

С.Г. Пузік

Сучасні можливості діагностики і корекції когнітивних порушень при артеріальній гіпертензії

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України», м. Запоріжжя, Україна

Мета – вивчити особливості розвитку когнітивних порушень у хворих з артеріальною гіпертензією та скласти уявлення про необхідність їх корекції на сучасному етапі.

Матеріали: літературні джерела, де вивчалися механізми формування когнітивних порушень при артеріальній гіпертензії; **методи:** бібліографічний, системного підходу.

Результати. Артеріальна гіпертензія незалежно від ступеня супроводжується розвитком когнітивних порушень. Морфологічним субстратом цих порушень при артеріальній гіпертензії є зміни білої речовини головного мозку, що за даними МРТ головного мозку розцінюються як лакунарні інфаркти, лейкоенцефалопатія або лейкоареоз. Проведення ранньої діагностики з використанням скринінгових шкал і корекція когнітивних порушень сприяє попередженню ураження головного мозку, як органа-мішені при артеріальній гіпертензії.

Висновки. Ураження головного мозку як органа-мішені при артеріальній гіпертензії проявляється не тільки гострими або хронічними порушеннями мозкового кровообігу, але й розвитком помірних когнітивних порушень, які потребують ранньої діагностики та корекції для попередження деменції.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, головний мозок, когнітивні порушення, діагностика, лікування.

Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) – найважливіший фактор ризику розвитку основних серцево-судинних захворювань (ССЗ) – інфаркту міокарда та інсульту, які головним чином визначають високий рівень смертності [8, 32, 36]. Крім гострих порушень мозкового кровообігу, АГ викликає розвиток хронічного судинного ураження головного мозку (ГМ), які супроводжуються розвитком когнітивних порушень (КП) і судинної деменції [2, 4, 27, 41]. Проведені дослідження висвітлюють роль АГ як основного фактора ризику КП і свідчать про те, що неконтрольоване підвищення артеріального тиску (АТ) суттєво впливає на розвиток деменції [5, 24, 35].

Проявами ураження ГМ як органа-мішені АГ вважаються і феномени «німих» лакун та лейкоареозу за даними магнітно-резонансної томографії (МРТ) [21, 32]. Важливо, що цим змінам досить часто передують субклінічне ураження ГМ [1, 23]. У 44% хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) приблизно удвічі безсимптомне ураження ГМ перевищує рівень поширеності ураження серця та нирок як органів-мішеней АГ [32]. У клінічній практиці ураження ГМ діагностується частіше на етапі ускладнень, тому важливо проводити оцінку стану ГМ як органа-мішені АГ за вимогами сучасних рекомендацій з АГ [48].

Мета роботи – вивчити особливості розвитку КП у хворих з АГ і скласти уявлення про необхідність їх корекції на сучасному етапі.

Матеріали та методи

У роботі використано літературні джерела, де вивчалися механізми формування КП при АГ; **методи:** бібліографічний, системного підходу.

Результати дослідження та їх обговорення

Проблема порушень когнітивних функцій (КФ) у пацієнтів з АГ та іншими ССЗ сьогодні посідає провідну позицію з багатьох причин [5, 13, 14]. Насамперед це прогресивне зростання кількості таких пацієнтів, де КП призводять до зниження якості життя, порушення соціальної та професійної діяльності [18, 24]. У дослідженні Honolulu-Asia Aging Study [43] виявлено статистичний зв'язок між рівнем систолічного артеріального тиску (САТ) і ризиком розвитку КП. При цьому підвищення САТ на кожні 10 мм рт. ст. призводить до збільшення ризику розвитку КП на 7–10%. Негативний вплив АГ на КФ продемонстровано в Роттердамському і Гетенбергському дослідженнях [28].

Сучасне визначення когнітивних функцій. Під КФ розуміють складні функції ГМ, за допомогою яких здійснюється процес пізнання світу і забезпечується спрямована взаємодія з ним. Синонімом терміну «когнітивні функції» є пізнавальні функції, вищі мозкові, або психічні функції: *сприйняття (гнозис)* – здатність до пізнання інформації; *пам'ять* – здатність запам'ятовувати, зберігати і відтворювати інформацію; *праксіс* – здатність набувати, зберігати і використовувати рухові навички; *мова* – здатність до комунікації, *читання та письмо*; *керуючі функції* – здатність керувати своєю діяльністю і поведінкою, у т.ч. ставити перед собою те чи інше завдання і контролювати його виконання.

Когнітивні порушення – це погіршення порівняно з індивідуальною нормою однієї або декількох із наступних КФ: *пам'яті, праксису, гнозису, мовлення, мислення або керуючих функцій*. У своєму розвитку КП проходять декілька етапів [4]:

1) ССЗ без ураження ГМ;

- 2) безсимптомні судинні ураження ГМ;
- 3) легкі судинні КП;
- 4) помірні судинні КП;
- 5) судинна деменція.

Таким чином, КП носять прогресивний характер, який з часом трансформується в деменцію. За даними літератури, через рік у 5–15% пацієнтів із помірними КП розвивається деменція; через 4 роки кількість таких пацієнтів зростає до 70%, а через 5 років розвиток деменції починається у всіх пацієнтів із КП [27]. Сучасне вивчення КП представляє особливий інтерес [33]. Якщо в минулому приділялася увага вивченню та лікуванню КП у хворих з ознаками деменції, то сьогодні в центрі уваги перебувають «недементні» пацієнти з ознаками легкого та помірного КП [22, 29, 47].

Термінологія. Термін «судинні когнітивні порушення» запропонований у 1993 р. відомим канадським неврологом V. Natchinski для позначення порушень КФ унаслідок цереброваскулярного захворювання (ЦВЗ) [44]. Судинна природа КП у хворих з АГ підтверджена в багатьох дослідженнях [5, 9–12, 27, 44]. У пацієнтів з АГ початок формування порушення кровообігу в ГМ супроводжується розвитком КП різного ступеня тяжкості [21]. Термін «помірні когнітивні порушення» вперше запропонований R. Petersen у 1999 р. [47]. За класифікацією академіка Н. Н. Яхно (2011), легкі та помірні КП викликають найбільший інтерес у профілактиці деменції [5, 10, 17]. Помірні КП довгий час вважалися проявом переважно тривожних розладів або варіантом норми. Згідно з критеріями, діагностика помірних КП проводиться за наявності порушення пам'яті при збереженні інших когнітивних здібностей. Порушення пам'яті не має обмежувати щоденну активність. Цей симптом є вагомим порівняно помірних КП і деменції.

Діагностичні критерії помірного КП:

- клінічні прояви КП за словами пацієнта або його родичів;
- нейropsychологічне підтвердження КП;
- погіршення когнітивних здібностей порівняно з минулим;
- відсутність виражених порушень щоденної активності;
- відсутність деменції.

Важливо, що помірні КП сьогодні становлять групу «недементних» КП. Це представляється дуже важливим, оскільки не кожне зниження когнітивної функції є неухильно прогресуючим, а при своєчасному і ранньому виявленні причини та призначенні необхідної терапії може бути повністю зворотним [18, 22, 29].

Актуальність досліджень КП зумовлена тим, що своєчасне виявлення і лікування дає змогу попередити розвиток деменції [16, 19, 22]. Роль АГ у формуванні КП показана у великих епідеміологічних дослідженнях, таких як Framingham, EVA Gothenburg, Honolulu-Asia Aging Study [39, 40, 43]. Дотепер залишаються маловивченими механізми та особливості формування ранніх КП при початкових стадіях ЦВЗ на тлі АГ, що потребує розробки лікувально-профілактичних програм даної категорії пацієнтів [15, 45].

При АГ можливі 2 механізми порушення КФ:

1. Розвиток лейкоареозу та безсимптомних лакунарних інфарктів.

2. Прискорення клінічного прояву і прогресування нейродегенеративного процесу.

Результати дослідження LADIS (Leukoaraiosis And Disability in the elderly) свідчать, що АГ є другим після віку пацієнтів предиктором розвитку лейкоареозу. Неконтрольована АГ у більшості випадків призводить до вторинних уражень, в основі яких лежить поєднання інфарктів мозку із клінічними проявами інсульту, так і «німих» уражень білої речовини ГМ [37, 38]. За даними міжнародних досліджень, до 25% осіб літнього віку з АГ мають щонайменше один «німий» інфаркт ГМ. З іншого боку, АГ значно підвищує ризик формування дифузного ураження білої речовини ГМ (лейкоареозу) [5, 34].

Методи виявлення когнітивних порушень при артеріальній гіпертензії. Для діагностики КП застосовуються різні методики [20, 25, 30, 31]: коротка шкала оцінки психічного статусу (Folstein M. F. et al., 1975); тест малювання годинника (Lezak M. D., 1983); тест вербальних асоціацій (Lezak M. D., 1983); тест повторення рядів цифр у прямому і зворотному порядку за методом Векслера (Wechsler D., 1945); бостонський тест (Kaplan J. et al., 1978); проба Шульце (Блейхер В. М., 2002); дослідження зорової пам'яті (Лурія А. Р., 1969); вісконсінський тест сортування карток (Lezak M. D., 1983); тест орієнтації ліній (Benton A., 1975); методика запам'ятовування 10 слів (Rosen W. et al., 1984). «Золотим стандартом» у виявленні КП є оцінка психічного статусу за допомогою шкали MMSE (Mini-Mental State Examination) [25, 42, 46].

Коротка шкала оцінки психічного статусу Mini-Mental State Examination (MMSE)

1. *Орієнтування в часі.* Просять пацієнта назвати сьогоднішнє число, місяць, рік і день тижня. Якщо пацієнт самостійно і правильно називає число, місяць і рік, ставиться 5 балів. Якщо доводиться задавати додаткові запитання – 4 бали. Кожна помилка або відсутність відповіді знижує оцінку на 1 бал.

2. *Орієнтування в місці.* Задають пацієнтові запитання «Де ми знаходимося?». Пацієнт повинен назвати країну, область, місто, заклад, в якому відбувається обстеження, номер кімнати (поверх). Кожна помилка або відсутність відповіді знижує оцінку на 1 бал.

3. *Сприйняття.* Дають пацієнтові інструкцію «Повторити і запам'ятати три слова: олівець, будинок, копійка». Пацієнт має вимовляти слова розбірливо зі швидкістю одне слово в секунду. Правильне повторення слова оцінюють в 1 бал для кожного зі слів. Повторюють слово стільки разів, скільки це необхідно, щоб пацієнт правильно їх повторив. Однак оцінюють в балах лише перше повторення.

4. *Концентрація уваги.* Просять хворого послідовно відняти від 100 по 7. Достатньо п'яти рахунків (до результату «65»). Кожна помилка знижує оцінку на 1 бал. *Інший варіант:* просять вимовити слово «земля» навпаки. Кожна помилка знижує оцінку на 1 бал.

5. *Пам'ять.* Просять пацієнта згадати слова, які запам'ятовувались в пункті 3. Кожне правильне слово оцінюється в 1 бал.

6. *Мова.* Показують предмет (ручку) і питають: «Що це таке?» Кожна правильна відповідь оцінюється в 1 бал.

7. *Інтерпретація результатів.* Максимальна кількість балів у цьому тесті – 30 (відповідає оптимальному стану КФ). Чим нижче підсумковий бал, тим більш виражений когнітивний дефіцит: 28–30 балів – немає КП; 24–27 балів – «додементні» КП; 20–23 бали – деменція легкого ступеня; 11–19 балів – деменція помірного ступеня; 0–10 балів – тяжка деменція.

Шкала MMSE має ряд недоліків. Для її виконання потрібно не менше 10 хв., вона має відносно малочутливість до легких КП. Спрощений варіант тесту MMSE (шестикомпонентний скринінговий тест) запропонований С. Callahan et al. [50]. Він складається з трьох питань на орієнтування в часі (сьогоднішній день, місяць, рік) та завдання на запам'ятовування 3 слів. Три помилки і більше вказують на КП. Специфічність і чутливість даного тесту становить 89% і 88% відповідно. Монреальська шкала когнітивної оцінки (MoCA) створена для виявлення помірних КП у пацієнтів із нормою по MMSE [51]. Специфічність шкали MoCA становить 90%, чутливість – 87%.

Проводячи нейропсихологічний скринінгу, використовують три прості нейропсихологічні тести, виконання яких у сукупності займає близько 5 хв., але дає змогу отримати досить точне уявлення про стан КФ пацієнта:

1) тест малювання годинника (пропонується малювання годинника, стрілки якого вказують на певний час);

2) тест на мову (за 1 хв. назвати як можна більше рослин);

3) тест на запам'ятовування 5 слів [46].

Велику допомогу практичному лікарю у виявленні помірних КН може надати спеціально розроблений тест МПН-КОГ, який є поєднанням тестів на запам'ятовування, відтворення та малювання годинника [24]. Тест проводять у три етапи:

1-й етап: пропонують пацієнтові повторити 3 слова, при цьому їх вимовляють чітко зі швидкістю 1 слово в секунду. Пацієнт повторює слова, після цього його просять запам'ятати ці 3 слова і повторити їх ще раз. Важливо, щоб пацієнт самостійно згадав усі 3 слова.

2-й етап: пропонують пацієнтові намалювати круглий годинник із цифрами на циферблаті та стрілками. Всі цифри мають стояти на своїх місцях, а стрілки – вказувати на 13:45. Пацієнт самостійно малює коло, розставляє цифри, малює стрілки на вказаний час. Пацієнту не можна підказувати (в кімнаті обстеження не має бути годинника, а годинник з руки пацієнта знімають).

3-й етап: пропонують пацієнтові згадати 3 слова, які він вчив на початку тестування.

Аналіз обстеження: значущим є неможливість пацієнтом згадати хоча б 1 слово після підказки або помилки при проведенні тесту малювання годинника.

При отриманні таких результатів можна судити про наявність у пацієнта значущих КП.

Проводити таке тестування доцільно в тих випадках, коли на прийомі пацієнт самостійно пред'являє скарги на зниження пам'яті або труднощі концентрації уваги, самостійно не може повно розповісти свій анамнез, якщо родичі помічають зниження когнітивних функцій у хворого [24].

Підходи до лікування КП у пацієнтів з АГ. Основними принципами терапії КП у хворих з АГ є адекватна гіпотензивна терапія та поліпшення когнітивних функцій для запобігання розвитку деменції [26]. Наукові дослідження свідчать, що одним із перспективних напрямів профілактики розвитку КП є адекватна антигіпертензивна терапія [3, 7]. У дослідженні PROGRESS (Perindopril Protection against Recurrent Stroke Study) доведено здатність антигіпертензивної терапії знижувати ризик розвитку деменції [49]. У рекомендаціях товариства гіпертензії (ESH/ESC) 2013 р. зазначено, що комбінації інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту або блокатора рецепторів ангіотензину II з діуретиками є найбільш оптимальними для використання при АГ [48].

Перспективними препаратами для стабілізації КП у хворих з АГ є препарати екстракту гінкго білоби, які містять природні антиоксиданти. «Золотим стандартом» усіх препаратів, що містять екстракт гінкго білоби є EGb761, препарат «Мемоплант Форте», компанії Dr. Willmar Shchwabe. Це рослинний засіб, що містить у своєму складі 80 мг EGb761 – збагаченого стандартизованого і сухого очищеного екстракту листя реліктового дерева гінкго білоба (*Ginkgo biloba*), вперше введений у клінічну практику компанією Dr. Willmar Shchwabe (Німеччина) у 1965 р. «Мемоплант Форте» сьогодні розглядається, як ефективний і безпечний препарат вибору при легких або помірних КП. Основними фармакологічними ефектами цього препарату є антиоксидантний, мембраностабілізуючий, нейромедіаторний, вазорегулюючий і антиагрегантний. Під впливом «Мемопланту Форте» нормалізуються процеси мікроциркуляції, яка тісно пов'язана з нейрометаболічними процесами. Унікальною особливістю «Мемопланту Форте» є здатність підвищувати венозний тонус, що вирізняє його серед переважної більшості вазотропних препаратів, тим самим забезпечує нормалізацію венозного відтоку та подвійний ефект щодо поліпшення мікроциркуляції в головному мозку. «Мемоплант Форте» практично позбавлений протипоказань до застосування (за винятком випадків індивідуальної непереносимості і віку до 12 років), а також ризику передозування та взаємодії з іншими лікарськими засобами, що є важливим у пацієнтів з АГ.

На даний час екстракт гінкго білоби EGb761, який є основою препарату «Мемопланту Форте», є найбільш дослідженим та єдиним стандартизованим екстрактом гінкго білоби EGb761, який внесений в європейські GUIDELINES з лікування деменції та хвороби Альцгеймера: World Federation of Societies of Biological

Psychiatry (WFSBP) Guidelines for the Biological Treatment of Alzheimer's disease and other dementias. По ньому проведено такі дослідження з вивчення лікування хвороби Альцгеймера, різних видів деменції, когнітивних розладів: 1) плацебо-контрольоване дослідження на 205 пацієнтах понад 24 тижні (Кановський, 1996); 2) плацебо-контрольоване дослідження на 60 пацієнтах (Блюмі, 1996); 3) плацебо-контрольоване дослідження на 309 пацієнтах понад 52 тижнів (Ле Бар, 1997); 4) плацебо-контрольоване дослідження на 118 пацієнтах (Додж, 2008); 5) плацебо-контрольоване дослідження на 395 пацієнтах понад 22 тижні (Напрієнко, 2009); 6) плацебо-контрольоване дослідження на 410 пацієнтах понад 24 тижні (Бачинська, 2011); 7) плацебо-контрольоване дослідження на 404 пацієнтах понад 24 тижні (Гершафт, 2012); 8) плацебо-контрольоване дослідження на 333 пацієнтах понад 24 тижні (Іхл, 2012) та інші [24].

Таким чином, цей препарат може використовуватися у хворих з АГ одразу при виявленні зниження когнітивних функцій під час тестування. Дозовий режим лікування «Мемоплантом Форте» при помірних КП має становити 1–2 таблетки 3 рази/день (приймати не розжовуючи) курсом не менше 3 місяців.

Висновки

Артеріальна гіпертензія супроводжується розвитком помірних КП, які є маркером ураження головного мозку як органа-мішені. У 44% хворих з АГ приблизно у 2 рази безсимптомне ураження головного мозку перевищує поширеність ураження серця та нирок як органів-мішеней АГ.

Морфологічним субстратом КП при АГ є зміни білої речовини головного мозку, що, за даними МРТ головного мозку, розцінюється як лакунарні інфаркти, лейкоенцефалопатія або лейкоареоз.

Незалежно від ступеня АГ і змін головного мозку на МРТ проводиться рання діагностика КП та їх корекція для попередження розвитку деменції.

Оцінка когнітивних функцій при АГ потребує використання простих в інтерпретації скринінгових шкал, які не потребують значних тимчасових витрат.

«Мемоплант Форте» EGb761 компанії Dr. Willmar Schwabe є ефективним препаратом при легких і помірних КП у хворих на АГ, поліпшує пам'ять та інші когнітивні функції, а також добре поєднується з антигіпертензивними засобами.

Перспективи досліджень спрямовані на подальше вивчення КП як індикатора судинної патології у хворих з АГ.

Література

1. *Алгоритм* прогнозирования развития когнитивных нарушений у больных с артериальной гипертензией и атеросклерозом коронарных и церебральных артерий : методические рекомендации / Н. К. Мурашко, Т. П. Парникоза, Г. Н. Чуприна [и др.]. – Киев : НМАПО имени П. Л. Шупика, 2014. – 40 с.
2. *Артеріальний тиск і когнітивні функції у хворих на артеріальну гіпертензію у віддаленому періоді після інсульту* / І. В. Дроздова, В. В. Храмцова, Ю. О. Гончар [та ін.] // *Медицинская психология*. – 2015. – № 3. – С. 50–54.
3. *Вахнина Н. В.* Когнитивные нарушения и их лечение у больных с артериальной гипертензией / Н. В. Вахнина // *Медицинский совет*. – 2014. – № 5. – С. 30–36.
4. *Гусев Е. И.* Когнитивные нарушения при цереброваскулярных заболеваниях / Е. И. Гусев, А. Н. Боголепова. – Москва : МЕДпресс-информ, 2013. – 176 с.
5. *Деревнина Е. С.* Когнитивные расстройства у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями / Е. С. Деревнина, Д. Г. Персашвили, Ю. Г. Шварц // *Современные проблемы науки и образования*. – 2012. – № 5. – С. 24–29.
6. *Дзюба О. М.* Зміни когнітивних функцій людини під впливом артеріальної гіпертензії (аналітичний огляд наукової літератури) / О. М. Дзюба, О. А. Толмачов // *ScienceRise. Medical science*. – 2016. – № 3 (3). – С. 14–21.
7. *Дубенко А. Е.* Диагностика и лечение когнитивных нарушений: реалии и перспективы / А. Е. Дубенко, Т. А. Литовченко, В. И. Коростий // *Здоровье Украины*. – 2011. – № 9. – С. 16–18.
8. *Дядык А. И.* Артериальные гипертензии в современной клинической практике / А. И. Дядык, А. Э. Багрий. – 3-е изд., доп. и пер. – Киев : Люди в белом, 2014. – 206 с.
9. *Емелин А. Ю.* Когнитивные нарушения при цереброваскулярной болезни: (патогенез, клиника, дифференциальная диагностика) : автореф. дис. д.мед.н. / А. Ю. Емелин. – Санкт-Петербург, 2010. – 37 с.
10. *Еремينا О. В.* Когнитивные нарушения у больных артериальной гипертензией: дис. ... к.мед.н. / О. В. Еремينا. – Иркутск, 2007. – 150 с.
11. *Захаров В. В.* Когнитивные нарушения при артериальной гипертензии / В. В. Захаров, Н. В. Вахнина // *Нервные болезни*. – 2013. – № 3. – С. 16–21.

12. *Захаров В. В.* Коррекция когнитивных нарушений у пациента с артериальной гипертензией и сердечной недостаточностью: как сделать правильный выбор / В. В. Захаров, Н. В. Вахнина, О. Д. Остроумова // Эффективная фармакотерапия. – 2014. – № 12. – С. 12–18.
13. *Захаров В. В.* Коррекция умеренных когнитивных нарушений / В. В. Захаров // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2013. — № 12. — С. 121–125.
14. *Иванов М. В.* Влияние фармакотерапии антидепрессантами на когнитивные функции при депрессивных расстройствах: возможности применения флувоксамина / М. В. Иванов, А. В. Сорокина // Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. – 2014. – № 3. – С. 122–127.
15. *Кисляк О. А.* Гипертоническая энцефалопатия и когнитивные нарушения: новые возможности диагностики и лечения / О. А. Кисляк, А. В. Болотов // Здоров'я України. – 2011. – № 2 (255). – С. 36–37.
16. *Клинические особенности постинсультных тревожных расстройств* / Е. А. Петрова, М. А. Савина, В. А. Концевой [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2012. – № 9. – С. 12–16.
17. *Когнитивные расстройства у пациентов с артериальной гипертензией* / Н. Н. Яхно, И. Е. Чазова, В. А. Парфенов [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2008. – № 4. – С. 19–23.
18. *Когнітивні функції в практиці медико-соціальної експертизи: метод. рек. для лікарів і психологів* / І. В. Дроздова, В. В. Храмцова, О. М. Мацуга [та ін.]. – Дніпропетровськ, 2015. – 59 с.
19. *Коррекция не достигающих степени деменции когнитивных нарушений у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией* / М. М. Одинак, А. В. Кашин, А. Ю. Емелин [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2013. – № 5. – С. 25–30.
20. *Кутлубаев М. А.* Выявление когнитивного дефицита в практике терапевта: обзор скрининговых шкал / М. А. Кутлубаев // Терапевтический архив. – 2014. – № 11. – С. 135–138.
21. *Левин О. С.* Диагностика и лечение деменции в клинической практике / О. С. Левин. – Москва : МЕД пресс-информ, 2010. – 256 с.
22. *Локшина А. Б.* Современные представления о недементных когнитивных расстройствах / А. Б. Локшина // Эффективная фармакотерапия. – 2015. – № 1. – С. 36–44.
23. *Михаелян Т. Х.* Сравнительная характеристика сосудистых когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии / Т. Х. Михаелян // Международный медицинский журнал. – 2012. – № 3. – С. 21–23.
24. *Морозова Т. Е.* Сердечно-сосудистые заболевания и когнитивные нарушения / Т. Е. Морозова, С. М. Рыкова // Consilium Medicum. – 2010. – № 9. – С. 85–89.
25. *Мурашко Н. К.* Критерии оценки когнитивных нарушений после инсульта / Н. К. Мурашко, Ю. Д. Залесная, В. Г. Липко // Международный медицинский журнал. – 2012. – № 3. – С. 13–20.
26. *Новые мишени терапевтического воздействия у пациентов с хронической ишемией головного мозга* / Т. С. Мищенко, И. В. Здесенко, А. В. Линская [и др.] // Международный неврологический журнал. – 2011. – № 2 (40). – С. 7–17.
27. *Остроумова О.* Когнитивные нарушения при артериальной гипертензии и возможности их коррекции / О. Остроумова // Врач. – 2011. – № 14. – С. 59–63.
28. *Постинсультные когнитивные нарушения* / Н. В. Вахнина, Л. Ю. Никитина, В. А. Парфенов [и др.] // Инсульт. – 2008. – № 22. – С. 16–21.
29. *Преображенская И. С.* Легкие и умеренные когнитивные нарушения – клинические проявления, этиология, патогенез, возможности использования ноотропной терапии / И. С. Преображенская // Фарматека. – 2013. – Спецвыпуск: Психиатрия / Неврология. – С. 14–18.
30. *Райгородский Д. Я.* Практическая психодиагностика: методы и тесты : учеб. пособ. / Д. Я. Райгородский. – Самара : Бахрах-М, 2002. – 172 с.
31. *Римская Р.* Практическая психология в тестах, или Как научиться понимать себя и других / Р. Римская, С. Римский. – Москва : АСТ-пресс, 2000. – 376 с.
32. *Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування кардіологічних хворих* / за ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая, Ю. М. Сіренка. – Київ : Моріон, 2011. – 407 с.
33. *Слободин Т. Н.* Когнитивный резерв: причины снижения и защитные механизмы / Т. Н. Слободин, А. В. Горева // Международный неврологический журнал. – 2012. – Т. 3, № 49. – С. 45–51.
34. *Стуров Н. В.* Сосудистая энцефалопатия при артериальной гипертензии как сочетание когнитивных нарушений и органического поражения головного мозга / Н. В. Стуров, И. С. Манякин, Е. С. Басова // Трудный пациент. – 2011. – Т. 9, № 1. – С. 24–27.
35. *Суслина З. А.* Сосудистые заболевания головного мозга: Эпидемиология. Основы профилактики / З. А. Суслина, Ю. Я. Варакин, Н. В. Верещагин. – Москва : МЕДпресс-информ, 2009. – 352 с.
36. *Щорічна доповідь про стан здоров'я населення, санітарно-епідемічну ситуацію та результати діяльності системи охорони здоров'я України. 2014 рік* / за ред. О. Квіташвілі; МОЗ України, ДУ «УІСД МОЗ України». – Київ : МВЦ «Медінформ», 2015. – 460 с.

37. Age, hypertension and lacunar strokes are the major determinants of the severity of age-related white matter changes. The LADIS study / A. M. Basile, L. Pantoni, G. Pracucci [et al.] // *Cerebrovasc. Dis.* – 2006. – Vol. 21. № 5–6. – P. 315–322.
38. *Antihypertensive* classes, cognitive decline and incidence of dementia: a network meta-analysis / N. Levi Marpillat, I. Macquin-Mavier, A.-I. Tropeano [et al.] // *Journal of Hypertension.* – 2013. – Vol. 31, Issue 6. – P. 1073–1082.
39. Blood pressure and risk of dementia: results from the Rotterdam study and the Gothenburg H–70 Study / A. Ruitenberg, I. Skoog, A. Ott [et al.] // *Dement Geriatr. Cogn. Disord.* – 2001. – Vol. 12 (1). – P. 33–39.
40. Cognitive decline in individuals with high blood pressure: a longitudinal study in the elderly. EVA Study Group. Epidemiology of Vascular Aging / C. Tzourio, C. Dufouil, P. Ducimetiere [et al.] // *Neurology.* – 1999. – Vol. 53 (9). – P. 1948–1952.
41. Cognitive impairment and risk of cardiovascular events and mortality / M. O'Donnell, K. Teo, P. Gao [et al.] // *European Heart Journal.* – 2012. – Vol. 33, Issue 14. – P. 1777–1786.
42. Folstein M. Mini-Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician / M. Folstein, S. Folstein, P. McHygh // *J. Psychiatr. Res.* – 1975. – Vol. 12. – P. 189–198.
43. Gelber R. P. The Honolulu-Asia Aging Study: epidemiologic and neuropathologic research on cognitive impairment / R. P. Gelber, L. J. Launer, L. R. White // *Curr. Alzheimer. Res.* – 2012. – № 9 (6). – P. 664–672.
44. Hachinski V. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies / V. Hachinski, J. V. Bowler // *Neurology.* – 1993. – Vol. 43, Issue 10. – P. 2160–2161.
45. Hemorrhagic and ischemic strokes compared: stroke severity, mortality, and risk factors / K. Andersen, T. Olsen, C. Dehlendorff [et al.] // *Stroke.* – 2009. – Vol. 40 (6). – P. 2068–2072.
46. Juby A. The value of clock drawing in identifying executive cognitive dysfunction in people with a normal Mini-Mental State Examination score / A. Juby, S. Tench, V. Baker // *CMAJ.* – 2002. – Vol. 167. – P. 859–864.
47. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome / R. S. Petersen, G. E. Smith, S. C. Waring [et al.] // *Arch. Neurol.* – 1999. – Vol. 56. – P. 303–308.
48. Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz [et al.] // *Journal of Hypertension.* – 2013. – Vol. 31, Issue 10. – P. 1925–1938.
49. Progress Collaborative Group. Randomized trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack / PROGRESS Collaborative Group // *Lancet.* – 2001. – Vol. 358. – P. 1033–1041.
50. Six-item screener to identify cognitive impairment among potential subjects for clinical research / C. M. Callahan, F. W. Unverzagt, S. L. Hui [et al.] // *Med. Care.* – 2002. – Vol. 40. – P. 771–781.
51. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment / Z. S. Nasreddine, N. A. Phillips, V. Bedirian [et al.] // *J. Am. Geriatr. Soc.* – 2005. – Vol. 53. – P. 695–699.

Дата надходження рукопису до редакції: 21.03.2017 р.

Современные возможности диагностики и коррекции когнитивных нарушений при артериальной гипертензии

С.Г. Пузик

ГУ «Запорожская медицинская академия
последипломного образования МЗ Украины»,
г. Запорожье, Украина

Цель – изучить особенности развития когнитивных нарушений у больных артериальной гипертензией и составить представление о необходимости их коррекции на современном этапе.

Материалы: литературные источники, где изучались механизмы формирования когнитивных нарушений при артериальной гипертензии; **методы:** библиографический, системного подхода.

Результаты. Артериальная гипертензия независимо от степени сопровождается развитием когнитивных нарушений. Морфологическим субстратом этих нарушений при артериальной гипертензии являются изменения белого вещества головного мозга, что, по данным МРТ головного мозга, расценивается как лакунарные инфаркты, лейкоэнцефалопатия или лейкоареоз. Проведение ранней диагностики с использованием скрининговых шкал и коррекция когнитивных нарушений способствует предупреждению поражения головного мозга как органа-мишени при артериальной гипертензии.

Выводы. Поражение головного мозга как органа-мишени при артериальной гипертензии проявляется не только острыми или хроническими нарушениями мозгового кровообращения, но и развитием умеренных когнитивных нарушений, которые требуют ранней диагностики и коррекции для предупреждения деменции.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, головной мозг, когнитивные нарушения, диагностика, лечение.

Modern possibilities of diagnostics and correction of cognitive disorders in arterial hypertension

S.G. Puzik

SI “Zaporizhzhia Medical Academy of Post-Graduate
Education Ministry of Health of Ukraine”,
Zaporizhzhia, Ukraine

Purpose – to study the characteristics of cognitive disturbances in patients with arterial hypertension and to get an idea about the necessity of their correction at the present stage.

Materials: literature, where we studied the formation mechanisms of cognitive impairment in hypertension; **methods:** bibliographical method, the system approach.

Results. Arterial hypertension, regardless of its extent, is accompanied by the development of cognitive impairment. Morphological substrate of these disorders in hypertension are changes in the white matter of the brain, according to MRI of the brain is regarded as lacunar infarcts, leukoencephalopathy, or lamares. Early diagnosis using screening scales and cognitive impairment helps prevent the destruction of brain pulp, as target organ in hypertension.

Conclusions. Brain pulp, as target organ in hypertension is not only acute or chronic disturbances of cerebral circulation and the development of mild cognitive disorders that require early diagnosis and correction to prevent dementia.

Key words: hypertension, brain, cognitive impairment, diagnosis, treatment.

Відомості про автора

Пузик Світлана Григорівна – к.мед.н., доцент кафедри загальної практики – сімейної медицини ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»; вул. Б. Вінтера, 20, м. Запоріжжя, 69035, Україна.