

ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Клінічний госпіталь Державної прикордонної служби України, Одеса

Розглянуто проблему артеріальної гіпертензії як фактор когнітивної дисфункції. Вивчено вплив психічних порушень на перебіг захворювання у пацієнтів, які страждають на депресивні розлади у сполученні з гіпертонічною хворобою. Когнітивні порушення судинного генезу, які не досягли ступеня деменції, важливо попереджати на ранніх стадіях.

Ключові слова: психічні порушення, когнітивні дисфункції, артеріальна гіпертензія, гіпертонічна енцефалопатія.

На сучасному етапі вивчення мозкової дисфункції фахівці дедалі більше уваги приділяють дослідженню когнітивної неспроможності людини не тільки як суто медичній проблемі, але й як значущому соціальному тягарю.

На думку багатьох дослідників, основною і найчастішою причиною втрати здатності до пізнання оточуючого світу є хвороби судин мозку — суттєвий фактор порушення мозкового кровообігу. У розвитку цієї патології одне з провідних місць займає артеріальна гіпертензія (АГ), яка нерідко призводить до гіпертонічної енцефалопатії і надалі — до судинної деменції, на яку, за даними різних авторів, припадає не менше 10% усіх форм деменції [1–5].

АГ — не лише основний фактор ризику та прогресування судинної деменції, а й когнітивної дисфункції в усіх вікових групах. Психічні розлади спостерігаються на тлі порушення мозкового кровообігу внаслідок АГ. У більшості досліджень відзначається наявність когнітивних порушень (КП) у пацієнтів з АГ, однак дотепер залишається недостатньо вивченою роль когнітивних розладів як симптомів судинної патології головного мозку у хворих на АГ без інсульту в анамнезі. Кінцевим проявом АГ є втрата здатності хворого до адекватної оцінки його оточення, що призводить до переривання контактів зі середовищем.

Контакт і взаємодія людини з навколишнім світом здійснюються за допомогою когнітивних функцій, які є найскладніше організованими функціями головного мозку, що забезпечують сприйняття, пізнання й розпізнавання (гнозис), запам'ятовування, мислення, мову (читання й письмо), увагу, рухові навички (праксіс), тобто раціональне пізнання світу [2].

На теперішній час майже відсутні дослідження, в яких наводилося б зіставлення когнітивних розладів, головних болей, запаморочення, інших неврологічних симптомів та змін головного мозку за даними МРТ у пацієнтів із АГ.

У деяких дослідженнях головний мозок розглядається як орган-мішень для АГ. При цьому

в основі його ураження лежать різні механізми, серед яких АГ є незалежним і сильним фактором ризику ішемічного чи геморагічного інсульту. Більш висока небезпека розвитку безінсультних («німих») інфарктів головного мозку також спостерігається при АГ. За даними ряду міжнародних досліджень, до 25% осіб літнього віку з АГ або іншими судинними захворюваннями мають щонайменше один «німий» інфаркт. Разом із тим АГ значно підвищує ризик формування дифузного ураження білої речовини головного мозку (лейкоареозу) [6].

Однак сьогодні ще залишаються мало вивченими механізми та особливості формування ранніх КП на початкових стадіях цереброваскулярної недостатності на фоні АГ, що потребує пошуку специфічних психоневрологічних, нейропсихологічних маркерів, які б слугували основою для розробки індивідуальних лікувально-профілактичних програм для даної категорії пацієнтів.

На початкових етапах захворювання психічні розлади у таких хворих виявляються у вигляді порушення уваги, зниження швидкості реакції на зовнішні стимули, мають функціональний характер та піддаються корекції. З подальшим прогресуванням гіпертонічної енцефалопатії відзначаються порушення з боку пам'яті, мислення та інших когнітивних функцій. КП є ключовим проявом судинної недостатності або дисциркуляторної енцефалопатії і, напевно, є найкращим маркером для оцінки динаміки захворювання. Корекція КП у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію часто має вирішальне значення не тільки для поліпшення якості життя самого пацієнта, але і його родичів [7].

Мета дослідження — вивчення проблеми КП у пацієнтів, які страждають на депресивні розлади, поєднані з гіпертонічною хворобою, з'ясування їх впливу на ступінь когнітивного дефіциту.

Дослідження проводилось упродовж 2012–2013 рр. на базі КЗ «3-я міська лікарня м. Севастополя ім. Є. Дерюгіної». Було обстежено 119

пацієнтів. Критеріями включення до дослідження були такі: особи віком від 45 років і старше; наявність гіпертонічної хвороби II ст.; наявність депресивних розладів, що відповідають шифрам МКХ-10.

Після проведення психодіагностичного дослідження пацієнтів було виявлено мішені психокорекції і на їх основі сформовано дві групи, до першої включено 59 осіб, на яких надалі було спрямовано авторський комплекс психотерапевтичних заходів, до другої увійшли 60 хворих, відносно яких застосовувався стандартний набір інтервенцій згідно з клінічними протоколами.

У роботі було використано інформаційно-аналітичний, клініко-анамнестичний, клініко-неврологічний, психодіагностичний, статистичний методи.

Показники неврологічного дослідження пацієнтів з АГ до лікування наведено в таблиці.

Пацієнти обох груп мали порушення більшості неврологічних характеристик різного ступеня за винятком свідомості, яка лишалася ясною. Відсутність моторної і сенсорної афазій в опитуваних свідчить про збереження їх мовної діяльності (на всьому шляху до мовних відділів кори головного мозку).

Такий показник, як дизартрія характеризувався відхиленнями у процесі вимовляння у 65,5% пацієнтів першої групи та 70,0% — другої. У таких випадках слід казати про порушення невральних зв'язків мовного апарата з ЦНС.

Горизонтальний ністагм був зафіксований у пацієнтів обох груп, що також є ознакою патологічного процесу в ЦНС, а саме — у ділянці вестибулярного аналізатора. Підтвердженням цього факту є дані дослідження статичної рівноваги в позі Ромберга, згідно з якими встановлено, що всі обстежені мали порушення рівноваги: у 41 обстеженого зареєстроване похитування, у 56 — похитування помірного ступеня, а 22 пацієнти взагалі не змогли встояти.

Паралельним свідченням патології ЦНС у ділянці вестибулярного аналізатора була атаксія: помірного ступеня — у 20 обстежених осіб, легкого — у 59, а у 40 — відсутня.

У хворих на АГ нерідко знижується слух, порушуються ковтальний рефлекс, нюх, тому для постановки діагнозу потрібно провести отоневрологічне дослідження. Стан аналізаторних систем визначали під час вивчення нюхового, зорового і слухового аналізаторів. Нюхова сфера була збережена у 25 пацієнтів обох груп, у 94 — виявлено зниження нюхової чутливості.

Дослідження зорового аналізатора проводили за даними реєстрації поля зору, яке не було порушене у 110 пацієнтів, скотому встановлено у 5 осіб і у 4 — геміанопсію гетерономну. Рухи

очними яблуками у повному обсязі збережені у 55 пацієнтів, тоді як 64 особи мали порушення руху у вигляді страбізму. Симетричні очні щілини мали 105 пацієнтів, тоді як правобічну асиметрію було визначено у 6 осіб і лівобічну — у 8. Фотореакція збережена лише у 8 осіб, знижена — у 108. Симетрія зіниць встановлена у 102 пацієнтів, правобічна асиметрія — у 6 і лівобічна — у 8. Зниження функцій зорового аналізатора свідчило про наявність патологічного процесу у потиличній частині головного мозку.

Дослідження слухового аналізатора проводили за даними наявності соціально адекватного слуху (рівень слуху, коли при спілкуванні не виникає ніяких першкод). Збереженням слуху соціально адекватного рівня був зафіксований у 16 осіб, у 103 хворих він був знижений, що свідчило про порушення передачі звукових (в тому числі й мовних) сигналів до центральних відділів слухового аналізатора.

Симетричним обличчя було визнано у 12 осіб, у 107 — встановлено його асиметрію. Зовнішні прояви асиметрії можуть бути ознаками слабкості м'язів на одній половині обличчя, розширенням очної щілини, утрудненням руху м'язів обличчя, порушеннями мови й артикуляції, труднощами під час прийому їжі, болем у зоні ураженого нерва (при невропатії лицьового нерва). Чутливість на обличчі була порушена лише у 6 осіб. Сюди ж доцільно віднести і порушення чутливості. Так, помірного ступеня чутливість встановлена у 9 пацієнтів, легкого — у 46 і її відсутність — у 58.

Активні рухи кінцівками з обмеженим обсягом спостерігалися у 65 пацієнтів, у 54 — повний обсяг.

При дослідженні рефлекторної реактивності виявлено, що знижені рефлекси були у 69 обстежених, нормальні — у 31, високі — у 19.

Патологічні знаки відсутні у 67 пацієнтів, порушення розгинальних рефлексів зафіксовано у 19, згинальних — у 6 осіб, що свідчить про ураження волокон, які проводять нервові імпульси від кори великого мозку до кінцівок.

Таким чином, на долікувальному етапі у пацієнтів обох груп встановлено неврологічний дефіцит, що є ознакою дисфункції не тільки периферійних, але й вищих мозкових функцій.

КП судинного генезу, що не досягають ступеня деменції (так звані «судинні когнітивні розлади»), важливо попереджати на ранніх стадіях, тому що при такій цереброваскулярній недостатності можуть бути найбільш ефективними терапевтичні заходи, при яких, окрім оцінки неврологічного статусу, необхідне залучення ЕЕГ, нейровізуалізації, комплексного нейропсихологічного тестування, оцінки якості життя, що дає змогу загалом

Характеристика неврологічних порушень у пацієнтів з артеріальною гіпертензією

Показник	Наявність порушення	Перша група, $n_1 = 59$			Друга група, $n_2 = 60$		
		n_1	$P_1, \%$	$m_1, \%$	n_2	$P_2, \%$	$m_2, \%$
Свідомість	Ясна	59	100,0	—	60	100,0	—
Нюхова сфера	Не порушена	16	27,1	5,79	9	15,0	4,61
	Гіпосмія	43	72,9	5,79	51	85,0	4,61
Слух (соціально-адекватний)	Збережений	12	20,3	5,24	4	6,7	3,23
	Знижений	47	79,7	5,24	56	93,3	3,23
Поля зору	Не порушені	54	91,5	3,63	56	93,3	3,23
	Скотома	2	3,4	2,36	3	5,0	2,81
	Геміанопсія гетерономна	3	5,1	2,86	1	1,7	1,67
	Геміанопсія гомономна	—	—	—	—	—	—
Рухи очними яблуками	У повному обсязі	30	50,8	6,51	25	41,7	6,37
	Страбізм	29	49,2	6,51	35	58,3	6,37
Ністагм	Горизонтальний	59	100,0	—	60	100,0	—
Очні щілини	Симетричні	49	83,1	4,88	56	93,3	3,23
	Асиметричні D < S	7	11,9	4,22	1	1,7	1,67
	Асиметричні D > S	3	5,1	2,86	3	5,0	2,81
Фотореакція	Збережена	5	8,8	3,69	3	5,1	2,84
	Знижена	52	91,2	3,69	56	93,3	3,23
Зіниці	Симетричні	49	83,1	4,88	53	88,3	4,15
	Асиметричні D < S	7	11,9	4,22	1	1,7	1,67
	Асиметричні D > S	3	5,1	2,86	3	5,0	2,81
Обличчя	Симетричне	8	13,6	4,46	4	6,7	3,23
	Асиметричне	51	86,4	4,46	56	93,3	3,23
Чутливість на обличчі	Порушена	3	5,1	2,86	3	5,0	2,81
	Не порушена	56	94,9	2,86	57	95,0	2,81
Афазія моторна	Відсутня	59	100,0	—	60	100,0	—
Афазія сенсорна	Відсутня	59	100,0	—	60	100,0	—
Дизартрія	Відсутня	38	65,5	6,19	42	70,0	5,92
Обсяг активних рухів кінцівками	Повний	26	44,1	6,46	28	46,7	6,44
	Обмежений	33	55,9	6,46	32	53,3	6,44
Рефлекси	Відсутні	—	—	—	—	—	—
	Знижені	36	61,0	6,35	33	55,0	6,42
	Нормальні	15	25,4	5,67	16	26,7	5,71
	Високі	8	13,6	4,46	11	18,3	4,99
	Наявність патологічних знаків	Відсутні	35	74,5	5,67	32	53,3
Наявність парезів кінцівок	Розгинальні D/S	8	17,0	4,89	11	18,3	4,99
	Згинальні D/S	4	8,5	3,63	2	3,3	2,31
	Орального автоматизму	—	—	—	—	—	—
Парез	Рефлекторна недостатність	23	65,7	6,18	17	28,3	5,82
	Легкий	11	31,4	6,04	15	25,0	5,59
	Помірний	1	2,9	2,18	1	1,7	1,67
	Виразений	—	—	—	—	—	—
Парез	Монопарез	—	—	—	—	—	—
	Геміпарез	8	13,6	4,46	4	6,7	3,23
	Нижній парапарез	9	15,3	4,69	17	28,3	5,82
	Тетрапарез	—	—	—	—	—	—

Показник	Наявність порушення	Перша група, $n_1 = 59$			Друга група, $n_2 = 60$		
		n_1	$P_1, \%$	$m_1, \%$	n_2	$P_2, \%$	$m_2, \%$
Порушення чутливості	Відсутні	31	52,5	6,50	27	45,0	6,42
	Легкі	22	37,3	6,30	24	40,0	6,32
	Помірні	4	6,8	3,28	5	8,3	3,56
	Виражені	—	—	—	—	—	—
Атаксія	Відсутня	19	32,2	6,08	21	35,0	6,16
	Легка	31	52,5	6,50	28	46,7	6,44
	Помірна	9	15,3	4,69	11	18,3	4,99
	Виражена	—	—	—	—	—	—
Статичні порушення (у позі Ромберга)	Відсутні	—	—	—	—	—	—
	Похитується	19	32,2	6,08	22	36,7	6,22
	Помірно нахилиється	29	49,2	6,51	27	45,0	6,42
	Не стоятиме	11	18,6	5,07	11	18,3	4,99

встановити ступінь функціональної дезадаптації та визначити можливу причину розладів [8].

Слід зазначити, що великого клінічного значення набуває той факт, що психічні порушення при судинних захворюваннях як правило супроводжуються органічним зниженням особистості, обмеженням її індивідуальних творчих здібностей і працездатності хворих. При порушенні пам'яті хворі зазнають труднощів при запам'ятовуванні імен, сюжету прочитаної книги, номерів телефонів, хоча невелика підказка відразу допомагає їм відтворити необхідну інформацію або забуте через деякий час саме спливе у пам'яті. Подібне порушення свідчить про послаблення вольових процесів, що лежать в основі активного пошуку інформації й довільного згадування. На ранніх стадіях гіпертонічної хвороби всі ці явища нестабільні, підсилюються при підвищенні або різкому зниженні раніше високого кров'яного тиску і послабляються при його стабілізації на помірковано підвищеному рівні.

Список літератури

1. Гусев Е. И. Когнитивные нарушения при цереброваскулярных заболеваниях / Е. И. Гусев, А. Н. Боголепова.— 3-е изд., доп.— М.: МЕДпресс-информ, 2013.— 176 с.
2. 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.

3. Ефимова Н. Ю. Нарушения суточного ритма артериального давления в патогенезе когнитивной дисфункции у пациентов с метаболическим синдромом / Н. Ю. Ефимова, В. Ю. Чернов, И. Ю. Ефимова // Артериальная гипертензия.— 2010.— Т. 16, № 4.— С. 354–361.
4. Минущкина Л. О. Рациональная антигипертензивная терапия — основа церебропротекции и профилактики когнитивных нарушений / Л. О. Минущкина // Трудный пациент.— 2014.— № 7.— С. 26–30.
5. Слободин Т. Н. Когнитивный резерв: причины снижения и защитные механизмы / Т. Н. Слободин, А. В. Горева // Междунар. неврологический журн.— 2012.— Т. 3, № 49.— С. 45–51.
6. Hachinski V. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies / V. Hachinski, J. V. Bowler // Neurology.— 1993.— Vol. 43, Iss. 10.— P. 2160–2161.
7. 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.
8. Локшина А. Б. Современные представления о дементных когнитивных расстройствах / А. Б. Локшина // Эффективная фармакотерапия.— 2015.— № 1.— С. 36–44.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

А. А. ТОЛМАЧЕВ

Рассмотрена проблема артериальной гипертензии как фактор когнитивной дисфункции. Изучено влияние психических нарушений на течение заболевания у пациентов, которые страдают депрессивными расстройствами в сочетании с гипертонической болезнью. Когнитивные нарушения сосудистого генеза, которые не достигли степени деменции, важно предупреждать на ранних стадиях.

Ключевые слова: психические нарушения, когнитивные дисфункции, артериальная гипертензия, гипертоническая энцефалопатия.

MENTAL DISORDERS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

O. A. TOLMACHOV

The problem of hypertension as a factor in cognitive dysfunction is featured. The influence of mental disorders on the course of the disease in patients with depressive disorders in combination with hypertension was investigated. Cognitive disorders of vascular origin, which have not reached the degree of dementia, should be prevented at an early stage.

Key words: mental disorders, cognitive disorders, arterial hypertension, hypertensive encephalopathy.

Надійшла 14.06.2016