

3. Кальниш В. В. Психофизиологические аспекты изучения надежности операторской деятельности / В. В. Кальниш // Укр. журн. з пробл. медицини праці. – 2008. – № 3. – С. 81-88.
4. Кальниш В. В. Удосконалення методології визначення психофізіологічних характеристик операторів / В. В. Кальниш, А. В. Швець // Укр. журн. з пробл. медицини праці. – 2008. – № 4. – С. 49-54.
5. Кундієв Ю. І. Порівняльна характеристика стану професійної захворюваності в Україні і світі / Ю. І. Кундієв, А. М. Нагорна, Л. О. Добровольський // Журн. АМН України. – 2009. – № 2. – С. 3-11.
6. Польша Н. С. Актуальні проблеми психогігієни дітей і підлітків: шляхи та перспективи їх вирішення (огляд літератури і власних досліджень) / Н. С. Польша, І. В. Сергета // Журнал НАМН України. – 2012. – т. 18, № 2. – С. 223-236.
7. Сергета І. В. Офтальмо-гігієнічні аспекти сучасного візуального оточення дітей, підлітків і молоді / І. В. Сергета, Л. В. Подригало, Н. В. Малачкова // – Вінниця: Діло, - 2009. – 176 с.
8. Сердюк А. М. Психогігієна дітей і підлітків, страдаючих хронічними соматичними захворюваннями / А. М. Сердюк, Н. С. Польша, І. В. Сергета // – Вінниця: Нова книга, - 2012. – 336 с.

Реферати

ОСОБЕННОСТИ ПРОЦЕССОВ ФОРМИРОВАНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ХАРАКТЕРИСТИКИ ВНИМАНИЯ СТУДЕНТОВ-СТОМАТОЛОГОВ

Панчук О. Ю.

На основе использования современных психофизиологических и гигиенических методов выявлено, что на протяжении периода обучения среди студентов-стоматологов независимо от наличия половых различий регистрировались две достаточно интересные тенденции изменений со стороны показателей функционального состояния высшей нервной деятельности. Если показатели, отражающие особенности формирования сенсорных реакций, сначала несколько ухудшались (наибольшие величины латентного периода простой и дифференцированной зрительно-моторной реакции были характерны для студентов-третьекурсников), улучшаясь далее и достигая наиболее значимого уровня развития среди студентов-выпускников, то показатели, отражающие особенности процессов формирования критерияльных характеристик подвижности и уравновешенности нервных процессов, отличались постепенным и неуклонным улучшением их величин в динамике процесса обучения. Вместе с тем установлено, что наиболее адекватные с адаптационной точки зрения показатели эффективности выполняемой работы, и, таким образом, устойчивости и переключения внимания, наблюдались у студентов 1 курса и студентов 6 курса, наименее адекватные – у студентов 3 курса и студентов 1 курса.

Ключевые слова: студенты, стоматологические профессии, функциональное состояние, характеристики внимания.

Статья надійшла 11.05.2016 р.

FEATURES OF THE PROCESS OF FORMING THE FUNCTIONAL CONDITIONS OF HIGHER NERVOUS ACTIVITY AND CHARACTERISTICS OF DENTAL STUDENTS ATTENTION

Panchuk O.Yu.

Based on the use of modern psychophysiological and hygienic methods found that over time of learning the students dentists regardless of whether sex differences registered two quite interesting trends regarding changes in the parameters of the functional state of higher nervous activity. If the indicators, which reflect features of the formation of values senso-motor reactions initially somewhat worsened (the biggest values of the latent period of simple and differentiated visual-motor response was typical for students studied for 3 course) then improved and reaching the most perfect level of the students graduate, the indicators which reflect features of the formation criterion characteristics of mobility and balance nerve processes were more gradual and steady improvement of their values. At the same time it found that the most appropriate from the point of view of adaptation performance indicators of the work performed, and, therefore, stability and switching of attention were observed in students and 1st year students (girls) and 3rd year students (youths), the least adequate – in the 3rd year students (girls) and 1st year students (youths).

Key words: students, dental profession, functional state, characteristics of attention.

Рецензент Гунас І.В.

УДК 616.8

В. В. Соколік

ДУ «Інститут неврології, психіатрії і наркології НАМНУ», м. Харків

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ДИСФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІУ І КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ

У 46 пацієнтів з когнітивним зниженням і деменцією вивчали біохімічні маркери судинної патології (АСЕ), дисфункції ендотелію (eNOS, ET1), хронічного запалення (Аβ40, Аβ42), нейродегенерації (NSE) та за допомогою кореляційного і дисперсійного аналізів визначали їх пріоритетний зв'язок з віком або ступенем когнітивного дефіциту. Встановили, що за інтенсивністю судинної патології і її внеску у когнітивне зниження і розвиток деменції можна судити по таким специфічним біохімічним маркерам сироватки крові, як ангіотензин-перетворювальна (АСЕ) активність і β-амілоїдний пептид 42, тоді як динаміка сироваткових рівней eNOS, ET1 і β-амілоїдного пептиду 40 завдячує насамперед віковим змінам.

Ключові слова: вік, деменція, NSE, ACE, eNOS, ET1, Аβ40, Аβ42.

Робота є фрагментом НДР «Вивчити механізми формування деменцій різного генезу» (шифр НАМН.ГД.13Ф.13, державний реєстраційний № 0113U001288).

Деменція це слабоумство яке прогресує з віком. У залежності від патогенезу виокремлюють судинну деменцію, яку спричинює церебральний атеросклероз, атрофічну деменцію у наслідок амілоїдозу та змішаний варіант старечого маразму [1, 4, 5, 9]. Під деменцією

судинного генезу розуміють зниження когнітивних функцій в результаті ішемічного або геморагічного ураження мозку внаслідок первинної патології церебральних судин. Провідну роль у формуванні судинної деменції відіграє ураження білої речовини головного мозку і базальних гангліїв, таламуса, що призводить до порушення зв'язку лобних відділів і підкіркових структур (феномен кірково-підкіркової роз'єднанності). Основним патогенетичним фактором розвитку цього феномена є артеріальна гіпертензія, яка призводить до змін судинної стінки (мікроатероматоз, ліпогіаліноз), переважно в судинах мікроциркуляторного русла. Внаслідок цього розвивається артеріолосклероз, що обумовлює погіршення фізіологічної реактивності судин. Ця судинне ремоделювання і дисфункція ендотелію призводять до зниження перфузії, розвитку ішемії білої речовини головного мозку і множинним лакунарним інфарктам. В результаті їх кумулятивного ефекту з віком відбувається втрата мозкової тканини. Також важливе значення мають великі поодинокі інфаркти мозку або невеликі, але в «стратегічних» ділянках: таламус, гіпокамп, кутова звивина і хвостате ядро [3, 6, 14, 17, 18]. До атрофічних деменцій відносять амілоїдоз нервової тканини головного мозку, які спричинює агрегація певних протеїнів. Деменція альцгеймеровського типу – первинна дегенеративна деменція пізнього віку, яка характеризується доклінічним безсимптомним початком в пресенільному або старечому віці, неухильним прогресуванням розладів пам'яті та вищих коркових функцій аж до тотального розпаду інтелекту і психічної діяльності в цілому на віддалених етапах хвороби. Супутній амілоїдоз ідентифікують як протеїнопатію, викликану накопиченням і агрегацією аномальних протеїнів в тканинах мозку, що призводить до дегенерації нейронів [2, 7, 11-13, 21].

Сучасні фундаментальні дослідження свідчать про те, що судинна мозкова недостатність є одним з важливих чинників патогенезу слабоумства. Ризик виникнення деменції і темп прогресування когнітивних порушень вище за наявності вікових супутніх змін: серцево-судинної патології, наприклад атеросклерозу церебральних артерій і гіпертонічної хвороби. З іншого боку, пов'язані з амілоїдозом відкладення пептидних або протеїнових агрегатів у судинній стінці можуть призводити до розвитку амилоїдної мікроангіопатії, яка погіршує недостатність кровопостачання мозку. Таким чином, основні форми деменції (судинна і атрофічна деменції), за сучасними уявленнями, є патогенетично тісно пов'язаними між собою [19].

Ще з 80-х років минулого століття відомо про роль хронічного системного запалення у патогенезі деменцій [10, 16]. Під терміном «хронічне системне запалення» розуміють хронічну гіперактивність імунної системи, насамперед її мононуклеарної фагоцитарної ланки, яка продукує надмірну кількість запальних чинників, що призводить до ушкодження і дисфункції ендотелію судин. Розгортання запального процесу і його хронізація теж відбуваються у часовому просторі другої половини життя і тісно пов'язані з віком дементних пацієнтів.

Метою роботи було з'ясування вікових особливостей дисфункції ендотелію і когнітивних порушень.

Матеріал та методи дослідження. Робота виконана з дотриманням загальних принципів біоетики у відповідності до Хельсінкської декларації [Всесвітня медична асамблея, 1964], Декларації принципів толерантності [28 сесія ЮНЕСКО, 1964], Універсальної декларації по біоетиці та правах людини [ООН, 1997], норм Конвенції про захист прав людини у зв'язку з впровадженням нових біомедичних технологій, прийнятою у 1997 р. у м. Ов'єдо (Іспанія) та підписаною Верховною Радою України у 2002 році.

У дослідження було залучено 46 пацієнтів віком 72 ± 8 років, які характеризувались наявністю церебрального атеросклерозу, артеріальної гіпертензії та наслідками минулих ішемічних катастроф у вигляді когнітивного дефіциту. За ступенем когнітивних порушень пацієнтів було розподілено до 4-х груп: 0 група – без когнітивних порушень ($n=12$), I група – зниження пам'яті на поточні події ($n=13$), II група – помірні порушення когнітивних функцій за органічним типом ($n=11$), III група – органічний розлад особистості / когнітивне зниження, деменція ($n=10$). Окремо цих пацієнтів було включено до трьох груп за віковим критерієм: похилого (60 ± 7 р., $n=15$), старшого (70 ± 5 р., $n=18$) і старечого (80 ± 6 р., $n=12$) віку.

Кількісне вимірювання ензимів нейрон специфічної енолази (NSE) і ендотеліальної NO-синтази (eNOS) здійснювали за допомогою наборів NSE-ИФА-БЕСТ (РФ) і Human NOS, endothelial ELISA Kit (China) та виражали в мкг на л і нг на л, відповідно. Вміст пептидів: β -амілоїдного пептиду 40 (A β 40), β -амілоїдного пептиду 42 (A β 42) і ендотеліну 1 (ET1) визначали імуноферментним методом (ИФА) за допомогою Human A β 40 і Human A β 42 ELISA Kit (USA) і Cloud-Clone Corp (USA) та виражали в нг на л сироватки крові. Ангіотензин-перетворювальну активність (ACE) сироватки крові визначали кінетичним методом [15] за допомогою набору

реагентів ACE Colometric Kit (Switzerland). Субстратом був короткий пептид FAPGG, від якого під дією ACE відокремлювався дипептид GG і перетворювався у гіпурову кислоту. Зменшення абсорбції проби за 10 хв. інкубації і $T=37^{\circ}\text{C}$ вимірювали при довжині хвилі 340 нм. ACE активність (EACE) обчислювали за формулою:

$$E_{ACE} = \frac{\Delta A_{\text{проби}}}{\Delta A_{\text{калібратор гіпурової кислоти}}} E_{\text{калібратор}}$$

де ΔA – зменшення абсорбції за 10 хв. інкубації при $T=37^{\circ}\text{C}$; Екалібратор = 82,1 (протокол BÜHLMANNACE Colometric Kit, Switzerland).

Ангіотензин-перетворювальну активність активність виражали в одиницях активності на л (U/л), що відповідає кількості ензиму ACE, яка відщеплює 1 μM гіпурової кислоти при 37°C за 1 хв. на літр.

Отримані результати обробляли статистично, обчислюючи середні значення і їх стандартні похибки. Статистичний аналіз відмінностей проводили з використанням t-тесту Стьюдента за умов з'ясування нормальності розподілу даних у вибірці. Кореляційний аналіз проводили з визначенням коефіцієнту лінійної (r) і рангової (p) кореляцій. Для встановлення пріоритету одного з двох вивчаємих факторів (вік і ступінь когнітивного дефіциту) застосовували двофакторний дисперсійний аналіз (ANOVA). Значення $p < 0,05$ вважали значимим.

Результати дослідження та їх обговорення. Більшість біохімічних показників, у тому числі і сироватки крові, мають залежну від віку досить різноспрямовану динаміку. Тому на загальній вибірці хворих було проведено аналіз вікових особливостей досліджуваних показників пацієнтів з різним ступенем когнітивних порушень для вікових інтервалів похилого, старшого і старечого віку (табл. 1).

Таблиця 1

Вікові особливості біохімічних показників сироватки крові у пацієнтів з різним ступенем когнітивних порушень

Показник	Віковий інтервал		
	Похилий вік (60 ± 7 р.)	Старший вік (70 ± 5 р.)	Старечий вік (80 ± 6 р.)
NSE, мкг/л	$3,4 \pm 0,6$	$4,4 \pm 0,8$	$3,8 \pm 0,6$
eNOS, нг/л	$48,8 \pm 8,7$	$58,3 \pm 5,8$	$69,3 \pm 7,2^*$
ET1, нг/л	$14,7 \pm 3,4$	$12,7 \pm 1,9$	$11,9 \pm 1,5$
A β 40, нг/л	$3,5 \pm 0,5$	$5,5 \pm 1,4^*$	$5,5 \pm 1,2^*$
A β 42, нг/л	$12,4 \pm 4,1$	$46,2 \pm 11,2^*$	$14,6 \pm 4,7$
ACE, U/л	$80,4 \pm 19,7$	$125,8 \pm 17,6^*$	$50,0 \pm 9,2^*$

* - $p \leq 0,05$ порівняно з групою похилого віку (56-65 років)

Вікові зміни не були виявлені лише для двох показників: нейрон-специфічної енолази [ЕС 4.2.1.1] і ендотеліну 1. Планомірним зростанням характеризувались сироваткові рівні eNO-синтази [ЕС 1.14.13.39] і β -амілоїдного пептиду 40. Для решти показників сироватки крові (β -амілоїдний пептид 42 і ACE активність [ЕС 3.4.15.1]) спостерігали збільшення значень при переході від групи похилого віку до групи старшого віку з подальшим суттєвим зменшенням в групі пацієнтів старечого віку (табл. 1). Напрямок вікових змін рівнів (NSE і eNOS) у сироватці крові досліджених пацієнтів виявився зворотнім, порівняно з прогресією дементуючого процесу і ступенем когнітивного дефіциту (рис. 1).

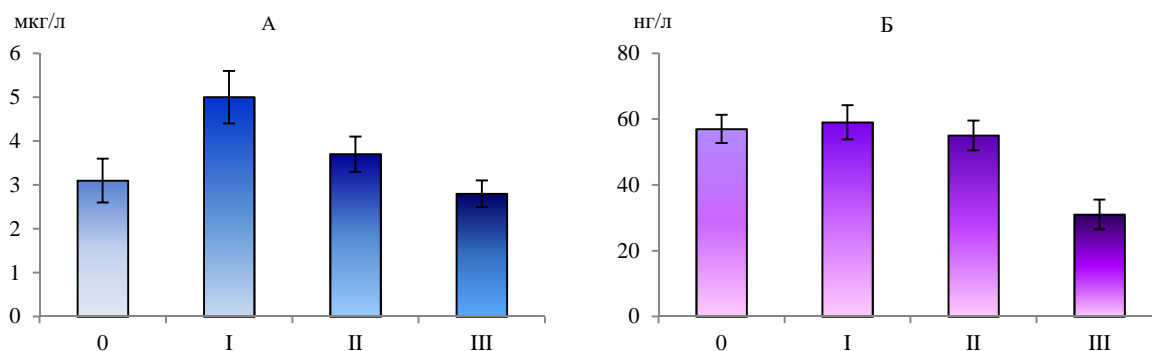


Рис. 1. Динаміка NSE (А) і eNOS (Б) у сироватці крові пацієнтів в залежності від ступеню когнітивних порушень. 0 група – без когнітивних порушень, I група – зниження пам'яті на поточні події, II група – помірні порушення когнітивних функцій за органічним типом, III група – органічний розлад особистості/когнітивне зниження, деменція, * - $p \leq 0,05$ порівняно з групою без когнітивних порушень.

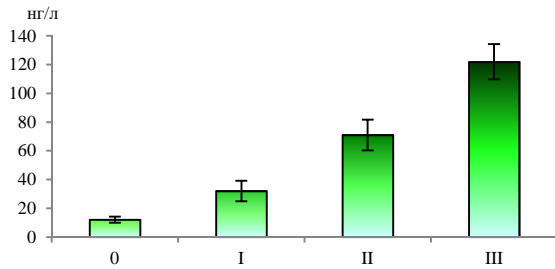


Рис. 2. Динаміка ендотеліну 1 (ЕТ1) у сироватці крові пацієнтів в залежності від ступеню когнітивних порушень. 0 група – без когнітивних порушень, I група – зниження пам'яті на поточні події, II група – помірні порушення когнітивних функцій за органічним типом, III група – органічний розлад особистості/когнітивне зниження, деменція,* - $p \leq 0,05$ порівняно з групою без когнітивних порушень.

Наявність нейронального внутрішньоклітинного ензиму NSE у сироватці крові мала пікову позначку у пацієнтів з незначними когнітивними змінами (рис. 1А, група I), тоді як поглиблення дементуючого процесу супроводжувало зниження концентрації цього ензиму (рис. 1А, групи II і III). Сироватковий рівень eNOS вірогідно зменшувався лише у пацієнтів з істотними когнітивними порушеннями навіть до органічного розладу особистості (рис. 1Б, група III). Отримані дані узгоджуються з результатами інших досліджень [8] і демонструють наявність ендотеліальних змін у досліджених пацієнтів, які обумовлені хронічним запальним процесом.

Наразі окрім ліпідної гіпотези патогенезу атеросклерозу запропонована і ретельно розглядається гіпотеза хронічного ушкодження ендотелію. Відповідно до останньої, хронічне запалення призводить до втрати/дисфункції ендотелію, адгезії тромбоцитів до субендотеліального шару, їх агрегації, хемотаксису моноцитів і Т-лімфоцитів і вивільнення з тромбоцитів і моноцитів факторів росту, що викликає міграцію гладком'язових клітин з медії в інтиму, де вони розмножуються, синтезують протеїни сполучної тканини і протеоглікани та утворюють фіброзні бляшки. Фактори росту, які сприяють гіперплазії гладкої мускулатури, виділяються також і іншими клітинами судинної стінки [20].

Аналіз прогностичності рівня ET1 у сироватці крові пацієнтів основної групи стосовно когнітивних порушень виявив істотну чутливість даного показника (рис. 2). Необхідно зазначити, що хворі з високим рівнем ендотеліну 1 рівномірно розподілились у всіх виокремлених групах з когнітивними порушеннями різного ступеню. Динаміка вмісту А β 40 і А β 42 у сироватці крові пацієнтів з когнітивними порушеннями мала дещо зворотній напрямок. А саме, найбільший рівень спостерігався у пацієнтів з найменшим ступенем когнітивних порушень, а найменший (проте вірогідно збільшений порівняно з групою пацієнтів без когнітивного зниження) – у хворих з деменцією і органічним розладом особистості (рис. 3).

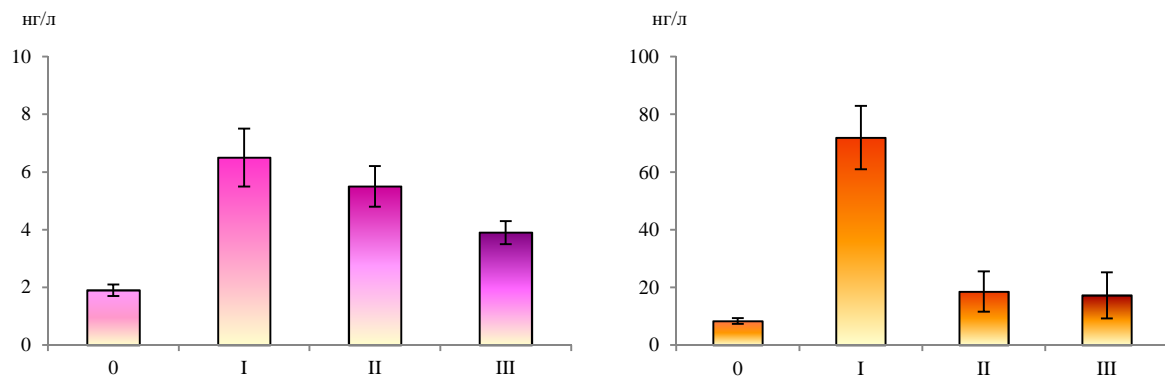


Рис. 3. Динаміка А β 40 (А) і А β 42 (Б) у сироватці крові пацієнтів в залежності від ступеню когнітивних порушень. 0 група – без когнітивних порушень, I група – зниження пам'яті на поточні події, II група – помірні порушення когнітивних функцій за органічним типом, III група – органічний розлад особистості/когнітивне зниження, деменція,* - $p \leq 0,05$ порівняно з групою без когнітивних порушень.

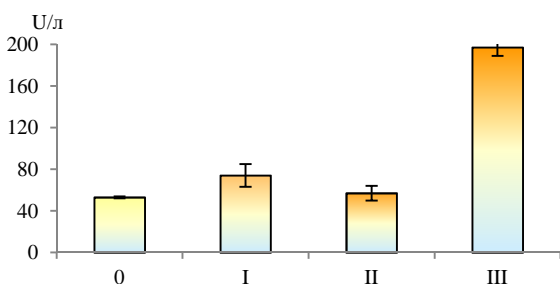


Рис. 4. Динаміка АСЕ активності сироватки крові пацієнтів в залежності від ступеню когнітивних порушень. 0 група – без когнітивних порушень I група – зниження пам'яті на поточні події, II група – помірні порушення когнітивних функцій за органічним типом, III група – органічний розлад особистості/когнітивне зниження, деменція,* - $p \leq 0,05$ порівняно з групою без когнітивних порушень

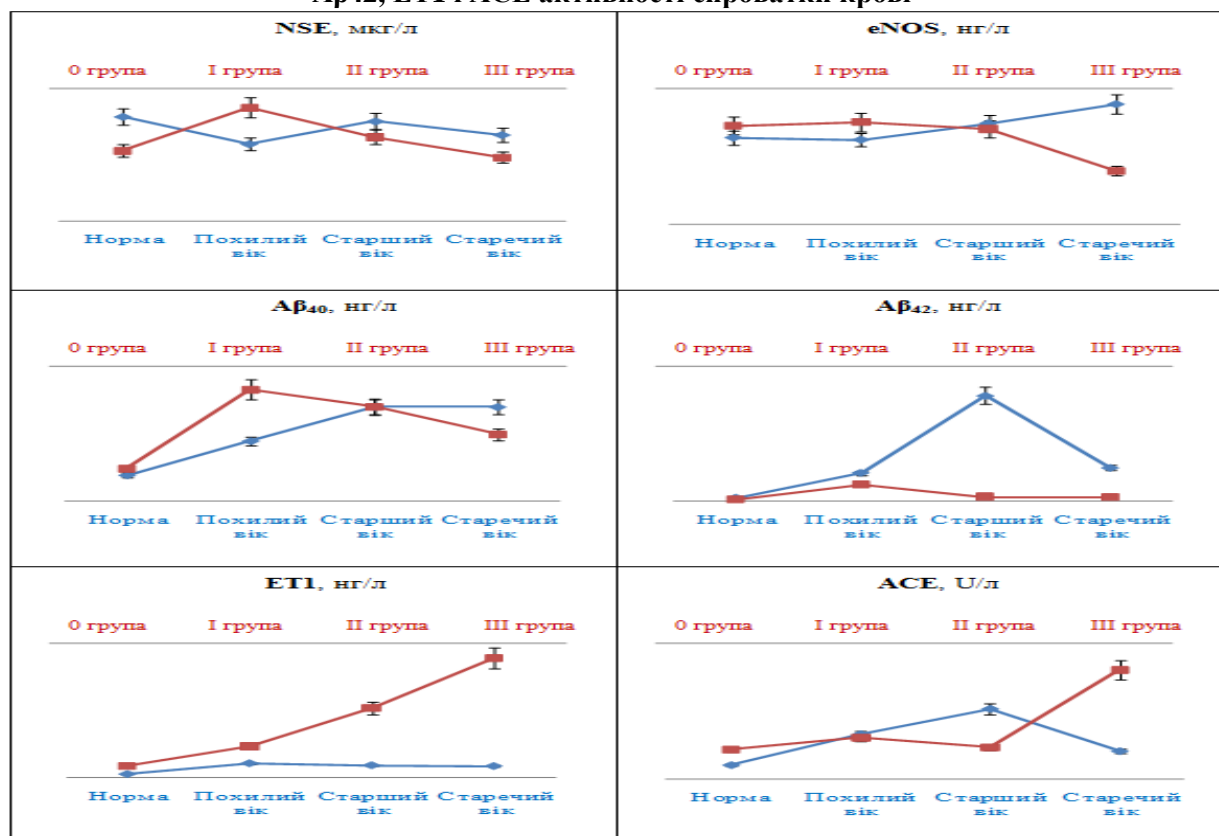
Таким чином, маємо узагальнити, що хронічне запалення впливає на функціонування ендотелію судин і гемато-енцефалічного бар'єру, і позначається на когнітивних властивостях досліджених хворих.

Ангіотензин-перетворювальна активність сироватки пацієнтів загальної групи ($85,7 \pm 25,1$ U/л) перебільшувала верхню межу норми (20-70 U/л) цього показника на 22 %. Проте суттєве збільшення АСЕ активності у 3,7 рази (рис. 4) спостерігали лише у пацієнтів з найбільш грубими порушеннями когнітивної діяльності і пам'яті (група III – органічний розлад особистості / когнітивне зниження, деменція), що свідчить про реактивність цієї пептидази у сироватці крові у відповідь на поглиблення дисфункції ендотелію і дементуючого процесу вцілому. Узагальнення динаміки дементуючого процесу і вікових змін для показників NSE, eNOS, A β 40, A β 42, ET1 і АСЕ активності сироватки крові наведено у таблиці 2.

З графіків для нейрон-специфічної енолази, ендотеліальної NO-синтази, ендотеліну 1 і ангіотензин-перетворювальної активності очевидно, що показники вищенаведених сполук з погіршенням когнітивних властивостей змінюються зворотнім чином при порівнянні з віковими змінами. Цікаво, що всі вони належать до категорії показників судинного запалення і дисфункції ендотелію. Окремо необхідно охарактеризувати динаміку вмісту β -амілоїдних пептидів у сироватці крові (табл. 2): максимум сироваткового рівня A β 40 і A β 42 припадає на інтервал старшого віку (70 ± 5 р.), а також притаманний хворим з найменшим ступенем когнітивного дефіциту.

Таблиця 2

Порівняльний аналіз впливу дементуючого процесу і вікових змін на NSE, eNOS, A β 40, A β 42, ET1 і АСЕ активності сироватки крові



Привертає увагу відсутність кореляції (як лінійної, так і рангової) АСЕ активності сироватки крові з сироватковими рівнями субстратів цього ензиму – A β 40 і A β 42 ($r = -0,08$; $\rho = 0,40$ для A β 40 і $r = -0,01$; $\rho = 0,40$ для A β 42) у пацієнтів з різним ступенем когнітивних порушень, чого не спостерігається для АСЕ і ендотеліну 1: $r = 0,86$; $\rho = 0,80$. Поміж вмістом A β 40 і A β 42 у сироватці крові такий зв'язок теж існує ($r = 0,78$; $\rho = 1,00$).

Дані ANOVA (двофакторний дисперсійний аналіз) (табл. 3) підтверджують, що сироватковий рівень A β 42 і АСЕ активність можна вважати і використовувати у якості діагностичних і прогностичних біохімічних маркерів деменції. Тоді як динаміка eNOS, ET1 і A β 40

завдячує насамперед віковим змінам, а не дементуючому процесу. Для NSE і Аβ40 ANOVA не показав зв'язку ні з одним з вивчаємих факторів.

Таблиця 3

Дані ANOVA щодо впливу дементуючого процесу і вікових змін на NSE, eNOS, Аβ40, Аβ42, ET1 і ACE активності сироватки крові

Показник	Дані ANOVA
NSE	FДеменция (3,10) <F crit (4,76), P = 0,11085 FВік(0,52) <F crit (5,14), P = 0,61716
eNOS	FДеменция (0,28) <F crit (4,76), P = 0,83558 FВік(5,30) >F crit (5,14), P = 0,04718
Аβ40	FДеменция (2,77) <F crit (4,76), P = 0,13366 FВік(0,53) <F crit (5,14), P = 0,61285
Аβ42	FДеменция (13,45) >F crit (4,76), P = 0,00451 FВік(9,53) >F crit (5,14), P = 0,01372
ET1	FДеменция (3,39) <F crit (4,76), P = 0,09496 FВік(6,31) >F crit (5,14), P = 0,03342
ACE	FДеменция (6,21) >F crit (4,76), P = 0,02854 FВік(1,80) <F crit (5,14), P = 0,24358

Висновок

За інтенсивністю судинної патології і її внеску у когнітивне зниження і розвиток деменції можна судити по специфічним біохімічним маркерам сироватки крові хворих: ангіотензин-перетворювальної (ACE) активності і Аβ42, тоді як динаміка eNOS, ET1 і Аβ40 завдячує насамперед віковим змінам.

Перспективи подальших досліджень. В своїх дослідженнях плануємо надалі вивчати біохімічні маркери динаміки когнітивних порушень і деменції різного генезу.

Список літератури

1. Волошин П.В. Судинна деменція / П.В. Волошин, Т.С. Міщенко, О.В. Дмитрієва // Мистецтво лікування. – 2004. – № 5(11). – С. 36-39.
2. Гаврилова С. И. Психические расстройства при первичных дегенеративных (атрофических) процессах головного мозга. // Руководство по психиатрии / А.С. Тиганов // - М. - 1999. Т. 2.
3. Дамулин И. В. Сосудистая деменция / И.В. Дамулин // Невролог. журн. –1999. – №3. – С. 4-11.
4. Медведев А. В. Сосудистые заболевания головного мозга // Руководство по психиатрии / А.С. Тиганов // - М., - 1999. Т. 2.
5. Соколик В. В. Болезнь Альцгеймера: генетическая предрасположенность, биохимические механизмы и психические проявления / В. В. Соколик // Укр. вісн. психоневрол. – 2007. – Т. 15, № 3. – С. 101-105.
6. Battistin L. Vascular cognitive disorder. A biological and clinical overview / L. Battistin, A. Cagnin // Neurochem. Res. – 2010. – Vol.35, № 12. – P. 1933–1938.
7. Braak H. Where, when, and in what form does sporadic Alzheimer's disease begin? / H. Braak, K. Del Tredici // Current Opinion in Neurology. – 2012. – Vol.25, № 6. – P. 708–714.
8. Costine A. Neuron-specific enolase, but not S100B or myelin basic protein, increases in peripheral blood corresponding to lesion volume after cortical impact in piglets beth / A. Costine, Patricia B. Quebeda-Clerkin [et al.] // Journal of Neurotrauma. – 2012. – Vol. 29, № 17. – P. 2689-2695.
9. Fadil H. Onset Dementi / H. Fadil, A. Borazanci, E.A. Haddou [et al.] // International Review of Neurobiology. – 2009. – Vol. 84. – P. 245–262.
10. Heneka M. T. Role of peroxisome proliferator-activated receptor-γ in Alzheimer's disease / M.T. Heneka, G.E. LanDreth, D.L. Feinstein // Annals of Neurology. – 2001. – Vol. 49, № 2. – P. 276.
11. Huang Y. Alzheimer mechanisms and therapeutic strategies / Y. Huang, L. Mucke // Cell. – 2012. – Vol. 148, № 6. – P. 1204-1222.
12. Maltsev A.V. Intensive protein synthesis in neurons and phosphorylation of beta_amyloid precursor protein and tauprotein are triggering factors of neuronal amyloidosis and Alzheimer's disease / A.V. Maltsev, N.V. Dovidchenko, V.K. Uteshev [et al.] // Biomedical Chemistry. – 2013. – Vol. 7, № 4. – P. 278–293.
13. Lott I.T. Alzheimer disease and Down syndrome: factors in pathogenesis / I.T. Lott, E. Head // Neurobiol Aging. – 2005. – Vol. 26, № 3. – P. 383–389.
14. O'Brien M. D. How does cerebrovascular disease cause dementia? / M. D. O'Brien, L. Eds, A. Carlson // Vascular Dementia: Etiological, Pathogenetic, Clinical and Treatment Aspects– Basel, -1994. – P. 5–8.
15. Ronca-Testoni S. Direct spectrophotometric assay for angiotensin-converting enzyme / S. Ronca-Testoni // Clin. Chem. – 1983. – Vol. 29. – P. 1093-1096.
16. Rozemuller J. M. Role of microglia in plaque formation in senile dementia of the Alzheimer type. An immunohistochemical study / J. M. Rozemuller, P. Eikelenboom, F.C. Stam // Virchows Arch B Cell PatholInclMolPathl. – 1986. – Vol. 51. – P. 247-254.
17. Ross G. W. Vascular dementia / G. W. Ross, L. Eds, J. Thal // Cognitive Disorders: Pathophysiology and Treatment. – New York, 1992. – P. 271–289.
18. Roman G. C. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS–AIREN International Workshop / G.C. Roman, T.K. Tatemichi, T. Erkinjuntti // Neurology. – 1993. – Vol. 43. – P. 250–260.
19. Rosendorff C. Cardiovascular risk factors for Alzheimer's disease / C. Rosendorff, M.S. Beerli, J.M. Silverman // Am. J.Geriatr.Cardiol. – 2007. – Vol. 16, № 3. – P. 143–149.

20. Tedgui A. Anti-Inflammatory mechanisms in the vascular wall / A. Tedgui, Z. Mallat // Circulation Research. 2001. – Vol. 88. – 877 p.
21. Wenk G. L. Neuropathologic changes in Alzheimer's disease / G. L. Wenk // J Clin Psychiatry. – 2003. – Vol. 64, № 9. – P. 7–10.

Реферати

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ И КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Соколик В. В.

У 46 пациентов с когнитивным снижением и деменцией изучали биохимические маркеры сосудистой патологии (ACE), дисфункции эндотелия (eNOS, ET1), хронического воспаления (Аβ40, Аβ42), нейродегенерации (NSE) и с помощью корреляционного и дисперсионного анализов устанавливали их приоритетную связь с возрастом или степенью когнитивного дефицита. Показали, что об интенсивности сосудистой патологии и её вклада в когнитивное снижение и становление деменции можно судить по таким биохимическим маркерам сыворотки крови, как ангиотензин-превращающая активность (ACE) и β-амилоидный пептид 42, тогда как динамика сывороточных уровней eNOS, ET1 и β-амилоидного пептида 40 обусловлена прежде всего возрастными изменениями.

Ключевые слова: возраст, деменция, NSE, ACE, eNOS, ET1, Аβ40, Аβ42.

Стаття надійшла 5.06.2016 р.

AGE FEATURES OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AND COGNITIVE IMPAIRMENT

Sokolik V. V.

In 46 patients with cognitive decline and dementia were studied biochemical markers of vascular disease (ACE), endothelial dysfunction (eNOS, ET1), chronic inflammation (Aβ40, Aβ42), neurodegeneration (NSE) and using correlation and analysis of variance set their priority due to age or degree of cognitive deficit. It was shown that the intensity of vascular disease and its contribution to cognitive decline and dementia formation can be seen in such biochemical markers as the angiotensin-converting activity (ACE) and β-amyloid peptide 42, whereas dynamic of eNOS, ET1 and β-amyloid peptide 40 serum levels are primarily due to age-related changes.

Key words: age, dementia, NSE, ACE, eNOS, ET1, Aβ40, Aβ42.

Рецензент Скрипніков А.М.

УДК 616.12-008.331.1:616.127:616.155.194

С. О. Сулим

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця

ОЦІНКА ОСОБЛИВОСТЕЙ ПОРУШЕНЬ ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ І ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ МІОКАРДА У ЖІНОК ІЗ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ У ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НАЯВНОСТІ СУПУТНЬОЇ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ

Обстежена 141 жінка із гіпертонічною хворобою II стадії з та без супутньої залізодефіцитною анемією віком від 54 до 87 років. За допомогою ехокардіографічного дослідження у пацієнок вивчали особливості порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки і функціонального стану міокарда у залежності від наявності супутньої залізодефіцитної анемії, її важкості і тривалості. Виявлено, що у жінок із легкою супутньою залізодефіцитною анемією компенсація кровообігу відбувається лише за рахунок формування гіперкінетичного типу центральної гемоциркуляції. У свою чергу супутня залізодефіцитна анемія середньої важкості асоціюється з більш тяжкими змінами гемодинаміки: наявністю інструментальних ознак дилатації і об'ємного переважання правих і лівих камер серця; більш тяжким структурним ремоделюванням ЛШ та зростанням частоти реєстрації ексцентричної гіпертрофії. У якості специфічних функціональних маркерів тривалої залізодефіцитної анемії в жінок з гіпертонічною хворобою слід виділити ознаки більш суттєвого порушення функціонального стану ЛШ і значно вищу частоту реєстрації ексцентричної гіпертрофії лівого шлуночка.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, залізодефіцитна анемія, внутрішньосерцева гемодинаміка, функціональний стан міокарда.

Робота є фрагментом НДР "Патогенетичні паралелі між нейрогуморальними, метаболічними й структурно-функціональними порушеннями та характером перебігу різних серцево-судинних захворювань і коморбідних станів, оптимізація фармакологічної корекції", № держреєстрації 0114U007197.

Артеріальна гіпертензія (АГ) та її ускладнення є однією з найважливіших медико-соціальних проблем не тільки в Україні, але й в світі. Про масштабність проблеми свідчать цифри. За даними ВООЗ, на сьогодні підвищений артеріальний тиск (АТ) виявлено у 1,5 млрд. людей, зокрема у 30-45 % населення європейських країн [3, 4]. В Україні цей показник складає близько 31% населення. Гіпертонічна хвороба (ГХ) входить в сумну групу лідерів серед причин інвалідизації та смертності населення. Але, слід відмітити, що на всіх етапах медичної допомоги практикуючий лікар рідко стикається з ізольованим захворюванням. Як правило, і це стосується особливо пацієнтів похилого віку, має місце коморбідність. У пацієнтів старших вікових груп коморбідність за різними даними складає 80 – 98%. Такі хворі потребують комплексного підходу, що включає в себе своєчасну діагностику та коректне лікування не тільки ГХ, а і станів, що обтяжують її. Сьогодні не визиває сумніву факт, що анемія в якості супутньої патології здатна