

12. Nachreiner, N. M. Successful return to work for cancer survivors [Text] / N. M. Nachreiner, R. K. Dagher, P. M. McGovern, B. A. Baker, B. H. Alexander, S. G. Gerberich // *Workplace Health & Safety*. – 2007. – Vol. 55, Issue 7. – P. 290–295. doi: 10.1177/216507990705500705

13. Практическая психодиагностика. Методики и тесты [Текст]. – Самара: «БАХРАХ-М», 2001. – 664 с.

References

1. Osadchikh, A. I. (1991). Socialno-gigienicheskie, organizatsionno-metodicheskie, teoreticheskie problem socialno-trudovoj reabilitatsii invalidov [Socio-sanitary, organizational, methodological, theoretical problems of social and labor rehabilitation of disabled persons]. Moscow, 30.

2. Strong, J. (1987). Occupational Therapy and Cancer Rehabilitation. *The British Journal of Occupational Therapy*, 50 (1), 4–6. doi: 10.1177/030802268705000103

3. Romsaas, E. P., Rosa, S. A. (1985). Occupational Therapy Intervention for Cancer Patients With Metastatic Disease. *American Journal of Occupational Therapy*, 39 (2), 79–83. doi: 10.5014/ajot.39.2.79

4. Korfage, I. J., Essink-Bot, M.-L., Janssens, A. C. J. W., Schröder, F. H., de Koning, H. J. (2006). Anxiety and depression after prostate cancer diagnosis and treatment: 5-year follow-up. *British Journal of Cancer*, 94 (8), 1093–1098. doi: 10.1038/sj.bjc.6603057

5. Okamura, M. (2005). Psychiatric Disorders Following First Breast Cancer Recurrence: Prevalence, Associated Factors and Relationship to Quality of Life. *Japanese Journal of Clinical Oncology*, 35 (6), 302–309. doi: 10.1093/jjco/hyi097

6. Armitage, K., Crowther, L. (1999). The role of the occupational therapist in palliative care. *European Journal of Palliative Care*, 6 (5), 154–157.

7. Spiegel, D., Giese-Davis, J. (2003). Depression and cancer: mechanisms and disease progression. *Biological Psychiatry*, 54 (3), 269–282. doi: 10.1016/s0006-3223(03)00566-3

8. Ell, K. (2005). Depression, Correlates of Depression, and Receipt of Depression Care Among Low-Income Women With Breast or Gynecologic Cancer. *Journal of Clinical Oncology*, 23 (13), 3052–3060. doi: 10.1200/jco.2005.08.041

9. Johnsson, A., Fornander, T., Olsson, M., Nystedt, M., Johansson, H., Erik Rutqvist, L. (2007). Factors associated with return to work after breast cancer treatment. *Acta Oncologica*, 46 (1), 90–96. doi: 10.1080/02841860600857318

10. Kennedy, F., Haslam, C., Munir, F., Pryce, J. (2007). Returning to work following cancer: a qualitative exploratory study into the experience of returning to work following cancer. *European Journal of Cancer Care*, 16 (1), 17–25. doi: 10.1111/j.1365-2354.2007.00729.x

11. Maunsell, E., Drolet, M., Brisson, J., Brisson, C., Masse, B., Deschenes, L. (2004). Work Situation After Breast Cancer: Results From a Population-Based Study. *JNCI Journal of the National Cancer Institute*, 96 (24), 1813–1822. doi: 10.1093/jnci/djh335

12. Nachreiner, N. M., Dagher, R. K., McGovern, P. M., Baker, B. A., Alexander, B. H., Gerberich, S. G. (2007). Successful Return to Work for Cancer Survivors. *Workplace Health & Safety*, 55 (7), 290–295. doi: 10.1177/216507990705500705

13. Prakticheskaya psikhodiagnostika. Metodiki i testy [Practical psychodiagnostics. Procedures and tests] (2001). Samara: «Bachrach-M», 664.

*Рекомендовано до публікації д-р мед. наук, професор Мосієнко В. С.
Дата надходження рукопису 19.02.2016*

Місяк Сергій Анатолійович, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник, відділ механізмів протипухлинної терапії, Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р. С. Кавецького НАН України, вул. Васильківська, 45, м. Київ, Україна, 03022
E-mail: misyak@gmail.com

УДК 616.895.87

DOI: 10.15587/2313-8416.2016.63738

ЗМІНИ КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЙ ЛЮДИНИ ПІД ВПЛИВОМ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ (АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД НАУКОВОЇ ЛІТЕРАТУРИ)

© О. М. Дзюба, О. А. Толмачов

Відомо, що артеріальна гіпертензія є не тільки ознакою серцево-судинної патології, але й суттєвим фактором впливу на когнітивну сферу людини, погіршуючим якість її життя. Насьогодні ця проблема вийшла за медико-соціальну площину, ставши мультидисциплінарною, оскільки охоплює не тільки осіб старших вікових груп, а й людей молодого трудоактивного віку, що погіршує економічну безпеку держави

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, когнітивні порушення, працездатний вік, якість життя, між-дисциплінарна проблема

Aim is to elucidate the problems of human intellectual sphere at arterial hypertension.

Methods. Biblisemantic method, structural-logical analysis.

Biblisemantic one – is for revelation of the base of last period scientific publications on studied problem.

Structural-logical analysis – is for structuring scientific data on certain logic.

Results. *There was established that cognitive disorders significantly lower the patient's life expectancy, worsen his life quality. In this connection it is necessary to control the arterial pressure and to regulate its level. Especially it concerns the able-bodied population of reproductive age as a main potential of security of the country.*

Conclusions. *This problem is an interdisciplinary one and not only medical specialists (neuropathologists, psychiatrists, cardiologists and therapists) but also the specialists of adjacent professions must be involved in its solution*

Keywords: *arterial hypertension, cognitive, disorders, able-bodied age, life quality, interdisciplinary problem*

1. Вступ

Артеріальна гіпертензія сьогодні розглядається як значний фактор порушення когнітивних функцій.

Когнітивна дисфункція являє собою актуальну медико-соціальну проблему сучасного суспільства, оскільки порушення слухо-мовної і зорової пам'яті, уваги, розумових процесів, психомоторної реакції, оптико-просторового гнозиса та конструктивно-просторового праксиса суттєво знижують якість життя пацієнтів, а протягом тривалого перебігу призводять до розвитку деменції і повної суспільної дезадаптації людини.

2. Мета роботи

Висвітлити проблеми когнітивної сфери людини при артеріальній гіпертензії.

3. Методи дослідження

Бібліосемантичний метод, метод структурно-логічного аналізу.

Бібліосемантичний метод використовувався для вивчення минулих етапів теоретичного і експериментального досліджень слухо-мовної комунікації людини на базі наукових літературних джерел, електронних ресурсів та державних і міжнародних нормативно-правових актів.

Метод структурно-логічного аналізу дозволяє структурувати наукові дані з відібраного масиву літературних джерел за певною логікою: об'єкт дослідження у світових джерелах – об'єкт дослідження у національних джерелах – встановлення зв'язків та відношень між ними – виявлення невисвітлених питань.

4. Результати досліджень

Контакт і взаємодія людини з навколишнім світом здійснюються за допомогою когнітивних функцій, які являють собою найбільш складно організовані функції головного мозку для забезпечення сприйняття, пізнання й розпізнавання (гнозис), запам'ятовування, мислення, мови (читання й письмо), уваги, рухових навичок (праксис), тобто раціонального пізнання світу і забезпечення цілеспрямованої взаємодії із ним [1].

На думку багатьох дослідників основною і найчастішою причиною втрати здатності до пізнання оточуючого світу є хвороби судин мозку – суттєвий фактор розвитку порушення мозкового кровообігу. У розвитку даної патології одне з провідних місць належить артеріальній гіпертензії (АГ), яка нерідко призводить до гіпертонічної енцефалопатії (ГЕ) і далі – до розвитку судинної деменції, на яку за

даними різних авторів припадає не менше 10 % серед усіх форм деменції [2–10].

Вивчення захисних механізмів когнітивного резерву людини і причин їх зниження виявляють різні фактори ризику, які впливають на стан когнітивного резерву. Питання його корекції при цереброваскулярній і нейродегенеративній патології обговорюють автори [2] вказуючи, що на сьогодні не знайдено надійних засобів лікування неухильно прогресуючих нейродегенеративних захворювань, хоча й відомі такі засоби захисту мозку як фізична активність, когнітивні навантаження, позитивний емоційний фон, що разом з диференційованою профілактикою судинних розладів, як основного фактору ризику, не викликають сумніву у своїй доказовості.

Як свідчить проведена [3] порівняльна характеристика судинних когнітивних порушень у хворих з дисциркуляторною енцефалопатією I і II стадій, ядром клінічної картини слід визнати когнітивні порушення. Результати досліджень відрізнялися між собою за даними шкал MMSE, FAB, що підтверджує необхідність визначення чутливих тестових методів, застосування яких дозволить виявити когнітивні порушення легкого ступеня.

При дослідженні хворих з черепно-мозковою травмою (ЧМТ) встановлено, що більш, ніж у 90 % випадків стан у таких пацієнтів супроводжується когнітивними порушеннями різного ступеня вираженості з переважанням розладів нейродинамічного типу. При цьому зниження активності когнітивних процесів за даними дослідження [4] включали не тільки порушення пам'яті, а й недостатність зорово-просторових функцій.

Якщо вважається вже доведеним збільшення ризику розвитку судинних когнітивних розладів при АГ на 40 %, то у осіб старшої вікової групи підвищення тиску гальмує безпосереднє і відстрочене відтворення слів, що запам'ятовуються, швидкість реакції вибору та аналіз інформації [5].

Автори [6] представили докази ангіопротективних і церебропротективних властивостей олмесартана як ефективного блокатора ангіотензинових рецепторів у лікуванні АГ, що дозволяє рекомендувати препарат у першу чергу для лікування літніх хворих з АГ, для яких збереження когнітивних функцій є одним із пріоритетних завдань. В той же час, на думку В. Г. Безшейка [7] додаткове вживання мікроелементів може поліпшити стан людей із синдромом дефіциту уваги.

На противагу Л. О. Мінушкінній [6], в дослідженні авторів С. Anderson, К. Тео, Р. Gao et al. [8]

виявлено, що різні підходи до блокування системи ангіотензину реніну не мали ніяких чітких ефектів поліпшення пізнавальних результатів у хворих на серцево-судинні розлади або діабет. Навіть, якщо хворі із найнижчим систолічним тиском мали найбільше збереження пізнавальної функції, мета-регресійні аналізи не показали ніяких переваг у пізнавальній діяльності від зниження АТ протягом кількох років лікування.

Враховуючи мультидисциплінарність проблеми, деякі дослідники вважають, що кардіологи також повинні мати такий діагностичний інструмент, як шкала MMSE для регулювання терапевтичних стратегій, при встановленні пізнавальної дисфункції у пацієнтів [9].

У рекомендаціях Європейського товариства кардіологів/Європейського товариства гіпертензії (ESH/ESC) 2013 р. вказано, що комбінації інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ) або блокатора рецепторів ангіотензину II (БРА) з діуретиками є найбільш оптимальними для використання при АГ [10].

За визначенням Комітету експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) АГ – це постійно підвищений систолічний та/чи діастолічний артеріальний тиск (АТ). АГ є одним із розповсюджених захворювань серцево-судинної системи (ССС), проте, ВООЗ додатково вводить таке поняття, як „первинно високий тиск”. Воно застосовується до тих людей, у яких високі цифри АТ вважаються варіантом фізіології організму.

На сучасному етапі вивчення мозкової дисфункції все більше уваги приділяється дослідженню когнітивної неспроможності людини не тільки як суто медичної проблеми, але й як значущому соціальному тягарю.

Як свідчать дослідження «Глобальное бремя болезней» [11] спроба кількісно визначити тягар судинних хвороб для країн Європейського регіону за період з 1990 року до 2020 року виглядатиме таким чином: ІХС у 2020 році буде становити 11,2 % від загального тягара хвороб проти 9,9 % у 1990 році, ЦВХ – 6,2 % проти 5,9 % у 1990 році, а от дегенеративні порушення ЦНС у 2020 р. матимуть показник 3,4 % проти 2,4 % у 1990 р., що у свою чергу є загальним несприятливим прогнозом стану інтелектуального потенціалу держави.

У 1993 р. відомим канадським неврологом V. Nachinski [12] для позначення порушень з боку когнітивних функцій внаслідок цереброваскулярного захворювання був запропонований термін „судинні когнітивні розлади”.

Аналіз епідеміології судинних когнітивних порушень, основних етіологічних факторів, клінічної картини, а також рідкісних генетичних причин, класифікація, патогенез і діагностика судинної деменції може наблизити до вирішення проблеми когнітивних порушень при цереброваскулярній патології, як досить актуальній у зв'язку з високою поширеністю як судинної деменції, так і значною кількістю хворих зі змішаною деменцією [5].

Про судинну природу когнітивних порушень при АГ вказують також і дослідження [12–21].

До теперішнього часу залишаються маловивченими механізми та особливості формування ранніх когнітивних порушень при початкових стадіях цереброваскулярної недостатності на фоні АГ, що потребує пошуку специфічних психоневрологічних, нейропсихологічних маркерів, які можуть слугувати основою для розробки індивідуальних лікувально-профілактичних програм даної категорії пацієнтів.

Думка про те, що підвищений АТ є чинником схильності до розвитку деменції і розладу когнітивних функцій, уперше висловлена шведськими дослідниками у 1996 році за даними 15-річного спостереження пацієнтів віком старше 70 років [22]. Було встановлено, що у хворих з початковим високим рівнем АТ (178/101 мм рт. ст.) після 79 років деменція виникала частіше, ніж у осіб з більш низьким АТ (164/92 мм рт. ст.). Класичне уявлення про патогенез судинної деменції, що розвивається внаслідок атеросклеротичного ураження судин головного мозку (атеросклеротична деменція) і множинних мозкових інфарктів (мультиінфарктна деменція) було доповнене даними про роль ішемічного дифузного ушкодження білої підкоркової речовини (субкортикальна лейкоенцефалопатія). Іншими словами, була встановлена достовірна кореляція високого АТ з ризиком виникнення й розвитком деменції.

Через два роки було опубліковане наукове повідомлення А. В. Медведева про підвищений АТ як основний фактор, що викликає ураження судин мікроциркуляторного русла головного мозку [23].

В той же час, виявлено незначну кількість літературних джерел щодо клінічних досліджень з вивчення когнітивних порушень саме при ГЕ. При постановці діагнозу ГЕ нерідко розуміють, що зниження пам'яті і інших когнітивних функцій у пацієнта з судинною мозковою недостатністю є прямим результатом хронічної ішемії головного мозку. Але в реальності зв'язок між когнітивними розладами та цереброваскулярною недостатністю може мати більш складний характер [24]. До теперішнього часу в літературі були відсутні комплексні дослідження, які б були присвячені виділенню та детальному якісному та кількісному нейропсихологічному аналізу семіотики когнітивних розладів, що не досягають ступеню деменції при ГЕ [25].

Актуальність досліджень когнітивних порушень, що не досягають ступеню деменції, зумовлена ще і тим, що своєчасне виявлення та правильне лікування цих порушень у пацієнтів з ГЕ, без сумніву, підвищує якість життя, дозволяючи загальмувати, а в деяких випадках і попередити розвиток важких проявів когнітивних розладів у формі деменції [26, 27].

Припускають, що АГ має безпосередній вплив на виникнення судинного ураження головного мозку, або ж посилює нейродегенеративні зміни, що лежать в основі хвороб, котрі знижують когнітивні можливості, як наприклад, хвороба Альцгеймера.

Наявність когнітивних порушень у пацієнтів з АГ відмічено у багатьох дослідженнях, однак залишається недостатньо вивченою роль когнітивних розладів як симптомів судинної патології головного мозку у пацієнтів з АГ без інсульту в анамнезі, відсутні дослідження, в яких проводилися б співставлення між когнітивними розладами, головними болями, запамороченням, іншими неврологічними симптомами та змінами головного мозку за даними МРТ у пацієнтів з АГ.

Артеріальна гіпертензія – не лише основний фактор ризику розвитку та прогресування судинної деменції, а й незалежний фактор ризику когнітивної дисфункції у всіх вікових групах. Протягом багатьох років дискутувалося питання про зв'язок когнітивних порушень і, зокрема деменції різної етіології, з рівнем АТ, а відтак, і необхідності проведення антигіпертензивної терапії.

Дані вітчизняних епідеміологічних досліджень свідчать, що стабільно підвищений АТ мають до 40 % дорослого населення. По цьому показнику АГ випереджає всі інші хвороби системи кровообігу разом узяті. Поширеність АГ збільшується з віком та зустрічається більш, ніж у 60 % осіб похилого та старечого віку [28].

Головний мозок відноситься до так званих „органів-мішеней” для АГ. При цьому в основі ураження головного мозку лежать різні механізми, серед яких АГ є незалежним, самостійним і сильним фактором ризику ішемічного чи геморагічного інсультів. Інша, більш висока небезпека розвитку безінсультних („німих”) інфарктів головного мозку також має місце при АГ. За даними ряду міжнародних досліджень, до 25 % осіб літнього віку з АГ або іншими судинними захворюваннями мають, щонайменше, один „німий” інфаркт. З іншого боку, АГ значно підвищує ризик формування дифузного ураження білої речовини головного мозку (лейкоареоза). Результати дослідження LADIS (Leukoaraiosis And Disability in the Elderly) свідчать, що АГ фігурує як другий після вікового за значимістю предиктор розвитку лейкоареоза у пацієнтів. Отже, довгострокове існування неконтрольованої АГ у більшості випадків призводить до вторинних уражень головного мозку, в основі яких лежить комбінація інфарктів мозку (як за клінічною картиною інсульту, так і „німих”) і дифузного ураження білої речовини (лейкоареоз). Клінічна картина ураження головного мозку як органа-мішені при АГ різноманітна і багато у чому залежить від локалізації перенесених попередніх гострих порушень мозкового кровообігу. Однак практично у всіх випадках розвиваються порушення вищих мозкових функцій. Когнітивні порушення являють собою найбільш типовий прояв ураження головного мозку при АГ і, таким чином, можуть розглядатися як індикатор дисфункції головного мозку при цьому захворюванні. В основі когнітивних розладів при АГ лежать як лакунарні інфаркти типової для АГ локалізації (таламус, підкоркові базальні ганглії), так і дифузні зміни білої речовини [13].

Когнітивні, або пізнавальні, функції – сукупність процесів, за допомогою яких здійснюється

раціональне пізнання миру і комунікація. Часто використовують також синоніми терміна *когнітивні функції*: *вищі мозкові функції*, *вищі коркові функції*, *вищі психічні функції*. Великого значення при когнітивному дефіциті набуває методологія проведення тренінгу, цільова популяція пацієнтів, тривалість і систематичність занять [1, 29–32].

Когнітивні порушення (зниження інтелектуально-мнестичних функцій) є ключовим проявом судинної недостатності або дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕ), яка багато у чому визначає тяжкість стану хворих. Такі порушення слугують найважливішим діагностичним критерієм ДЕ і, напевно, є найкращим маркером для оцінки динаміки захворювання. Корекція когнітивних порушень у хворих на ДЕ часто має вирішальне значення не тільки для поліпшення якості життя самого пацієнта, але і його родичів [33].

Термін „дисциркуляторна енцефалопатія” (ДЕ) був запропонований у 1958 р. Г. А. Максудовим і В. М. Коганом (за іншими даними – Е. В. Шмидтом і Г. А. Максудовим у 70-х роках минулого сторіччя) [34] і пізніше був включений до вітчизняної класифікації уражень головного та спинного мозку.

За даними лонгітюдинальних спостережень за розвитком когнітивних порушень у осіб різних вікових груп встановлено, що підвищений рівень АТ є незалежним фактором розвитку пізнавальної дисфункції, причому більш значними були когнітивні розлади у осіб, що не отримували антигіпертензивної терапії.

Вважають, що крім підвищеного рівня АТ, ризик для виникнення АГ (а когнітивні порушення виникають паралельно і не завжди явно) створюють надлишкова вага, цукровий діабет, тютюнопаління. Проведені [36] дослідження продемонстрували роль АГ, як основного фактора, що усувається, в ризику розвитку когнітивних порушень, і показали, що неконтрольоване терапією підвищення АТ є суттєвим чинником ризику формування у подальшому деменції.

За класифікацією академіка Н. Н. Яхно (2011), крім деменції виділяють легкі і помірні когнітивні порушення, які викликають найбільший інтерес у плані лікування і профілактики прогресування ступеня їх тяжкості, оскільки, як відомо, деменція є потенційно курабельним, але невиліковним захворюванням [35].

Отже, із вищевикладеного випливає той важливий висновок, що проблема когнітивних порушень при АГ є міждисциплінарною і у її вирішенні повинні брати участь не тільки невропатологи, психіатри, а також і кардіологи з терапевтами. Тому важливо, щоб останні мали чітку уяву про цю проблему та алгоритм рішення за допомогою дієвих фармакотерапевтичних програм.

Когнітивні розлади значно знижують тривалість життя пацієнта, погіршують якість його життя, зменшують прихильність до лікування. Особливо значущою проблема є для працездатного населення, у тому числі і репродуктивного віку, оскільки, за кін-

цевим рахунком, зниження працездатності погіршує рівень потенціалу безпеки держави.

Певні успіхи вітчизняної медицини, охорони здоров'я, соціальні досягнення дозволили збільшити тривалість життя людей. Однак ці досягнення у комплексі зі зниженням народжуваності мають важливий супутній ефект – збільшення числа осіб похилого віку в структурі населення і, як наслідок, зміну структури захворюваності, збільшення частки судинних і нейродегенеративних дементних захворювань. Таким чином, підвищення частки когнітивних порушень у структурі захворюваності являє собою одну з першочергових проблем сучасної медицини, у якій когнітивні функції є однією з мішеней не тільки артеріальної гіпертензії, а і поєднаних з нею інших патологічних станів, що на сучасному етапі наукових спостережень практично не вивчено.

В результаті аналізу наукової літератури встановлено, що стан когнітивної сфери людини пов'язаний із здатністю до пізнання оточення через мозковий кровообіг, а тому:

1. Артеріальна гіпертензія, як порушення мозкового кровообігу, є провідним фактором погіршення зв'язку людини з оточуючим світом саме через гальмування аналітико-синтетичної функції сприйняття і оцінки зовнішньої інформації, відтак можна розцінювати когнітивні порушення як індикатор дисфункції головного мозку при артеріальній гіпертензії.

2. Ефект лікування порушень даного типу не призводить до бажаних результатів, оскільки насюгодні відсутні чутливі тестові методи виявлення когнітивних порушень легкого (початкового) ступеня.

5. Обговорення результатів досліджень

В Таллінській хартії «Система охорони здоров'я – добробут» (25–27 червня 2008 р.), зокрема говориться, що пацієнтам потрібно забезпечити доступ до високоякісної медичної допомоги, і впевненість у тому, що постачальники послуг у своїй роботі спираються на найсучасніші і надійні дані в медико-біологічній науці, а також використовують найбільш адекватні технології для забезпечення ефективності і безпеки втручання.

Як свідчать результати досліджень, насюгодні дослідники проблеми когнітивної сфери людини обрали її вирішення двома шляхами: діагностика і лікування, які логічно пов'язані між собою.

Різні термінологічні прийоми носять всього-навсього уточнюючий характер назви захворювання, не впливаючи на керування процесом одужання пацієнта. Такі літературні дані мають свій сенс, оскільки, тим чи іншим чином, добираються до тієї точки хвороби, назва якої змогла б у подальшому підказати спосіб лікування.

При цьому всі науковці у своїх роботах єдині у думці, що своєчасне, максимально раннє виявлення та подальше правильне лікування цих порушень у пацієнтів підвищує якість їх життя, дозволяючи загальмувати, а у деяких випадках і попередити розвиток важких проявів когнітивних розладів, по-

переджаючи настання деменції, яка є потенційно курабельним, але невиліковним захворюванням.

Враховуючи вище викладене, слід відзначити, що заслуговує на увагу і потребує детальної проробки точка зору, що когнітивні порушення саме легкого і помірного ступенів викликають найбільший інтерес у плані лікування і профілактики прогресування ступеня їх тяжкості.

Однак на думку авторів дослідження, успіх лікування і профілактики захворювання напряму залежить від чутливості і надійності діагностичного методу.

6. Висновки

За даними аналізу відібраного масиву літературних джерел, що висвітлюють шляхи вирішення проблеми когнітивних порушень, найбільшою увагою приділено артеріальній гіпертензії як головному предиктору пізнавальної дисфункції людини.

Актуальність проблеми зумовлена увагою науковців до проблеми діагностики і лікування когнітивних порушень саме легкого і помірного ступенів і можливості подальшої профілактики прогресування ступеня їх тяжкості.

Головною проблемою зміни когнітивної сфери людини при артеріальній гіпертензії – є погіршене сприйняття зовнішньої інформації, зокрема, сенсорної – керівника поведінки, що потребує пошуку специфічних психоневрологічних, нейропсихологічних маркерів, які можуть слугувати основою для розробки індивідуальних лікувально-профілактичних програм, в тому числі і тренінгових, для даної категорії пацієнтів.

Література

1. Дубенко, А. Е. Диагностика и лечение когнитивных нарушений: реалии и перспективы [Текст] / А. Е. Дубенко, Т. А. Литовченко, В. И. Коростий // Здоровье Украины. – 2011. – № 9. – С. 16–18.
2. Слободин, Т. Н. Когнитивный резерв: причины снижения и защитные механизмы [Текст] / Т. Н. Слободин, А. В. Горева // Международный неврологический журнал. – 2012. – Т. 3, № 49. – С. 45–51.
3. Михаелян, Т. Х. Сравнительная характеристика сосудистых когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии [Текст] / Т. Х. Михаелян // Межд. мед. журн. – 2012. – № 3. – С. 21–23.
4. Захаров, В. В. Когнитивные нарушения у больных с черепно-мозговой травмой [Текст] / В. В. Захаров, Е. А. Дроздова // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2013. – № 4. – С. 88–93.
5. Гусев, Е. И. Когнитивные нарушения при церебральных васкулярных заболеваниях [Текст] / Е. И. Гусев, А. Н. Боголепова. – 3-е изд., доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2013. – 176 с.
6. Минушкина, Л. О. Рациональная антигипертензивная терапия – основа церебропротекции и профилактики когнитивных нарушений [Текст] / Л. О. Минушкина // Трудный пациент. – 2014. – № 7. – С. 26–30.
7. Безшейко, В. Г. Дополнительный прием микроэлементов может улучшить состояние людей с синдромом

дефицита внимания [Текст] / В. Г. Безшейко // Український медичний часопис. – 2014. – № 1. – С. 66.

8. Anderson, C. Renin-angiotensin system blockade and cognitive function in patients at high risk of cardiovascular disease: analysis of data from the ONTARGET and TRANSCEND studies [Text] / C. Anderson, K. Teo, P. Gao, H. Arima, A. Dans, T. Unger et. al // The Lancet Neurology. – 2011. – Vol. 10, Issue 1. – P. 43–53. doi: 10.1016/s1474-4422(10)70250-7

9. O'Donnell M. Cognitive impairment and risk of cardiovascular events and mortality [Text] / M. O'Donnell, K. Teo, P. Gao, C. Anderson, P. Sleight, A. Dans et. al // European Heart Journal. – 2012. – Vol. 33, Issue 14. – P. 1777–1786. doi: 10.1093/eurheartj/ehs053

10. Mancia, G. 2013 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 [Text] / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz, J. Redán, A. Zanchetti, M. Böhm et. al // Journal of Hypertension. – 2013. – Vol. 31, Issue 10. – P. 1925–1938. doi: 10.1097/hjh.0b013e328364ca4c

11. The global burden of disease: 2004 update [Text]. – Geneva: WHO Press, 2008. – 153 p.

12. Hachinski, V. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies [Text] / V. Hachinski, J. V. Bowler // Neurology. – 1993. – Vol. 43, Issue 10. – P. 2160–2161.

13. Захаров, В. В. Когнитивные нарушения при артериальной гипертензии [Текст] / В. В. Захаров, Н. В. Вахнина // Нервные болезни. – 2013. – № 3. – С. 16–21.

14. Емелин, А. Ю. Когнитивные нарушения при цереброваскулярной болезни: (патогенез, клиника, дифференциальная диагностика) [Текст]: автореф. дис. ... док. мед. наук / А. Ю. Емелин. – Санкт-Петербург, 2010. – 37 с.

15. Ефимова, Н. Ю. Нарушения суточного ритма артериального давления в патогенезе когнитивной дисфункции у пациентов с метаболическим синдромом [Текст] / Н. Ю. Ефимова, В. Ю. Чернов, И. Ю. Ефимова и др. // Артериальная гипертензия. – 2010. – Т. 16, № 4. – С. 356–361.

16. Захаров, В. В. Диагностика и лечение когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии [Текст] / В. В. Захаров, И. Ю. Савушкина // РМЖ. – 2010. – Т. 19, № 2. – С. 108–113.

17. Захаров, В. В. Коррекция когнитивных нарушений у пациента с артериальной гипертензией и сердечной недостаточностью: как сделать правильный выбор [Текст] / В. В. Захаров, Н. В. Вахнина, О. Д. Остроумова // Эффективная фармакотерапия. – 2014. – № 12. – С. 12–18.

18. Казакова, Е. К. Когнитивные расстройства у пациентов с нарушением ритма сердца [Текст] / Е. К. Казакова, А. С. Котов // Клиническая геронтология. – 2013. – № 11. – С. 10–13.

19. Остроумова, О. Когнитивные нарушения при артериальной гипертензии и возможности их коррекции [Текст] / О. Остроумова, К. Резникова // Врач. – 2011. – № 14. – С. 33–38.

20. Преображенская, И. С. Когнитивные нарушения у пациентов с острой и хронической церебральной ишемией: этиология, патогенез, принципы терапии [Текст] / И. С. Преображенская // Эффективная фармакотерапия. – 2014. – № 42. – С. 16–22.

21. Путилина, М. В. Цитиколин в коррекции сосудистых когнитивных нарушений и профилактики сосудистой деменции после инсульта [Текст] / М. В. Путилина // Лечащий врач. – 2011. – № 11. – С. 66–69.

22. Skoog, I. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia [Text] / I. Skoog, L. Nilsson, G. Persson, B. Lernfelt, S. Landahl, B. Palmertz et. al // Lancet. – 1996. – Vol. 347, Issue 9009. – P. 1141–1145. doi: 10.1016/s0140-6736(96)90608-x

23. Медведев, А. В. Сосудистая деменция [Текст] / А. В. Медведев // Российский медицинский журнал. – 1998. – Т. 1, № 4. – С. 20–23.

24. Стуров, Н. В. Сосудистая энцефалопатия при артериальной гипертензии как сочетание когнитивных нарушений и органического поражения головного мозга [Текст] / Н. В. Стуров, И. С. Манякин, Е. С. Басова // Трудный пациент. – 2011. – Т. 9, № 1. – С. 24–27.

25. Кисляк, О. А. Гипертоническая энцефалопатия и когнитивные нарушения: новые возможности диагностики и лечения [Текст] / О. А. Кисляк, А. В. Болотов // Здоров'я України. – 2011. – № 2 (255). – С. 36–37.

26. Одинак, М. М. Коррекция не достигающих степени деменции когнитивных нарушений у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией [Текст] / М. М. Одинак, А. В. Кашин, А. Ю. Емелин и др. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2013. – № 5. – С. 25–30.

27. Локшина, А. Б. Современные представления о недементных когнитивных расстройствах [Текст] / А. Б. Локшина // Эффективная фармакотерапия. – 2015. – № 1. – С. 36–44.

28. Щорічна доповідь про стан здоров'я населення, санітарно-епідемічну ситуацію та результати діяльності системи охорони здоров'я України. 2014 рік [Текст] / за ред. О. Квіташвілі; МОЗ України, ДУ „УІСД МОЗ України”. – К.: МВЦ „Медінформ”, 2015. – 460 с.

29. Вахнина, Н. В. Когнитивные нарушения и их лечение у больных с артериальной гипертензией [Текст] / Н. В. Вахнина // Медицинский совет. – 2014. – № 5. – С. 30–36.

30. Деревнина, Е. С. Когнитивные расстройства у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями [Текст] / Е. С. Деревнина, Д. Г. Персашвили, Ю. Г. Шварц // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 5. – С. 24–29.

31. Дядык, А. И. Артериальные гипертензии в современной клинической практике [Текст] / А. И. Дядык, А. Э. Багрий. – 3-е изд., доп. и пер. – Киев: Люди в белом, 2014. – 206 с.

32. Levi Marpillat, N. Antihypertensive classes, cognitive decline and incidence of dementia: a network meta-analysis [Text] / N. Levi Marpillat, I. Macquin-Mavier, A.-I. Tropeano, A.-C. Bachoud-Levi, P. Maison // Journal of Hypertension. – 2013. – Vol. 31, Issue 6. – P. 1073–1082. doi: 10.1097/hjh.0b013e3283603f53

33. Семушкина, Е. Г. Прогностические критерии прогрессирования когнитивных нарушений у больных дисциркуляторной энцефалопатией [Текст]: дис. ... канд. мед. наук / Е. Г. Семушкина. – М., 2012. – 159 с.

34. Мороз, В. А. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные подходы к лечению и профилактике [Текст] / В. А. Мороз // Провизор. – 2008. – № 9. – С. 20–23.

35. Иванов, М. В. Влияние фармакотерапии антидепрессантами на когнитивные функции при депрессивных расстройствах: возможности применения флувоксамина

[Текст] / М. В. Иванов, А. В. Сорокина // Обзорные психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. – 2014. – № 3. – С. 122–127.

36. Вассерман, Л. И. Нейрокогнитивный дефицит и депрессивные расстройства: структурно-функциональный подход в сравнительных многомерных исследованиях [Текст] / Л. И. Вассерман, Н. И. Ананьева, Е. Л. Вассерман и др. // Обзорные психиатрии и медицинской психологии. – 2013. – № 4. – С. 58–67.

References

1. Dubenko, A. E., Litovchenko, T. A., Korostij, V. I. (2011). Diagnostika i lechenie kognitivnyh narushenij: realii i perspektivy. *Zdorov'e Ukrainy*, 9, 16–18.

2. Slobodin, T. N., Goreva, A. V. (2012). Kognitivnyj rezerv: prichiny snizhenija i zashhitnye mehanizmy. *Mezhdunarodnyj nevrologicheskij zhurnal*, 3 (49), 45–51.

3. Mihaeljan, T. H. (2012). Sravnitel'naja harakteristika sosudistyh kognitivnyh narushenij pri discirkuljatornoj jencefalopatii. *Mezhd. med. zhurn.*, 3, 21–23.

4. Zaharov, V. V., Drozdova, E. A. (2013). Kognitivnye narushenija u bol'nyh s cherepno-mozgovoju travmoju. *Nevrologija, nejropsihiatrija, psichosomatika*, 4, 88–93.

5. Gusev, E. I., Bogolepova, A. N. (2013). Kognitivnye narushenija pri cerebrovaskuljarnyh zabojevanijah. *Moscow: MEDprecis-inform*, 176.

6. Minushkina, L. O. (2014). Racional'naja antigipertenzivnaja terapija – osnova cerebroprotekcii i profilaktiki kognitivnyh narushenij. *Trudnyj pacient*, 7, 26–30.

7. Bezshejko, V. G. (2014). Dopolnitel'nyj priem mikroelementov mozhet uluchshit' sostojanie ljudej s sindromom deficita vnimanija. *Ukrains'kij medicnij chasopis*, 1, 66.

8. Anderson, C., Teo, K., Gao, P., Arima, H., Dans, A., Unger, T. et al (2011). Renin-angiotensin system blockade and cognitive function in patients at high risk of cardiovascular disease: analysis of data from the ONTARGET and TRANSCEND studies. *The Lancet Neurology*, 10 (1), 43–53. doi: 10.1016/S1474-4422(10)70250-7

9. O'Donnell, M., Teo, K., Gao, P., Anderson, C., Sleight, P., Dans, A. et al (2012). Cognitive impairment and risk of cardiovascular events and mortality. *European Heart Journal*, 33 (14), 1777–1786. doi: 10.1093/eurheartj/ehs053

10. Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redán, J., Zanchetti, A., Böhm, M. et al (2013). 2013 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension*, 31 (10), 1925–1938. doi: 10.1097/hjh.0b013e328364ca4c

11. The global burden of disease: 2004 update (2008). Geneva: WHO Press, 153.

12. Hachinski, V., Bowler, J. V. (1993). Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. *Neurology*, 43 (10), 2160–2161.

13. Zaharov, V. V., Vahnina, N. V. (2013). Kognitivnye narushenija pri arterial'noj gipertenzii. *Nervnye bolezni*, 3, 16–21.

14. Emelin, A. Ju. (2010). Kognitivnye narushenija pri cerebrovaskuljarnoj bolezni: (patogenez, klinika, differencial'naja diagnostika). Sankt-Peterburg, 37.

15. Efimova, N. Ju., Chernov, V. Ju., Efimova, I. Ju. et al (2010). Narushenija sutochnogo ritma arterial'nogo davlenija v patogeneze kognitivnoj disfunkcii u pacientov s metaboličeskim sindromom. *Arterial'naja gipertenzija*, 16 (4), 356–361.

16. Zaharov, V. V., Savushkina, I. Ju. (2010). Diagnostika i lechenie kognitivnyh narushenij pri discirkuljatornoj jencefalopatii. *RMZh*, 19 (2), 108–113.

17. Zaharov, V. V., Vahnina, N. V., Ostroumova, O. D. (2014). Korrekcija kognitivnyh narushenij u pacienta s arterial'noj gipertenziej i serdečnoj nedostatočnost'ju: kak sdelat' pravil'nyj vybor. *Jeffektivnaja farmakoterapija*, 12, 12–18.

18. Kazakova, E. K., Kotov, A. S. (2013). Kognitivnye rasstrojstva u pacientov s narusheniem ritma serdca. *Kliničeskaja gerontologija*, 11, 10–13.

19. Ostroumova, O., Reznikova, K. (2011). Kognitivnye narushenija pri arterial'noj gipertonii i vozmožnosti ih korrekcii. *Vrach*, 14, 33–38.

20. Preobrazhenskaja, I. S. (2014). Kognitivnye narushenija u pacientov s ostroj i hroničeskoju cerebral'noj ishemiiej: jetiologija, patogenez, principy terapii. *Jeffektivnaja farmakoterapija*, 42, 16–22.

21. Putilina, M. V. (2011). Citikolin v korrekcii sosudistyh kognitivnyh narushenij i profilaktika sosudistoj demencii posle insul'ta. *Lechashij vrach*, 11, 66–69.

22. Skoog, I., Nilsson, L., Persson, G., Lernfelt, B., Landahl, S., Palmertz, B. et al (1996). 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia. *The Lancet*, 347 (9009), 1141–1145. doi: 10.1016/S0140-6736(96)90608-x

23. Medvedev, A. V. (1998). Sosudistaja demencija. *Rossijskij medicinskij zhurnal*, 1 (4), 20–23.

24. Sturov, N. V., Manjakin, I. S., Basova, E. S. (2011). Sosudistaja jencefalopatija pri arterial'noj gipertenzii kak sochetanie kognitivnyh narushenij i organičeskogo porazhenija golovnogogo mozga. *Trudnyj pacient*, 9 (1), 24–27.

25. Kisljak, O. A., Bolotov, A. V. (2011). Gipertoničeskaja jencefalopatija i kognitivnye narushenija: novye vozmožnosti diagnostiki i lechenija. *Zdorov'ja Ukrainy*, 2 (255), 36–37.

26. Odinak, M. M., Kashin, A. V., Emelin, A. Ju. et al (2013). Korrekcija ne dostigajushhij stepeni demencii kognitivnyh narushenij u pacientov s discirkuljatornoj jencefalopatiej. *Zhurnal nevrologii i psihiatrii im. S. S. Korsakova*, 5, 25–30.

27. Lokshina, A. B. (2015). Sovremennye predstavlenija o nedementnyh kognitivnyh rasstrojstvah. *Jeffektivnaja farmakoterapija*, 1, 36–44.

28. Kvitashvili, O. (Ed.) (2015). *Shhorichna dopovid' pro stan zdorov'ja naseleņnja, sanitarno-epidemičnu situaciju ta rezul'taty dijagnoznoji systemy ohorony zdorov'ja Ukraїny*. 2014 rik. Kyiv: MVC „Medinform”, 460.

29. Vahnina, N. V. (2014). Kognitivnye narushenija i ih lechenie u bol'nyh s arterial'noj gipertenziej. *Medicinskij sovet*, 5, 30–36.

30. Derevnina, E. S., Pershshvili, D. G., Shvarc, Ju. G. (2012). Kognitivnye rasstrojstva u pacientov s serdečno-sosudistymi zabojevanijami. *Sovremennye problemy nauki i obrazovanija*, 5, 24–29.

31. Djadyk, A. I., Bagrij, A. Je. (2014). Arterial'nye gipertenzii v sovremennoj kliničeskoju praktike. Kiev: Ljudi v belom, 206.

32. Levi Marpillat, N., Macquin-Mavier, I., Tropeano, A.-I., Bachoud-Levi, A.-C., Maison, P. (2013). Antihypertensive classes, cognitive decline and incidence of dementia. *Journal of Hypertension*, 31 (6), 1073–1082. doi: 10.1097/hjh.0b013e3283603f53

33. Cemushkina, E. G. (2012). Prognosticheskie kriterii progressirovaniya kognitivnyh narushenij u bol'nyh discirkuljatornoj jencefalopatiej. Moscow, 159.

34. Moroz, V. A. (2008). Discirkuljatornaja jencefalopatiya: sovremennye podhody k lecheniju i profilaktike. *Provizor*, 9, 20–23.

35. Ivanov, M. V., Sorokina, A. V. (2014). Vlijanie farmakoterapii antidepressantami na kognitivnye funkcionii pri depressivnyh rasstrojstvah: vozmozhnosti primeneniya fluvoksamina. *Obozrenie psichiatrii i medicinskoj psichologii im. V. M. Behtereva*, 3, 122–127.

36. Vasserman, L. I., Anan'eva, N. I., Vasserman, E. L. et. al (2013). Neirokognitivnyj deficit i depressivnye rasstrojstva: strukturno-funkcional'nyj podhod v sravnitel'nyh mnogomernyh issledovanijah. *Obozrenie psichiatrii i medicinskoj psichologii*, 4, 58–67.

Дата надходження рукопису 17.02.2016

Дзюба Олександр Миколайович, доктор медичних наук, професор, ДУ «Український інститут стратегічних досліджень Міністерства охорони здоров'я України», пров. Волго-Донський, 3, м. Київ, Україна, 02099
E-mail: dziubaan@ukr.net

Толмачов Олексій Анатолійович, лікар-психіатр, Клінічний госпіталь Державної прикордонної служби України м. Одеси, вул. Черняхівського, 6, м. Одеса, Україна, 65009
E-mail: tolmacheval76@mail.ru

УДК 616.33 – 053.2 – 002 – 085 : 579.835.12

DOI: 10.15587/2313-8416.2016.64430

ДИНАМІКА МОРФОЛОГІЧНОГО СТАНУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА В РАНЬОМУ ПОСТЕРАДИКАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ У ДІТЕЙ

© О. Л. Личковська, О. З. Гнатейко, Н. Р. Кеч, І. Ю. Кулачковська, В. Д. Семен, Л. Я. Чекан

Досліджувався вплив пробіотика, що містить Lactobacillus reuteri DSM 17938, на слизову оболонку шлунка дітей з деструктивними формами патології гастродуоденальної зони після ерадикаційної терапії. Доведено здатність лактобактерії зменшувати запальні зміни слизової оболонки, які утримуються і після успішної елімінації Helicobacter pylori. Обґрунтовано доцільність використання препаратів, що містять Lactobacillus reuteri в лікуванні дітей в ранньому постерадикаційному періоді

Ключові слова: діти, гастродуоденальна зона, ерадикаційна терапія, Helicobacter pylori, Lactobacillus reuteri

Helicobacter pylori (Hp) in 60–80 % of cases is the cause of forming the gastric ulcer and in y 90–95 % – the duodenum ulcer; there was also proved its connection with appearance of adenocarcinomas and gastric lymph. But elimination of Hp does not lead to the stopping of inflammatory response of mucosa. The search for the ways of control of the mucosa inflammatory response along with eradication of Hp-infection is a topical problem of children gastroenterology.

Aim of research was the study of influence of probiotic that contains Lactobacillus reuteri DSM 17938 on inflammatory changes of gastric mucosa in children with destructive forms of gastroduodenal zone pathology after successful eradication therapy.

Materials and methods. There were examined 98 children 8–13 years old with destructive forms of gastroduodenal pathology. The verification of diagnosis and treatment was carried out according to the actual Ukrainian MHP protocols of giving help to the children with gastroduodenal pathology. Diagnostics of Hp was carried out using histological method and detection of Hp antigen in excrements. At morphological study of mucosa biopats there were assessed the degree of intensity of the chronic inflammatory process, its activity, presence and intensity of mucosa atrophy and metaplasia. The main group (MG) included 53 children who received the eradication therapy from the very beginning and during the month after its end received preparations that contain Lactobacillus reuteri; the control group (CG) included 45 children who received an analogous treatment but probiotics were prescribed if necessary and only at the time of taking antibiotics.

Results. The results of morphological studies in children from the MG demonstrated the considerably less intense inflammatory changes of mucosa than in children from the CG. Especially the degree of inflammatory process severity and activity were statistically reliably lower in MG comparing with CG. The part of patients with the symptoms of mucosa atrophy decreased more essentially in MG but the difference was not reliable.