

С.Н. Стадник

Военно-медицинский клинический центр Западного региона, Львов, Украина
79010, Украина, Львов, ул. Лычаковская, 26

Состояние церебральной гемодинамики у пациентов с когнитивной дисфункцией на фоне фибрилляции предсердий

Цель исследования – изучение состояния церебральной гемодинамики у пациентов с когнитивной дисфункцией на фоне фибрилляции предсердий (ФП).

Пациенты и методы. Обследовано 56 пациентов в возрасте 40–75 лет (средний возраст $62,7 \pm 6,3$ года) с ФП неклапанной этиологии, которая развилась на фоне ишемической болезни сердца. У 30 (53,6%) пациентов ФП имела постоянный характер, у 26 (46,4%) – персистирующий или пароксизмальный. Критериями исключения были: перенесенные транзиторные ишемические атаки, инсульт или инфаркт миокарда, а также тяжелые соматические заболевания.

У всех пациентов с ФП оценивали: когнитивные функции с помощью краткой шкалы оценки психического статуса, пробы Шульте слуховую память и ассоциативную память, эмоциональный фон с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии.

Проводили УЗИ вне- и внутричерепных сосудов с регистрацией средней линейной скорости кровотока (ЛСК).

Результаты исследования. Когнитивные нарушения (КН) выявлены у 38 пациентов, которые вошли в основную группу, пациенты с ФП без КН составили контрольную группу.

У 82,6% пациентов основной группы установлено стенозирующее поражение сонных (СА) и позвоночных (ПА) артерий разной степени выраженности, при этом изолированное поражение СА наблюдалось у 23,7% обследованных, изолированное поражение ПА – у 18,4%, множественное поражение СА и ПА – у 69,4%, гемодинамически значимое поражение – у 30,3%. У пациентов контрольной группы стенозирующее поражение внечерепных артерий отмечалось в 65,5% случаев. Состояние магистральных артерий головы (МАГ) существенно влияет на показатели ЛСК во внутричерепных артериях. При многочисленных поражениях СА и ПА ЛСК во внутричерепных сосудах была гораздо меньше таковой при изолированном поражении СА и ПА.

Отмечено существование связи между частотой и выраженностью стенозирующих поражений МАГ и наличием у больных ФП, сопровождающейся КН. Важную роль в патогенезе КН у пациентов с ФП играют гипоперфузия мозга, стенозирующие процессы в МАГ, поражение мелких церебральных артерий. Изменения церебральной гемодинамики более выражены у пациентов с когнитивной дисфункцией на фоне ФП. Для предотвращения развития и прогрессирования сосудистой деменции пациенты с ФП нуждаются в комплексном лечении у кардиолога и невролога.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий; церебральная гемодинамика; гипоперфузия; когнитивные нарушения.

Контакты: Сергей Николаевич Стадник; depor-ss@yandex.ru

Для ссылки: Стадник С.Н. Состояние церебральной гемодинамики у пациентов с когнитивной дисфункцией на фоне фибрилляции предсердий. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014;(1):26–29.

State of cerebral hemodynamics in patients with cognitive dysfunction associated with atrial fibrillation Stadnik S.N.

Military Medical Clinical Center of the West Region, Lviv, Ukraine
Lychakovskaya Str., 26, Lviv, 79010, Ukraine

The aim of the study was to cerebral hemodynamics in patients with cognitive dysfunction associated with atrial fibrillation (AF).

Patients and methods. Fifty-six patients aged 40–75 years (the mean age was $62,7 \pm 6,3$ years) with nonvalvular AF caused by ischemic heart disease were examined. In 30 (53.6%) patients AF was permanent; in 26 (46.4%) patients, it was either persistent or paroxysmal. The exclusion criteria were as follows: past transient ischemic attacks, stroke or myocardial infarction, and severe somatic diseases.

All patients with AF were evaluated for cognitive functions (using the short scale for assessing the mental status), auditory memory and associative memory (using the Schulte test), and emotional background (using the Hospital Anxiety and Depression Scale).

Ultrasonography of the extracranial and intracranial vessels and registration of the average linear blood flow velocity (LBFV) was performed.

Results. Cognitive impairments (CI) were diagnosed in 38 patients who entered the main group; patients with AF without CI comprised the control group.

82.6% of patients of the main group were diagnosed with constrictive lesion of the carotid (CA) and vertebral (VA) arteries of various severity; the isolated lesion of the CA was observed in 23.7% of patients, the isolated lesion of the VA in 18.4%; multiple lesions of the CA and VA in 69.4%; and the hemodynamically significant lesion, in 30.3%. In patients of the control group, constrictive lesions of the extracranial arteries were observed in 65.5% of cases. Condition of the major arteries of the head (MAH) significantly affects the LBFV parameters of the intracranial arteries. In patients with multiple lesions of the CA and VA, the LBFV in the intracranial vessels was much lower than that in patients with isolated lesions of the CA and VA.

The relation between the rate and severity of constrictive lesions of the MAH and the presence of AF accompanied with CI was noted in patients. Cerebral hypoperfusion, stenosis of the MAH, and lesions of the small cerebral arteries play an important role in pathogenesis of CI in patients with AF. Changes in the cerebral hemodynamics were stronger pronounced in patients with cognitive dysfunction associated with AF. To prevent the development and progression of vascular dementia, patients with AF need complex treatment by a cardiologist and a neurologist.

Keywords: atrial fibrillation; cerebral hemodynamics; hypoperfusion; cognitive impairments.

Contacts: Sergey N. Stadnik; depor-ss@yandex.ru

Reference: Stadnik SN. State of cerebral hemodynamics in patients with cognitive dysfunction associated with atrial fibrillation. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2014;(1):26–29.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2014-1-26-29>

Нарушения когнитивных функций являются одним из самых распространенных неврологических расстройств [1, 2]. Наиболее мощным фактором риска развития когнитивной дисфункции считается пожилой и старческий возраст [3–5]. Артериальная гипертензия – важный предиктор возникновения когнитивных нарушений (КН) [6]. При этом роли фибрилляции предсердий (ФП) уделяется меньшее внимание. КН у пациентов с ФП встречаются в 26–80% случаев [7, 8]. Умеренные нарушения познавательных функций у больных с ФП обнаруживают наиболее часто [8, 9]. При нейропсихологическом обследовании пациентов с ФП выявляются нарушение исполнительных функций, внимания, памяти, снижение скорости психических реакций, а также зрительно-пространственные расстройства [10–12].

В настоящее время одной из причин КН считается церебральная гипоперфузия в результате нарушения системной гемодинамики [8, 13]. Нерегулируемая частота сердечных сокращений при ФП приводит к уменьшению минутного объема кровотока на 25–45%. Гемодинамическая недостаточность при ФП вызывает качественные изменения крови: по данным F. Alani, уже при частоте 95 ударов в минуту отмечается выраженное снижение насыщения артериальной крови кислородом. Длительная аритмия сопровождается расширением камер сердца и включением миокардиального механизма развития недостаточности кровообращения. Прогрессирующие изменения миокарда приводят к развитию тяжелых повреждений, определяемых как «тахикардиомиопатия». ФП сопровождается снижением коронарного кровотока на 40%, мозгового – на 23–28%, риск инсульта при этом возрастает в 18 раз. Летальность в остром периоде инсульта у больных с подобными нарушениями ритма примерно в 2 раза выше, чем у больных без нарушений ритма [6].

Таким образом, требуют уточнения причины нарушений цереброваскулярной реактивности у больных с ФП. Особенности церебральной гемодинамики при ФП целесообразно оценивать у пациентов молодого и среднего возраста, не имеющих сопутствующей патологии, которая могла бы оказать значимое влияние на когнитивные функции и показатели мозгового кровотока.

Цель исследования – изучение состояния церебральной гемодинамики у пациентов с когнитивной дисфункцией на фоне ФП.

Пациенты и методы. Обследовано 56 пациентов в возрасте 40–75 лет (средний возраст $62,7 \pm 6,3$ года) с ФП неклапанной этиологии, которая развилась на фоне ишемической болезни сердца. У 30 (53,6%) пациентов ФП имела постоянный характер, у 26 (46,4%) – персистирующий или

пароксизмальный. Критериями исключения были: перенесенные транзиторные ишемические атаки, инсульт или инфаркт миокарда, а также тяжелые соматические заболевания.

Исследования проводили в два этапа. На первом этапе у всех пациентам с ФП оценивали: когнитивные функции с помощью краткой шкалы оценки психического статуса (КШОПС), пробы Шульце (среднее время выполнения теста); слуховую память по методу R. Meili (1969) и ассоциативную память по В.М. Блейхеру (1976); эмоциональный фон с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии.

На втором этапе пациенты были распределены на две группы: основную группу составили больные, у которых в процессе нейропсихологического тестирования была выявлена когнитивная дисфункция; контрольную – пациенты без КН, имевшие те же сердечно-сосудистые заболевания. Пациенты были сопоставимы по полу и возрасту. В этих группах проводили УЗИ вне- и внутричерепных сосудов на доплеровском аппарате Mylab-25, Esaote S.p.a. (Италия) с регистрацией средней линейной скорости кровотока (ЛСК). Регистрацию кровотока в общих сонных артериях, внечерепных отделах внутренних сонных (ВСА) и позвоночных (ПА) артерий осуществлялась в режиме непрерывных колебаний при помощи датчика с несущей частотой 4 МГц. Внутричерепные артерии исследовали в режиме пульсирующих колебаний при помощи датчика с несущей частотой 2 МГц. Производилась локация внутричерепного отдела ВСА, средней мозговой (СМА), передней мозговой (ПМА), задней мозговой (ЗМА) артерий, основной артерии (ОА) и внечерепных отделов ПА. Транстемпоральную локацию использовали для обследования внечерепной части, сифона и бифуркации ВСА, проксимальных отделов ПМА, СМА и ЗМА. Трансорбитально исследовали надблоковую, глазничную артерии и сифон ВСА, трансокципитально в проекции большого затылочного отверстия – ПА и ОА.

Статистическую обработку данных проводили с помощью статистических методов с использованием пакета программ Statistica 8.0.

Результаты исследования и их обсуждение. На основании нейропсихологического исследования пациентов с ФП когнитивная дисфункция разной степени выраженности установлена у 38 (67,9%) больных основной группы; у 18 (32,1%) пациентов контрольной группы КН отсутствовали. Результаты нейропсихологического исследования представлены в табл. 1.

По результатам КШОПС выявлено достоверно меньшее количество баллов у пациентов во время пароксизма ФП, чем вне пароксизма. Результаты выполнения задания

Таблица 1. Показатели нейропсихологического тестирования у пациентов с разными клиническими формами ФП (в баллах, $M \pm t$)

Форма ФП	КШОПС	Вербальные ассоциации	Слуховая память	Тест Шульте
Постоянная	26,4±1,5	30,2±4,1	9,8±1,1*	44,4±8,6
Персистирующая/пароксизмальная: во время пароксизма	25,2±1,3*	25,6±4,8***	9,6±3,9*	54,2±6,3***
вне пароксизма	27,6±0,3	34,2±3,6	13,4±2,6	44,2±3,4

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с ФП вне пароксизма; ** – $p < 0,05$ по сравнению с постоянной формой ФП.

«Вербальные ассоциации» у пациентов с ФП вне пароксизма были достоверно лучше, чем у пациентов с ФП во время пароксизма. Результаты теста на слуховую память выявили снижение показателей ($p < 0,05$) у пациентов с постоянной и персистирующей (во время пароксизма) ФП. Среднее время выполнения пробы Шульте у пациентов с постоянной формой ФП и вне пароксизма было достоверно меньше, чем во время пароксизма ФП, что отражает ухудшение способности к концентрации внимания, нарушение всех этапов переработки информации. В группе пациентов с постоянной формой ФП достоверные отличия от пациентов вне пароксизма наблюдались только в тесте на слуховую память.

Особого внимания заслуживает своевременное выявление депрессии с преобладанием апатичного или тревожного состояния. Анализ данных госпитальной шкалы тревоги и депрессии позволил констатировать достоверное нарастание тревожности без существенного повышения показателей депрессии при всех клинических формах ФП.

У 82,6% пациентов основной группы установлено стенозирующее поражение сонных артерий (СА) и ПА разной степени выраженности, при этом изолированное поражение СА наблюдалось у 23,7%, изолированное поражение ПА – у 18,4%, множественное поражение СА и ПА – у 69,4% (табл. 2), гемодинамически значимое поражение – у 30,3% обследованных. У пациентов контрольной группы стенозирующее поражение внечерепных артерий отмечалось в 65,5% случаев. Полученные данные имели высокий уровень достоверности ($p < 0,01$). Существенных отличий в локализации поражения мозговых артерий головы и шеи у пациентов обеих групп не выявлено.

Проведенный сравнительный анализ показал существование связи между частотой и выраженностью стенозирующих поражений магистральных артерий головы (МАГ) и наличием у больных ФП, сопровождающейся КН.

Состояние МАГ существенно влияет на показатели ЛСК во внутричерепных артериях. При многочисленных поражениях СА и ПА ЛСК во внутричерепных сосудах была гораздо меньше таковой при изолированном поражении СА и ПА.

По данным ультразвуковой доплерографии у 26,5% пациентов основной группы наблюдалось снижение ЛСК в СА с асимметрией кровотока до 20%, у 13,2% – снижение перфузии в обеих ВСА с асимметрией ЛСК до 24%, у 13,2% – диффузное снижение ЛСК в обеих ВСА, у 7,6% – тенденция к вазоспазму в обеих ПА с асимметрией кровотока до 20%, у 7,6% – гипоперфузия в сосудах вертебробазиллярного бассейна, у 13,2% – снижение кровотока в ЗМА с дефицитом кровотока в ОА, у 7,1% – снижение кровотока в ОА, у 7,6% – снижение перфузии в ПМА.

У пациентов контрольной группы отмечались снижение ЛСК в СМА с асимметрией кровотока до 20% (у 15,2%), диффузное снижение скорости кровотока в обеих ВСА

Таблица 2. Характеристика поражения СА и ПА у пациентов основной и контрольной групп (в %)

Поражение	Основная группа (n=38)	Контрольная группа (n=18)
Изолированное СА	23,7	20,2
Изолированное ПА	18,4	14,9
Множественное СА и ПА	69,4	57,9

(у 12,5%), диффузное снижение скорости кровотока в ОА до 30% (у 5,6%), гипоперфузия в обеих ПА с асимметрией кровотока до 20% (у 12,5%), явления вазоспазма в сосудах вертебробазиллярного бассейна (у 7,8%), усиление ЛСК в обеих ПА (у 10,4%), признаки затрудненного венозного оттока из черепа (у 12,5%).

Показатели ЛСК во внутричерепных артериях представлены в табл. 3.

Исследование состояния церебральной гемодинамики выявило определенную закономерность. При ФП с КН

Таблица 3. Показатели ЛСК во внутричерепных артериях (в см/с, $M \pm t$)

Артерия	Основная группа (n=38)	Контрольная группа (n=18)
ВСА (сифон)	29,3±2,6*	32,0±2,8*
СМА	45,4±2,8**	48,6±3,2**
ПМА	39,7±3,3	42,7±2,8
ЗМА	37,6±1,8	38,8±3,6
ПА	29,8±2,0	33,6±2,6
ОА	38,8±2,4	33,6±3,8

Примечание. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$.

отмечалось более значительное снижение ЛСК в СМА и ВСА по сравнению с контрольной группой. ЛСК в ПМА, ЗМА имела тенденцию к снижению. Кровоток в ПА также значительно снижался, у части больных не менялся. Показательно, что в основной группе ЛСК в ОА незначительно увеличивалась по сравнению с таковой в контрольной группе. Полученные данные свидетельствуют о том, что в этих случаях усиленный (по сравнению с каротидным бассейном) кровоток в вертебробазиллярном бассейне имеет приспособительный, компенсаторный характер.

Также в основной группе был увеличен процент асимметрий кровотока в церебральных сосудах, что связано со стенозирующим поражением МАГ у 82,6% пациентов (в том числе гемодинамически значимых – у 30,3%; $p < 0,001$).

Изменения мозгового кровотока у пациентов с КН были более выраженными, чем в контрольной группе. У всех обследованных с КН определялись признаки сосудисто-мозговой недостаточности.

Таким образом, наше исследование показало, что у пациентов с ФП отмечаются нарушения церебральной гемодинамики в виде гипоперфузии мозга. Кроме того, у них выявлены признаки стенозирующего процесса в МАГ, асимметрия кровотока. Эти изменения церебральной гемодинамики более выражены у пациентов с когнитивной дисфункцией на фоне ФП, что указывает на важную роль нарушений ритма в патогенезе КН. Для предотвращения развития и прогрессирования сосудистой деменции пациенты с ФП нуждаются в комплексном лечении у кардиолога и невролога.

ЛИТЕРАТУРА

1. Евстигнеев ВВ. Когнитивные нарушения в неврологической практике. Минск: Белпринт; 2009. С. 45–52. [Evsstigneev VV. *Kognitivnye narusheniya v neurologicheskoy praktike* [Cognitive violations in neurologic practice]. Minsk: Belprint; 2009. P. 45–52.]
2. Яхно НН. Когнитивные расстройства в неврологической клинике. Неврологический журнал. 2006;11(S1):4–12. [Yakhno NN. Cognitive impairment in neurological clinical practice. *Nevrologicheskii zhurnal*. 2006;11(S1):4–12. (In Russ.)]
3. Захаров ВВ. Всероссийская программа исследований эпидемиологии и терапии когнитивных расстройств в пожилом возрасте («Прометей»). Неврологический журнал. 2006;11(2):27–32. [Zakharov VV. All-Russia epidemiological and therapeutic investigation concerning cognitive impairment in the elderly («Prometheus»). *Nevrologicheskii zhurnal*. 2006;11(2):27–32. (In Russ.)]
4. Lauteschlayer NT, Almeida OP. Physical activity and cognition in old age. *Curr Opin Psychiatry*. 2006;19(2):190–3. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/01.yco.0000214347.38787.37>.
5. Rovio S, Kareholt I, Helkala EL, Leisure-time physical activity at midlife and the risk of dementia and Alzheimer's disease. *Lancet Neurol*. 2005;4(11):705–11. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(05\)70198-8](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(05)70198-8).
6. Суслина ЗА, Фоякин АВ, Гераскина ЛА и др. Практическая кардионеврология. Москва: ИМА-ПРЕСС; 2010. С. 205–7. [Cuslina ZA, Fonyakin AV, Geraskina LA, et al. *Prakticheskaya kardionevrologiya* [Practical cardioneurology]. Moscow: IMA-PRESS; 2010. P. 205–7.]
7. Алехин АН, Трифонова ЕА, Лебедев ДС, Михайлов ЕН. Психологические проблемы в аритмологии (на модели фибрилляции предсердий). Вестник аритмологии. 2011;63(63):45–54. [Alekhin AN, Trifonova EA, Lebedev DS, Mikhaylov EN. Psychological problems in arrhythmology (on a model of atrial fibrillation). *Vestnik aritmologii*. 2011;63(63):45–54. (In Russ.)]
8. Puccio D, Novo G, Baiamonte V, et al. Atrial fibrillation and mild cognitive impairment: what correlation? *Minerva Cardioangiol*. 2009;57(2):143–50.
9. Skoog I, Gustafson D. Clinical trials for primary prevention in dementia. In: *Dementia therapeutic research*. K.Rockwood, S.Gauthier (eds). London a New York: Taylor a Francis; 2006. P. 189–212.
10. Захаров ВВ, Яхно НН. Нарушения памяти. Москва: ГеотарМед; 2003. С. 110–1. [Zakharov VV, Yakhno NN. *Narusheniya pamyati* [Memory violations]. Moscow: GeotarMed; 2003. P. 110–1.]
11. Локшина АБ, Захаров ВВ. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии. Неврологический журнал. 2006;(S1):57–64. [Lokshina AB, Zakharov VV. Subtle and mild cognitive impairment in patients with cerebrovascular insufficiency. *Nevrologicheskii zhurnal*. 2006;(S1):57–64. (In Russ.)]
12. Lane DA, Langman CM, Lip GY. Illness perceptions, affective response, and health-related quality of life in patients with atrial fibrillation. *J Psychosom Res*. 2009;66(3):203–10. DOI: [10.1016/j.jpsychores.2008.10.007](http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychores.2008.10.007).
13. Jelic V, Kivipelto M, Winblad B. Clinical trials in mild cognitive impairment: lessons for the future. *J Neurology Neurosurg Psychiatry*. 2006;77(4):429–38. Epub 2005 Nov 23. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.2005.072926>.