцефалопатії, що поєднувалися з гіпертрофією міокарда лівого шлуночка, порушенням добового профілю АТ за рахунок недостатнього зниження в нічний час доби, змінами еласто-тонічних властивостей судинної стінки екстракраніальних артерій і збільшенням асиметрії кровотоку. Неврастенічні розлади тривожно-депресивного типу супроводжувалися значним зниженням розумової працездатності.

У обстежених 3-ї групи були скарги кардіально-церебрального характеру, але менші за частотою та вираженістю: головний біль (52,3%), підвищена втомлюваність (44,6%), мерехтіння «мушок» перед очима (32,2%), порушення пам'яті (52,8%), головокружіння (54,2%), біль у ділянці серця неангінозного характеру (37,8%), хиткість при ходьбі (36,4%). Ехокардіографічні показники (див. табл. 1) характеризувалися ознаками гіпертрофії лівого шлуночка за рахунок ТЗСЛШ і ММЛШ без суттєвих ознак його дилатації.

За даними ДМАТ середній рівень САТ становив 117±4,6 мм рт.ст., ДАТ – 82±2,2; САТвар. ден. – 13,8±2,4; ДАТвар. ден. – 10,2±3,1; САТвар. ніч. – 10,2±1,6; ДАТвар. ніч. – 6,2±1,4 мм рт.ст., що свідчило про підвищено-нормальний рівень АТ. У структурі САТ переважали діпери (38,2%) та нон-діпери (42,4%), а овер-діпери і найт-пікери зустрічались рідше, ніж у 1-ї групі – відповідно у 7,6% та 7,6%. За показниками ДАТ виявлялися тільки діпери, нон-діпери і овер-діпери, частота яких становила відповідно 43,5%, 34,7% та 21,7%.

За даними ультразвукової доплерографії (табл. 2, 3) екстракраніальний кровоток у басейні ЗСА і ВСА суттєво не змінювався (КА – відповідно 17,4±1,4% та 18,2±2,1%).

При оцінці емоційного статусу за шкалою HADS симптоми тривоги (4,0±1,5 бала) не визначалися у 57,3%. Субклінічно виражена тривога (9,2±0,8 бала) виявлена у 23,2%, клінічно виражена (13,2±1,8 бала) – у 19,5% обстежених. Симптоми депресії

(4,0±2,5 бала) не визначалися у 50,2%; субклінічно виражена депресія (9,0±1,0 бала) спостерігалася у 27,6%, клінічно виражена (12,3±1,7 бала) – у 22,2% пацієнтів.

За шкалою MMSE порушення когнітивних функцій не визначалися у 27,4%, легкі когнітивні розлади реєструвалися у 38,2%, помірні – у 26,6%, деменція легкого ступеня – у 7,8% пацієнтів.

Детальний аналіз показав, що зміни когнітивних функцій частіше проявлялися порушенням пам'яті (58,2%), письма (39,5%), уваги і рахунку (36,5%), рідше – мовлення (22,8%), зниженням орієнтації в просторі та часі (13,2%). Розлади сприйняття і читання не відмічалися.

Таким чином, у хворих без будь-яких аритмій зберігається збалансованість центральної і церебральної гемодинаміки. Має місце гіпертрофічна перебудова міокарда лівого шлуночка за рахунок збільшення міжшлуночкової перетинки, а в структурі добового профілю АТ є систоло-діастолічна артеріальна гіпертензія підвищено-нормального рівня з недостатнім ступенем нічного зниження, що поєднується зі збереженням психічної адаптації та початковими ознаками зниження розумової працездатності.

## Висновки

Підвищена варіабельність АТ у хворих з ФП може розглядатися як додатковий фактор, що поглиблює пошкодження судинної стінки. Встановлено, що на фоні ФП у хворих наростають ознаки дисциркуляторної енцефалопатії, порушується добовий профіль АТ за рахунок недостатнього ступеня нічного зниження, змінюються еласто-тонічні властивості судинної стінки екстракраніальних артерій при збільшенні асиметрії кровотоку, що поєднується з неврастенічними розладами тривожно-депресивного типу та значним зниженням розумової працездатності. Визнаючи вплив різних клінічних форм ФП при формуванні гемодинамічних розладів, неможливо не зазначити, що зростаюча насиченість емоційних і когнітивних розладів сприяє формуванню кардіально-церебрального синдрому при ФП. Виразеність останньої необхідно враховувати при проведенні лікувально-профілактичних заходів і оцінці прогнозу.

## Список використаної літератури

1. Гуревич М.А. Практические аспекты этиологии, систематизации и лечения мерцательной аритмии // Кардиология. – 2001. – №7. – С. 14–18.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. – М.: Медицина, 2001. – 328 с.
3. Дамулин И.В. Легкие когнитивные нарушения // Consilium medicum. – 2004. – Т. 6, №2. – С. 149–153.
4. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте: метод. пособие для врачей. – М., 2005. – 71 с.
5. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти. – М.: ГеотарМед, 2003. – 150 с.
6. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. – М.: Издательство МГУ, 1973. – 217 с.
7. Старчина Ю.А., Парфенов В.А., Чазова И.Е. Когнитивные функции и эмоциональное состояние больных, перенесших инсульт, на фоне антигипертензивной терапии // Журн. неврол. и психиат. им. С.С. Корсакова. Инсульт. – 2005. – Вып. 15. – С. 39–44.
8. Alan S. Go, Elaine M. Hylek, Kathleen A. Phillips et al. Prevalence of Diagnosed Atrial Fibrillation in Adults // JAMA. – 2001. – Vol. 285, №7. – P. 2370–2375.
9. Boss Ch.J., Anderson R.A., Lip G.Y.H. Is atrial fibrillation an inflammatory disorders? // Eur. Heart. J. – 2006. – Vol. 27. – P. 136–149.
10. Cacciatore F., Abete P., Ferrara N. et al. The role of blood pressure in cognitive impairment in an elderly population // J. of Hypertension. – 2002. – Vol. 15. – P. 0135–0142.

11. Engelmann M.D.M., Svedsen J.H. Inflammation in the genesis of atrial fibrillation // Eur. Heart. J. – 2005. – Vol. 20 (26). – P. 2083–2092.
12. O'Connell J.E., Gray C.S., French J.M., Robertson I.H. Atrial fibrillation and cognitive function: case-control study // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1998. – Vol. 65. – P. 386–389.
13. Schwanzel-Fukuda M., Abraham S., Crossin K.L. Immunocytochemical demonstration of neural cell adhesion molecule (NCAM) along the migration route of luteinizing hormone-releasing hormone (LHRH) neurons in mice // J. Comp. Neurol. – 1992. – Vol. 1 (321). – P. 1–18.
14. Sideris A.N., Sideris A.N., Letsas K. Inflammation and Atrial Fibrillation // Hospital Chronicles. – 2006. – P. 128–134.
15. Starr J.M., Whalley I.J., Inch S., Shering P.A. Blood pressure and cognitive functions in healthy old people // J. Am. Geriatr. Soc. – 1993. – Vol. 41. – P. 153–156.

## Резюме

### Расстройства когнитивных функций и особенности гемодинамических нарушений у больных с фибрилляцией предсердий

С.Н. Стадник

В статье представлены результаты изучения особенностей клинической картины, экстракраниальной гемодинамики, нервно-психического состояния и показателей когнитивных функций у 68 пациентов с фибрилляцией предсердий в зависимости от клинической формы. Установлено, что на фоне фибрилляции предсердий у больных нарастают признаки дисциркуляторной энцефалопатии, нарушается суточный профиль артериального давления за счет недостаточной степени его ночного снижения, изменяются эласто-тонические свойства сосудистой стенки экстракраниальных артерий при повышении асимметрии кровотока, которые сочетаются с неврастеническими расстройствами тревожно-депресивного типа и значительным снижением умственной работоспособности.

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, экстракраниальная гемодинамика, когнитивные расстройства

## Summary

### Cognitive Impairments and Peculiarities of Hemodynamic Lesions in Patients with Atrial Fibrillation

S.M. Stadnik

The article presents the results of a study clinical picture, extracranial hemodynamics, neuropsychological status and cognitive function in 68 patients with atrial fibrillation depending on the clinical forms. It was established that on the atrial fibrillation background in patients grow up signs of dyscirculatory encephalopathy, violate day profile of blood pressure due to the lack of its night-time reduction, elastonic qualities of extracranial artery vascular walls are changed by increasing of blood flow asymmetry, which are combines with neurosthenic disorders of anxiodepressive type and a significant decreasing of mental capacity.

**Key words:** atrial fibrillation, extracranial hemodynamics, cognitive disorders