

REFERENCES

1. Fann DY, Ng GY, Poh L, Arumugam TV. Positive effects of intermittent fasting in ischemic stroke (Review). *Exp Gerontol.* 2017;89(93):102. doi: <https://doi.org/10.1016/j.exger.2017.01.014>
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia.* 2018;38(1):1-211. doi: <https://doi.org/10.1177/0333102417738202>
3. Mattson MP, Longo VD, Harvie M. Impact of intermittent fasting on health and disease processes. *Ageing Res.* 2017;39:46-58. doi: <https://doi.org/10.1016/j.arr.2016.10.005>
4. Michalsen A, Li C. Fasting therapy for treating and preventing disease - current state of evidence. *Karger GmbH, Freiburg. Forsch Komplementmed.* 2013;20(6):434-43. doi: <https://doi.org/10.1159/000357602>
5. Obert J, Pearlman M, Obert L, Chapin S. Popular Weight Loss Strategies: a Review of Four Weight Loss Techniques. *Curr Gastroenterol Rep.* 2017;19(12):61. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11894-017-0603-8>
6. Saracco MG, et al. Relationship between primary headache and nutrition: a questionnaire about dietary habits of patients with headache. *Neurol Sci.* 2014;35(1):159-61. doi: <https://doi.org/10.1007/s10072-014-1760-2>
7. Stockman MC, Thomas D, Burke J, Apovian C. Intermittent Fasting: Is the Wait Worth the Weight? *Curr Obes Rep.* 2018;7(2):172-85. doi: <https://doi.org/10.1007/s13679-018-0308-9>
8. Tinsley GM, Horne BD. Intermittent fasting and cardiovascular disease: current evidence and unresolved questions (Review). *Future Cardiol.* 2018;14(1):47-54. doi: <https://doi.org/10.2217/fca-2017-0038>
9. Whelton PK. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/ AGS/ APhA/ ASH/ ASPC/ NMA/ PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension.* 2018;71:1269-1324. doi: <https://doi.org/10.1161/HYP.000000000000066>
10. Zaeem Z, Zhou, Dilli E. Headaches: a Review of the Role of Dietary Factors. *Current Neurology and Neuroscience Reports.* 2016;16(11):101. doi: <https://doi.org/10.1007/s11910-016-0702-1>

Стаття надійшла до редакції
12.03.2019



УДК 616.12-008.331.1:616.1-036.3:616.89-008.45

<https://doi.org/10.26641/2307-0404.2019.2.170152>

В.Ю. Кротова

ОСОБЛИВОСТІ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ НЕВИСОКОГО СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
кафедра пропедевтики внутрішньої медицини
(зав. – д. мед. н., проф. Т.В. Колесник)
вул. В. Вернадського, 9, Дніпро, Україна, 49044
SE "Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine"
Department of Propedeutics of the Internal Medicine
V. Vernadsky st., 9, Dnipro, 49044, Ukraine
e-mail: vika_krotova@mail.ru

Цитування: Медичні перспективи. 2019. Т. 24, № 2. С. 65-72

Cited: Medicni perspektivi. 2019;24(2):65-72

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, когнітивні порушення, серцево-судинний ризик

Ключевые слова: артериальная гипертензия, когнитивные расстройства, сердечно-сосудистый риск

Key words: arterial hypertension, cognitive disorders, cardiovascular risk

Реферат. Особенності когнітивних порушень у больних артеріальною гіпертензією невисокого серцево-судинного ризику. Кротова В.Ю. По даним ВООЗ, Україна являється країною № 1 в Європі та країною № 2 в світі за рейтингом смертності від серцево-судинних захворювань (ССЗ). В структурі поширеності ССЗ в Україні процент осіб трудоспосібного віку з артеріальною гіпертензією – 36,2%. Улучшення прогнозу больних з артеріальною гіпертензією (АГ) залежить не тільки від ефективного контролю артеріального тиску (АТ), важливим умовою являється також діагностика та ініціація терапії на початковому етапі розвитку захворювання, коли ще не відбулося гіпертензивне ураження органів-мішеней. В статті наведено результати нейропсихологічного обстеження 509 амбулаторних працюючих больних з контрольованою АГ II стадії та інтегрованою оцінкою когнітивних функцій за методиками Mini-Mental State Examination (MMSE) та Montreal Cognitive Assessment (MoCA). Встановлено, що навіть у больних з контрольованою АГ II стадії та невисоким серцево-судинним ризиком за шкалою SCORE у 32,2% виявляються недементні когнітивні порушення. Проаналізовані особливості розвитку когнітивних розладів при артеріальній гіпертензії в зв'язку з анамнезом та особливостями течії захворювання. У більшості больних АГ виявлено підвищений рівень тривоги, особливо особистісної, що не було пов'язано з наявністю чи відсутністю когнітивних порушень (КП). У больних з АГ та КП на основі даних тестування за шкалою SF-36 зареєстрували достовірне ($p < 0,001$) зниження показників якості життя (КЖ) за всіма шкалами порівняно зі здоровими в середньому на 24,5-66,0 балів.

Abstract. Features of cognitive disorders in patients with arterial hypertension of low cardiovascular risk. Krotova V.Yu. By the WHO data, Ukraine is country number 1 in Europe and number 2 in the world according to the cardiovascular mortality rate. In the structure of the prevalence of cardiovascular diseases in Ukraine, the percentage of persons of working age with arterial hypertension is 36.2%. The improvement of the prognosis of patients with arterial hypertension depends not only on long-term effective control of blood pressure, but the diagnosis and initiation of therapy at the initial stage of the development of the disease, when the target organs have not yet undergone hypertensive damage is also an important condition. The article presents the results of neuropsychological examination of 509 outpatients with a controlled second stage arterial hypertension, with an integrated assessment of cognitive functions using the Mini-Mental State Examination (MMSE) and Montreal Cognitive Assessment (MCA) methods. It has been established that even in patients with controlled arterial hypertension stage II with a low cardiovascular risk, by SCORE scale cognitive disorders were revealed in 32.2%. The peculiarities of the development of cognitive disorders in arterial hypertension in connection with the history and course of the disease are analyzed. The majority of patients with hypertension have an increased level of anxiety, especially personality, and this is not due to the presence or absence of cognitive disorders. In patients with hypertension and cognitive disorders, on the basis of testing data by the SF-36 scale, there was a significant ($p < 0.001$) decrease in quality of life on all scales as compared with healthy ones on average by 24.5-66.0 points.

За даними Європейських конгресів кардіологів та товариства гіпертензії (ESC/ESH – Мюнхен, Барселона, 2018), до стійкого підвищення артеріального тиску (АТ) схильні більше 1 млрд людей у світі. Як свідчать останні дані ВООЗ, Україна є країною № 1 в Європі та країною № 2 у світі щодо рейтингу смертності від ССЗ [14]. Поліпшення прогнозу хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) залежить не лише від тривалого ефективного контролю АТ, важливою умовою є також діагностика та ініціація терапії на початковому етапі розвитку захворювання, коли ще не відбулося гіпертензивне ураження органів-мішеней [3]. Епідеміологічні дослідження в міжнародних багаточентрових трайлах Framingham, EVA Gothenburg, Honolulu-Asia Aging Study, Systolic Hypertension in Europe, PROGRESS, LIFE, SCOPE, MOSES, ONTARGET, TRANSCEND переконливо показали, що АГ є значущим фактором ризику розвитку та прогресування когнітивних порушень (КП), наявність яких, у свою чергу, погіршує якість життя (ЯЖ) хворих на АГ та

знижує їх соціальну адаптацію [8]. В оновленому Європейському документі щодо лікування АГ (ESC/ESH, 2018) наголошується на обов'язковій ранній діагностиці та моніторингу КП як маркера ураження мозку, пов'язаного з АГ. Когнітивні порушення виявляються у 73% хворих як середнього, так і похилого віку, з тривалістю АГ понад 5 років [2, 11].

Ретроспективний аналіз медичної документації 509 працездатних хворих на контрольовану АГ II стадії в реальній лікарській практиці засвідчив відсутність будь-якої інформації щодо КП протягом диспансерного спостереження за перебігом захворювання. Медичне узагальнення стосовно когнітивних розладів виявилось прихованим, і у висновках вони розцінювались як «дисциркуляторна енцефалопатія». Цілеспрямована медикаментозна корекція КП взагалі не передбачалась. З'ясовано, що лікарі первинної ланки надання медичної допомоги не мають офіційних регламентуючих документів, як правило, не ознайомлені та/або не мають досвіду як

з діагностики КП, так і планування первинної, вторинної профілактики та лікування.

Мета дослідження – визначити стан когнітивної сфери, профіль когнітивних порушень та взаємозв'язок з якістю життя у хворих на контрольовану артеріальну гіпертензію II стадії.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Для виявлення загальних закономірностей і особливостей розвитку КП у хворих на контрольовану АГ II стадії (цільові рівні АТ<140 та 90 мм рт. ст.) [2] використовували порівняльний аналіз у 3-х групах. Основну клінічну групу склали 157 хворих, з контрольованою АГ II ст., тривалістю понад 5 років, у яких за допомогою загальноприйнятих нейропсихологічних тестів (MMSE, MoCA) виявили КП. Чоловіків було 70 (44,6%), жінок – 87 (55,4%) (рис. а). Більшість обстежених хворих була у віковій групі від 50 до 59 років – 66 (42,0%), від 40 до 49 років – 44 (28,0%), від 60 до 70 років – 40 (25,5%), вікова група від 34 до 39 років становила 4,5% (n=7) (рис. б). Середній вік – 52,3±0,68 (SD=8,55) року. Тривалість АГ в обстежених хворих коливалась від 5 до 23 років, медіана дорівнювала 10,0 (9,0-13,0) років. Стосовно рівня освіти хворих, що увійшли в дослідження: більшість з них, 108 осіб (68,79%), мала вищу освіту, середню спеціальну освіту – 42 хворих, що становило 26,75%, та лише 7 осіб (4,46%) мали середню професійну освіту. Дослідження проведене з дотриманням Хельсінської декларації з прав людини щодо досліджень у медицині [16].

До групи порівняння увійшли 28 хворих з контрольованою АГ II ст., але без КП, статистично зіставних за основними характеристиками (вік, стать, тривалість АГ, рівні офісного АТ, ІМТ, показники ліпідного профілю) з хворими основної групи. Критеріями виключення з дослідження були: ішемічний та/або геморагічний інсульт в анамнезі, черепно-мозкова травма в анамнезі, зловживання алкоголем та/або наркотичними речовинами в анамнезі, онкологічні захворювання, оперативні втручання на мозку в анамнезі, симптоматична АГ, неконтрольована або резистентна АГ, депресивний синдром, синдром деменції, цукровий діабет, ішемічна хвороба серця (СН III-IV ФК, ІМ в анамнезі), серцева недостатність III-IV ФК за NYHA, непереносимість ноотропних та антихолінестеразних засобів чи наявність протипоказань для їх призначення, відмова хворого брати участь або продовжити участь у дослідженні, інші стани, які, на думку дослідника, ставили під питання участь хворого в дослідженні. Третя група складалася з 28

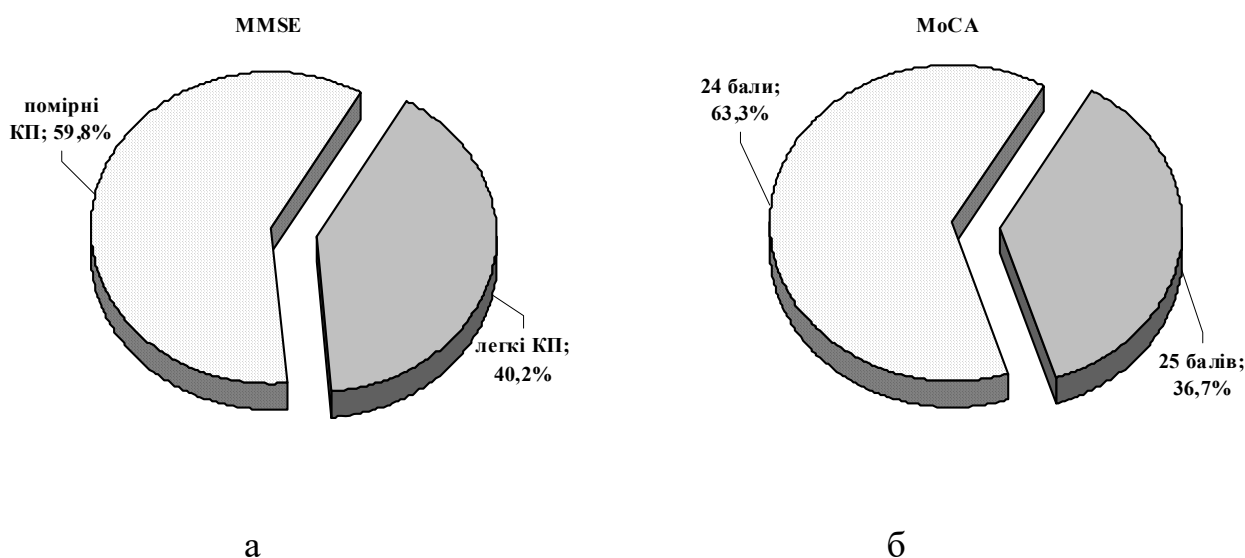
практично здорових жінок та чоловіків, без АГ і КП, відповідних до когорти досліджуваних хворих на АГ за статтю і віком (p>0,05). Отримані дані оброблено за допомогою методів медичної статистики (описова статистика з урахуванням закону розподілу (критерій Шапіро-Уїлка); параметричні й непараметричні критерії: Стьюдента (t, T), Вілкоксона (W), Манна-Уїтні (U), поправки Бонфероні при множинному порівнянні, критерій Хі-квадрат Пірсона (χ^2), точний критерій Фішера; кореляційний аналіз Спірмена, ROC – аналіз, метод логістичної регресії).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Розрахунок показників загального серцево-судинного ризику (ССР) за шкалою SCORE в обстежених показав, що всі хворі на АГ, а також здорові особи мали певний ступінь ризику виникнення фатальних серцево-судинних (СС) подій протягом наступних 10 років. Відсутність ризику (0%) не була виявлена в жодному випадку, що пояснюється віком досліджених хворих, участю в дослідженні як осіб чоловічої статі, так і жінок, та виявленим фактом паління в 47% обстежених.

Переважає більшість хворих на АГ мали невисокий ризик СС подій протягом наступних 10-ти років (<5%), у тому числі 80,9% хворих з КП і 78,6% хворих без КП (p>0,05 між групами). Високий ризик виникнення фатальних подій (5-9% за шкалою SCORE) – 19,1%, 21,4%, відповідно, основна група та група порівняння. Серед здорових осіб високий ризик не спостерігався – $r_{1-3}<0,01$ і $r_{2-3}<0,05$. Отже, отримані дані свідчать про відсутність суттєвих відмінностей стосовно загального ССР за шкалою SCORE між досліджуваними групами хворих на АГ (p>0,05) та вищу частоту високого ступеня ризику порівняно зі здоровими особами (p<0,05).

При поглибленому нейропсихологічному дослідженні серед хворих на контрольовану АГ II стадії використовували батареї тестів: шкали MMSE (Mini-Mental State Examination) і MoCA (Montreal Cognitive Assessment) для інтегральної оцінки КФ [15]. У 157 хворих, включених у дослідження, за методикою MMSE (n=97) недементні легкі КП (27-26 балів) виявили в 39 (40,2%) хворих та помірні КП (25-24 бали) – у 58 (59,8%). Середній бал вираженості порушень когнітивних функцій (КФ) у групі хворих на АГ становив 25,10±0,11, що на 12,6% було меншим, ніж у практично здорових осіб (28,71±0,21 бала) при p<0,001. Інтегральна оцінка КФ при тестуванні хворих на АГ (n=60) за методикою MoCA також була низькою (24,37±0,06 балів) і відповідала критеріям когнітивного дефіциту (КД) (менше 26 балів).



Розподіл хворих на АГ за ступенем вираженості КП, визначеним за методиками MMSE (а) і MoCA (б)

При проведенні дослідження КФ за методикою FAB [15] серед 97 хворих основної групи (АГ з КП) у жодному випадку не отримали діагностично низьких показників – менше 12 балів, що мало свідчити про виражену лобну дисфункцію. Більшість хворих мали нормальні бали лобної функції (16-18 балів) – 61 (62,9%). Інші 36 (37,1%) хворих отримали 15 балів за цією методикою, що свідчило про наявність лише легкого ступеня лобної дисфункції.

Дослідження рівня уваги у хворих на АГ за методикою Ф.Є. Рибаківа [15] з використанням техніки підрахунку кульок у секторах дало змогу дослідити ступінь концентрації збуджувального процесу в зоровому і руховому аналізаторах. У всіх хворих на АГ з виявленими КП були порушення концентрації збуджувального процесу в зоровому і руховому аналізаторах. Так, лише 2 хворих (1,3%) виконали завдання без помилок до 5 сектора (норма), до 4 сектора впоралися з підрахунком 28 (17,8%) хворих, до 3 сектора – 65 (41,4%), до 2 сектора – 56 (35,7%), ще 6 (3,8%) хворих у віці від 55 до 65 років не змогли виконати завдання без помилок. Отже, медіана показника концентрації уваги у хворих на АГ до лікування становила 3 (2-3).

Більш поглиблене вивчення рівня уваги і швидкості сенсомоторних реакцій проводили за методикою «Таблиці Шульте» [15]. Отримані дані свідчили про зниження уваги та швидкості сенсомоторних реакцій через підвищення часу виконання завдань у п'яти таблицях та наявність

помилки при виконанні завдань, особливо виражені у хворих з АГ і КП. Таким хворим була притаманна швидка втомлюваність, нерівномірність при виконанні завдання, відмова від подальшого виконання через втому та неможливість зосередитись. Середній час виконання завдання у хворих основної групи протягом всього дослідження перевищував дані хворих групи порівняння в 1,3-1,6 разу ($p < 0,001$), а практично здорових осіб – в 1,4-1,7 разу ($p < 0,001$). За результатами тестування за таблицями Шульте були розраховані показники ефективності роботи, впрацьовуваності та психічної стійкості та встановлено, що за наявності КП у хворих на АГ показники ефективності роботи були суттєво вище, а психічної стійкості – нижче, ніж у хворих групи порівняння і здорових осіб (від $p < 0,05$ до $p < 0,001$).

При проведенні дослідження довільної вербальної пам'яті за методикою А.Р. Лурія [15] виявили достовірне зниження об'єму безпосереднього відтворення, довготривалої пам'яті та ефективності запам'ятовування у всіх обстежених хворих на АГ з КП, як порівняно з хворими на АГ без КП, так і зі здоровими особами ($p < 0,001$). Так, середня кількість слів, відтворених після першого пред'явлення хворими основної групи ($3,80 \pm 0,08$), була в 1,6 разу менше, ніж у групі порівняння ($6,22 \pm 0,26$; $p < 0,001$), і в 2,2 разу менше відносно практично здорових осіб ($8,29 \pm 0,45$; $p < 0,001$). Обсяг відстроченого відтворення (довготривалої пам'яті) у

хворих на АГ і КП також був меншим у 2 і 2,2 рази, ніж у групах без КП ($p < 0,001$).

Таким чином, за отриманими даними поглибленого нейропсихологічного тестування зробили висновки, що у хворих на АГ II стадії недементні КП виявляються у 32,22% випадків. Їх характеристики на різних рівнях вищих мозкових функцій відповідали усім сферам когнітивної діяльності людини, але найбільше страждають процеси нейродинамічного характеру (здатність до концентрації уваги, швидкість психомоторних реакцій) і вербальна пам'ять.

Встановили достовірні кореляційні зв'язки між станом КФ, оціненим за різними нейропсихологічними методиками, та віком хворих, тривалістю захворювання, вегетативним індексом (за даними опитувальника Вейна). Так, зі збільшенням віку обстежених погіршувалась оцінка лобної функції за методикою FАВ ($r_s = -0,23$; $p < 0,05$), ступеня концентрації уваги за Ф.С. Рибаківим ($r_s = -0,20$; $p < 0,05$), зорово-конструктивних навичок за МоСА ($r_s = -0,22$; $p < 0,05$). Тривалий перебіг АГ (понад 5 років) корелював зі зменшенням показника впрацьованості за методикою Шульте ($r_s = -0,17$; $p < 0,05$), загальної бальної оцінки КП за тестом МоСА ($r_s = -0,19$; $p < 0,05$) та його субшкал: увага ($r_s = -0,29$; $p < 0,01$) та абстракція ($r_s = -0,24$; $p < 0,05$).

Наявність КП у хворих навіть на контрольовану АГ II стадії достовірно асоціювалась з частішими скаргами на відчуття тяжкості в голові й головні болі – 78,3% проти 60,7% у хворих на АГ без КП ($r_s = +0,15$; ВШ=2,34 (95% ДІ 1,01-5,47); $p < 0,05$), слабкість, дратівливість і підвищену стомлюваність – 73,2% проти 25,0% ($r_s = +0,37$; ВШ=8,21 (95% ДІ 3,26-20,73); $p < 0,001$), погіршення пам'яті через зниження продуктивності процесів уваги і запам'ятовування при збереженні довготривалої пам'яті – 62,4% проти 28,6% ($r_s = +0,25$; ВШ=4,15 (95% ДІ 1,72-10,02); $p < 0,001$), порушення сну – 76,4% проти 39,3% ($r_s = +0,29$; ВШ=5,01 (95% ДІ 2,16-11,65); $p < 0,001$).

Отримані дані збігаються з відомими стосовно того, що КП часто супроводжуються симптомами тривоги, депресії та невротичними розладами [1, 4, 7, 9]. Як було зазначено вище, понад 70% хворих на контрольовану АГ і КП скаржились на підвищену дратівливість і порушення сну; третина хворих (36,3%) відмічала зниження інтересу до навколишнього світу. Тому важливим завданням було дослідження рівнів тривоги за допомогою госпітальної шкали HADS, а також показників особистісної і реактивної тривожності за методикою Спілбергера-Ханіна [15]. Досліджувані усіх груп не

мали наявної депресії, згідно з даними тестування за шкалою HADS, кількість отриманих балів у всіх була нижчою за 7. Водночас кожен третій хворий на АГ, незалежно від наявності КП (61 – 33,0%), мав клінічно виражену тривожність (11 балів і вище за шкалою тривоги HADS). Середній рівень тривоги в групі хворих на АГ і КП становив $9,32 \pm 0,25$ бала, у групі порівняння – $8,96 \pm 0,43$ бала ($p > 0,05$). Виявлено також граничний з нормальним значенням рівень тривоги у практично здорових осіб – $7,50 \pm 0,30$ бала, проте від був достовірно нижчий за відповідні показники у хворих на АГ ($p < 0,001$ і $p < 0,05$). Отже, підвищена тривожність корелює з наявністю АГ ($r_s = +0,30$; $p < 0,001$) і практично не залежить від стану КФ у таких хворих ($r_s = +0,09$; $p > 0,05$).

За даними дослідження особливостей тривожного стану за методикою Спілбергера-Ханіна виявили підвищені рівні реактивної та особистісної тривожності в більшості осіб, що проходили дослідження. Більшість хворих на АГ з КП (64 особи – 66,0%) мали високий рівень особистісної тривоги, ще в третини хворих (32,0%) рівень тривоги кваліфікувався як помірний і лише в 2 хворих показники не виходили за межі норми (до 30 балів). Подібні тенденції відзначались і в групі порівняння: 53,6% хворих на АГ без КП мали високий рівень особистісної тривоги, 39,3% – помірний, у 2 випадках – низький ($p > 0,05$ при усіх порівняннях з основною групою). Ступінь вираженості реактивної тривожності відповідав критеріям високого рівня майже у половини хворих на АГ (49,5% і 46,4%) і лише в 17,8% практично здорових осіб ($p < 0,01$ і $p < 0,05$).

Таким чином, отримані дані також дозволяють зробити висновок, що в більшості хворих на АГ виявляється підвищений рівень тривоги, особливо особистісної, і це не було пов'язане з наявністю чи відсутністю КП.

Водночас ступінь вираженості тривоги у хворих на АГ достовірно корелював як зі станом вегетативної нервової системи за опитувальником Вейна, так і з окремими характеристиками когнітивної діяльності. Так, з підвищеним рівнем тривоги, оціненим за методикою HADS, корелював з тривалим перебігом АГ ($r_s = +0,15$; $p < 0,05$). Високий вегетативний індекс прямо корелював зі всіма дослідженими показниками тривоги: для рівнів тривоги за HADS – $r_s = +0,26$; $p < 0,001$; для особистісної і реактивної тривоги – $r_s = +0,28$; $p < 0,001$ і $r_s = +0,31$; $p < 0,001$. Високий ступінь особистісної тривожності негативно позначався на збільшенні часу на виконання завдань за

таблицями Шульце ($r_s=+0,24$; $p<0,05$), загальному показникові ефективності роботи ($r_s=+0,16$; $p<0,05$) та психічної стійкості ($r_s=-0,21$; $p<0,05$).

Слід зазначити, що отримані дані щодо зв'язку між перебігом АГ у хворих середнього віку і станом КФ узгоджуються з результатами інших досліджень [6, 13, 12], що підкреслює актуальність проблеми своєчасної діагностики і корекції КП при АГ.

Аналіз отриманих даних показав, що у хворих на АГ і КП відбувалося достовірне ($p<0,001$) зниження середніх показників ЯЖ за всіма шкалами порівняно зі здоровими людьми, в тому числі за шкалою рольове емоційне функціонування – на 66,0 балів (б.), фізичне функціонування – на 55,0 б., рольове фізичне функціонування – на 50,0 б., больові відчуття – на 41,5 б., ментальне і загальне здоров'я – на 39,0 б. і 35,0 б., життєва сила – на 32,5 б., соціальне функціонування – на 24,5 б. Суб'єктивні оцінки ЯЖ хворих із групи порівняння (АГ без КП) також суттєво (від $p<0,01$ до $p<0,001$) відрізняються від практично здорових осіб майже за всіма шкалами (різниця від 12,5 б. за шкалою життєва сила до 50,0 б. за рольовим емоційним функціонуванням), окрім загального і ментального здоров'я ($p>0,05$) та соціального функціонування ($p>0,05$). Водночас вони достовірно вище бальних оцінок у хворих на АГ і КП – від 15,0 б. за шкалою болю ($p<0,05$) до 34,0 б. за оцінкою ментального здоров'я ($p<0,001$), крім рольового фізичного функціонування ($p>0,05$).

За результатами кореляційного аналізу підтвердили також прямий взаємозв'язок між погіршенням практично всіх складових ЯЖ і порушеннями КФ, оціненими за різними методиками. При цьому найбільш тісні зв'язки встановлені між шкалою MoCA й оцінкою стану фізичного ($r_s=+0,65$; $p<0,001$), психічного здоров'я ($r_s=+0,60$; $p<0,001$), обмеженнями життєвої ($r_s=+0,33$; $p<0,001$) і соціальної активності ($r_s=+0,35$; $p<0,001$). Зворотну кореляцію встановили між високим рівнем особистісної тривожності і суб'єктивною оцінкою особою свого психоемоційного стану ($r_s=-0,30$; $p<0,001$) і життєвої енергії ($r_s=-0,21$; $p<0,05$). Таким чином, отримані дані збігаються з відомими щодо розвитку та прогресування когнітивних і психоемоційних розладів, які погіршують ЯЖ хворих на АГ та знижують їх соціальну адаптацію [5, 6, 10, 12]. З вищезазначеного можна зробити висновок, що КП суттєво впливають та знижують не тільки медичні, але й соціальні

складові ЯЖ навіть хворих з контрольованою АГ та невисоким ССР.

ВИСНОВКИ

1. У працюючих хворих на контрольовану АГ II стадії недементні когнітивні порушення виявили в 32,22% випадках. Їх характеристики на різних рівнях вищих мозкових функцій відповідали усім сферам когнітивної діяльності людини, але найбільше страждали процеси нейродинамічного характеру (здатність до концентрації уваги, швидкість психомоторних реакцій) і вербальна пам'ять.

2. У більшості хворих на АГ II стадії виявили підвищений рівень тривоги, особливо особистісної, і це не пов'язано з наявністю чи відсутністю КП.

3. У хворих на контрольовану АГ II стадії, з недементними когнітивними порушеннями відбувалося достовірне зниження середніх показників ЯЖ за всіма шкалами порівняно зі здоровими особами (різниця від 24,5 до 66,0 балів; $p<0,001$) та хворими без когнітивних порушень (різниця від 15,0 до 34,0 балів; $p<0,05$, крім рольового фізичного функціонування), що свідчило про суттєвий вплив когнітивних розладів не тільки на медичні, але й соціальні складові ЯЖ, навіть у хворих з цільовими рівнями АГ та з невисоким ССР.

4. За результатами кореляційного аналізу підтверджений вірогідний прямий взаємозв'язок між погіршенням практично всіх складових якості життя і порушеннями когнітивних функцій, оціненими за різними нейропсихологічними методиками. При цьому найбільш тісні зв'язки встановлені між результатами когнітивних порушень за шкалою MoCA і оцінкою стану фізичного ($r_s=+0,65$; $p<0,001$), психічного здоров'я ($r_s=+0,60$; $p<0,001$), обмеженнями життєвої ($r_s=+0,33$; $p<0,001$) і соціальної активності ($r_s=+0,35$; $p<0,001$). Зворотну вірогідну помірну кореляцію встановили між високим рівнем особистісної тривожності та суб'єктивною оцінкою особою свого психоемоційного стану ($r_s=-0,30$; $p<0,001$) і життєвої енергії ($r_s=-0,21$; $p<0,05$). Якість життя хворих на АГ без КП також суттєво (від $p<0,01$ до $p<0,001$) відрізняється від практично здорових осіб майже за всіма шкалами, окрім загального і ментального здоров'я ($p>0,05$) та соціального функціонування ($p>0,05$), але вони були достовірно вище бальних оцінок у хворих з АГ і когнітивними порушеннями.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Blood pressure and risk of vascular dementia: evidence from a primary care registry and a cohort study of transient ischemic attack and stroke / Emdin C. A. et al. *Stroke*. 2016. N 47. P. 1429-1435. DOI: <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.012658>
2. ESC-ESH Guidelines for the management of arterial hypertension / Williams B., et al. *Eur Heart J*. 2018. Vol. 39. P. 3021-3104. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
3. Gasecki D., Karaszewski B., Narkiewicz K. Management of High Blood Pressure in Intracerebral Haemorrhage. In: Coca A. (eds) Hypertension and Brain Damage. Updates in Hypertension and Cardiovascular Protection. *Springer, Cham*. 2016;159-171. DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-319-32074-8_12
4. GBD 2017 Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018. Vol. 392. P. 1923-1994. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32225-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32225-6)
5. Global disparities of hypertension prevalence and control: a systematic analysis of population-based studies from 90 countries / Mills K. T. et al. *Circulation*. 2016. Vol. 134. P. 441-450. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018912>
6. High blood pressure, hypertension, and high pulse pressure are associated with poorer cognitive function in persons aged 60 and older: the Third National Health and Nutrition Examination Survey / Obisesan T. O. et al. *J Am Geriatr Soc*. 2014. Vol. 56. P. 501-509. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2007.01592.x>
7. High blood pressure linked to vascular dementia / Emdin Connor A. et al. George Institute for Global Health. *Science Daily*; 2016. www.sciencedaily.com/releases/2016/05/160518120124.htm
8. Impact of hypertension on cognitive function: a scientific statement from the American Heart Association / Iadecola C. et al. *Hypertension*. 2016. Vol. 68. P. 67. doi: <https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000053>
9. Khomazyuk T. A., Krotova V. Yu. Causes of cognitive impairment and their manifestations in patients with arterial hypertension. *Медичні перспективи*. 2018. № 3. С. 132-137. DOI: [https://doi.org/10.26641/2307-0404.2018.3\(part1\).142350](https://doi.org/10.26641/2307-0404.2018.3(part1).142350)
10. Reducing cardiovascular mortality through prevention and management of raised blood pressure: a World Heart Federation roadmap / Adler A. J. et al. *Glob Heart*. 2015. N 10. P. 111-122. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.gheart.2015.04.006>
11. Simplifying detection of cognitive impairment: comparison of the Mini-Cog and Mini-Mental State Examination in a multiethnic sample / Borson S. et al. *Am Geriatr Soc*. 2015. Vol. 53, N 5. P. 871. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2005.53269.x>
12. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: executive summary / Whelton P. K. et al. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2018. Vol. 71. P. 2199-2269. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.11.005>
13. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia including Alzheimer's disease / Snyder H. M. et al. *Alzheimers Dement*. 2015. Vol. 11. P. 710-717. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2014.10.008>
14. World Health Organization. The World Health Report 2017: changing history. Geneva: WHO. 216 p.
15. WebMD Medical Reference Neil Lava, Cleveland Clinic: What is a Neuropsychological Evaluation? University of North Carolina School of Medicine: Neuropsychological Evaluation FAQ. St. Joseph's University: Neuropsychological Assessment. Cognitive Impairment. Neuropsychologists - An Important Part of the Team, Al Martinez, Ph.D., Mayo Clinic: *Mild cognitive impairment (MCI)*. October 7. 2018.
16. World Medical Association. "Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects". 2013, *JAMA*. 2013. Vol. 310, N 20. P. 2191-2194. PMID 24141714. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053>

REFERENCES

1. Emdin CA, Rothwell PM, Salimi-Khorshidi G, Kiran A, Conrad N, Callender T, Mehta Z, Pendlebury ST, Anderson SG, Mohseni H, Woodward M, Rahimi K. Blood pressure and risk of vascular dementia: evidence from a primary care registry and a cohort study of transient ischemic attack and stroke. *Stroke* 2016;47:1429-35. doi: <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.012658>
2. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Sirenko Y, Brady A, et al. ESC-ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018;39:3021-3104. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
3. Gasecki D, Karaszewski B, Narkiewicz K. Management of High Blood Pressure in Intracerebral Haemorrhage. Coca A, editor. Hypertension and Brain Damage. Updates in Hypertension and Cardiovascular Protection. Springer, Cham. 2016;159-171. doi: https://doi.org/10.1007/978-3-319-32074-8_12
4. GBD 2017. Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global

Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018;392:1923-94. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32225-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32225-6)

5. Mills KT, Bundy JD, Kelly TN, Reed JE, Kearney PM, Reynolds K, Chen J, He J. Global disparities of hypertension prevalence and control: a systematic analysis of population-based studies from 90 countries. *Circulation* 2016;134:441-50. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018912>

6. Obisesan TO, Obisesan OA, Martins S, Alamgir L, Bond V, Maxwell C, Gillum RF. High blood pressure, hypertension, and high pulse pressure are associated with poorer cognitive function in persons aged 60 and older: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Am Geriatr Soc*. 2014;56:501-509. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2007.01592.x>

7. Emdin CA, Rothwell PM, Gholamreza Salimi-Khorshidi, et al. High blood pressure linked to vascular dementia. *Science Daily*. George Institute for Global Health. 2016. www.sciencedaily.com/releases/2016/05/160518120124.htm

8. Iadecola C, Yaffe K, Biller J, Bratzke LC, Faraci FM, Gorelick PB, Gulati M, Kamel H, Knopman DS, Launer LJ, Saczynski JS, Seshadri S, Zeki Al Hazzouri A. Impact of hypertension on cognitive function: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*. 2016;68:67. doi: <https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000053>

9. Khomazyuk TA, Krotova VYu. Causes of cognitive impairment and their manifestations in patients with arterial hypertension. *Medicni perspektivi*. Dnipro. 2018;3:132-7. doi: [https://doi.org/10.26641/2307-0404.2018.3\(part1\).142350](https://doi.org/10.26641/2307-0404.2018.3(part1).142350)

10. Adler AJ, Prabhakaran D, Bovet P, Kazi DS, Mancia G, Mungal-Singh V, Poulter N. Reducing cardiovascular mortality through prevention and management of raised blood pressure: a World Heart Federation roadmap. *Glob Heart* 2015;10:111-22. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ghheart.2015.04.006>

11. Borson S, Scanlan JM, Watanabe J, Tu SP, Lesig MJ. Simplifying detection of cognitive impairment: comparison of the Mini-Cog and Mini-Mental State Examination in a multiethnic sample. *Am Geriatr Soc*. 2015;53(5):871. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2005.53269.x>

12. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, DePalma SM, Gidding S, Jamerson KA, Jones DW, MacLaughlin EJ, Muntner P, Ovbigele B, Smith SC, Spencer CC, Stafford RS, Taler SJ, Thomas RJ, Williams KA, Williamson JD, Wright JT. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: executive summary. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71:2199-269. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.11.005>

13. Snyder HM, Corriveau RA, Craft S, Faber JE, Greenberg SM, Knopman D, Lamb BT, Montine TJ, Nedergaard M, Schaffer CB, Schneider JA, Wellington C, Wilcock DM, Zipfel GJ, Zlokovic B, Bain LJ, Bosetti F, Galis ZS, Koroshetz W, Carrillo MC. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia including Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 2015;11:710-17. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2014.10.008>

14. World Health Organization. The World Health Report 2017: changing history. Geneva, WHO; 216.

15. WebMD Medical Reference Neil Lava, Cleveland Clinic: What is a Neuropsychological Evaluation? University of North Carolina School of Medicine: Neuropsychological Evaluation FAQ. St. Joseph's University: Neuropsychological Assessment. Cognitive Impairment. Neuropsychologists - An Important Part of the Team, Al Martinez, Mayo Clinic: Mild cognitive impairment (MCI); 2018 October 7.

16. World Medical Association, "Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects". *JAMA*. 2013;310(20):2191-4. PMID 24141714. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053>

Стаття надійшла до редакції
01.03.2019

