

ЕМОЦІЙНО-АФЕКТИВНІ ПОРУШЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Ніколайчик А.М., Козлова Ю.В., Колесник Т.В.

ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”, м. Дніпро, Україна

Метою роботи було вивчити вплив підвищеного артеріального тиску та стресових факторів на психо-емоційний стан у пацієнтів похилого віку. Патогенетично обґрунтувати емоційно-афективні порушення у пацієнтів з артеріальною гіпертензією.

Матеріали і методи. Обстежено 45 пацієнтів, які були розподілені на дві групи – основну та контрольну. До основної групи включено 28 пацієнтів з діагнозом ГХ III стадії, віком від 60 до 95 років ($83 \pm 1,09$ років). В основній групі 20 хворих (72%) мали поєднання ГХ з ішемічною хворобою серця, стенокардією напруження III ФК, у 4-х (14%) хворих ГХ була ускладнена постінфарктним кардіосклерозом, у 4-х (14%) – порушенням мозкового кровообігу.

Контрольна група складалася із 17 нормотензивних пацієнтів без наявності серцево-судинних захворювань, віком від 61 до 77 років ($67,8 \pm 0,93$ року). Групи були зіставні за віком та статтю пацієнтів.

Результати. Дане дослідження показало значні відмінності між двома групами хворих. У хворих на артеріальну гіпертензію рівень тривоги збільшений на 20 %, депресії на 27 % і стресу також на 27 %. Стресове напруження в цій роботі можна розглядати як фактор ризику розвитку стійкого підвищення артеріального тиску по причині активації симпатoadренолової системи, що в результаті призводить до негативного впливу артеріальної гіпертензії на дорсолатеральну лобну кору внаслідок патологічних змін у структурі судинної стінки. Встановлено збільшення рівня тривоги на 20%, депресії та стресу по 27% відповідно в основній групі спостереження.

Висновок. Дані, які отримані в ході даної роботи, безперечно, потребують більш масштабних клінічних досліджень, проте свідчать про деяку залежність впливу артеріальної гіпертензії на структури головного мозку, в першу чергу на стріальний комплекс і дорсолатеральну лобну кору, які в ході порушень втрачають певні зв'язки. Крім того, у пацієнтів похилого віку основної групи спостерігається порушення мозкового кровопостачання, яке призводить до когнітивних функцій та у майбутньому може стати причиною геріатричної деменції.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, деменція, депресія, стрес, тривога.

Вступ. Артеріальна гіпертензія (АГ) – серйозна проблема соціального та медичного характеру, яка набула всесвітнього масштабу. За статистичними даними ВООЗ у світі діагноз “Артеріальна гіпертензія” має 25% населення, при цьому захворювання характеризується стійкою резистентністю до антигіпертензивної терапії. Клінічні прояви АГ виявляються у вигляді когнітивних розладів (порушення пам'яті, уваги, концентрації) та емоційно-афективних порушень (виражена тривога і депресія). Близько третини всього населення України страждає від підвищеного АТ, що призводить до високих показників інвалідизації та смерті від інсультів та інфарктів. Згідно з даними ВООЗ, від серцево-судинних захворювань у світі щороку помирає 17 млн пацієнтів [13]. Серцево-судинну патологію виявляють у 3/4 дорослого населення України, у 2/3 вона є причиною смерті, у той час як у більшості країн її частка не перевищує 50 % [11]. За статистичними даними ця цифра виражається в 12 млн осіб. На жаль, тільки 60% людей інформовані, що у них підвищений артеріальний тиск (АТ), при цьому лише половина з них починає лікування і завершує після місяця антигіпертензивної терапії, а невелика частина практикує комбіноване лікування на постійній основі, що становить лиш 14% від загальної кількості. Крім важких ускладнень для судинної системи, нирок і

серця, гіпертонія сприяє ранньому старінню організму, зниженню пам'яті та інтелекту, супроводжує ожиріння, цукровий діабет, атеросклероз, що часто розвивається вже у віці 40–50 років [15].

Відомо, що АГ – це глобальна проблема соціальної спрямованості, яка стає причиною уражень життєво-важливих органів (головного мозку, нирок, серця). Тому серед ускладнень хвороби виділяють термінальну ниркову недостатність, що потребує сеансів гемодіалізу; хронічну серцеву недостатність, що характеризується раптовим коронарним синдромом; гостре порушення мозкового кровообігу (ГМК) – інсульт (ішемічний чи геморагічний), судинна деменція. Розвиток цих ускладнень характеризується ураженням відповідних органів-мішеней. Під час стійкого підвищення АГ в нирках започатковується патологічний процес, що призводить до мікроальбумінурії; в серці – спостерігається гіпертрофія лівого шлуночка [21]. Стійка АГ, яка є резистентною до антигіпертензивної терапії, призводить до патологічних змін судинної стінки – ліпоглілінозу. Ці порушення локалізуються найчастіше в судинах мікроциркуляторного русла [4].

Проте останнім часом більшої уваги привертають компенсаторні та патологічні зміни у судинних структурах головного мозку (ГМ). Це пов'язано зі збільшенням статистичних даних ВООЗ про кількість когнітивних та

емоційно-афективних порушень (депресії, тривоги), які клінічно проявляються деменцією та підвищеною емоційною збудливістю. У 44% випадків АГ уражає органи-мішені – ГМ, що вдвічі частіше, ніж нирки та серце [18].

Даний аспект впливу депресії і тривоги треба розглядати всесторонньо, оскільки клінічними проявами АГ є не тільки стійке підвищення АТ, але й помітні зміни в психоемоційному та когнітивному аспекті [7].

Когнітивні порушення і деменція щороку зазнають демографічних змін: поширеність деменції подвоюється з кожним віком в 5 років, від 2,8% у віці від 70 до 74 років до 38,6% у віці від 90 до 95 років. Щорічно захворюваність деменцією у віковій групі від 85 до 88 років становить 9%.

Так, наприклад, депресія – стан, який знижує рівень та якість життя пацієнтів з АГ. Геріатрична депресія є основною проблемою глобального масштабу та має особливо великий вплив на стан здоров'я при поєднанні з хронічними хворобами. Гіпертонія, ішемічна хвороба серця та діабет супроводжуються високою частотою депресії і можуть впливати на лікування та прогноз [9]. Раннє діагностування дозволить змінити протікання хвороби, зменшити вплив на судини ГМ вказують, що захворюваність на АГ зростає у пацієнтів з депресією, а депресивний настрій безпосередньо пов'язаний з підвищенням рівня АТ [3]. Проте деякі інші дослідження не знайшли зв'язку між депресією та високим кров'яним тиском [6]. Поряд з депресією основною причиною, що сприяла зростанню захворюваності та смертності населення в країнах СНД в 90-ті роки минулого століття, був стан хронічного стресу, раптове психоемоційне напруження, стрес, виснаження життєвих сил і депресія [22].

Поряд з когнітивними змінами, депресія стає основним дезадаптуючим фактором у пацієнтів з патологією цереброваскулярного кровопостачання. Також певну роль грають психогенні фактори, стресові ситуації. Деякі хвилювання щодо інтелектуальної неспроможності, порушення когнітивних функцій вносять вагомий вклад в посилення депресивної симптоматики [14].

Доведено, що основну та визначну роль при формуванні когнітивної дисфункції відіграє ураження глибоких відділів білої речовини ГМ і дихальних гангліїв, що стає причиною неминучого порушення зв'язку лобних та підкоркових структур ГМ.

Попередні дослідження вказують на те, що депресії виникають при ураженні лобних долей ГМ. На ранніх стадіях пошкодження депресія проявляється у вигляді іпохондрічних рис, а саме спостерігався нав'язливий страх за своє здоров'я, песимістичні думки за майбутнє, перебільшення стану і симптомів хвороби.

Тож, фактори ризику популяції для розвитку деменції повинні бути ідентифіковані. Когнітивні розлади зазвичай розвиваються поступово, проте досягаючи клінічної стадії симптоми стають очевидними. Дослідження свідчать, що гіпертензія поширена у літніх людей, причому її поширеність досягає 41% для чоловіків і 54% для жінок 75 років [2]. Тож гостре питання АГ і впливу її на психоемоційний стан людини вимагає прискіпливого дослідження як з клінічного так і патогенетичного аспек-

ту. Це призведе до успішної профілактики та лікування хворих на АГ, та підвищенню їх якості життя.

Мета дослідження. Вивчити вплив АГ та стресу на психоемоційний стан у пацієнтів старечого і похилого віку.

Задачі дослідження. 1. Встановити рівень депресії, тривоги і стресового напруження у пацієнтів старечого і похилого віку з відсутністю і наявністю клінічного діагнозу АГ.

2. Вивчити вплив АГ на поведінкові функції та рівень психоемоційних порушень.

Матеріали та методи дослідження. Було обстежено 45 пацієнтів геронтологічного відділення КЗ “Дніпропетровська міська клінічна лікарня №2”. Відповідно до клінічних діагнозів хворі були розділені на дві групи – основну і контрольну. До основної групи включено 28 пацієнтів з діагнозом ГХ III стадії, АГ 3 ступеню віком від 60 до 95 років ($83 \pm 1,09$ років). В основній групі 20 хворих (72%) мали поєднання ГХ з ішемічною хворобою серця, стенокардією напруження III ФК, у 4-х (14%) хворих ГХ була ускладнена постінфарктним кардіосклерозом, у 4-х (14%) – порушенням мозкового кровообігу. Верифікація ГХ та визначення стадії захворювання проводилась кардіологом на підставі даних фізикального та клініко-інструментального дослідження відповідно до уніфікованого клінічного протоколу “Артеріальна гіпертензія” (наказ МОЗ України № 384 від 24.05.2012 р.) та рекомендацій ЄТК (2013 р.).

Контрольна група складалася із 17 нормотензивних пацієнтів без наявності серцево-судинних захворювань, віком від 61 до 77 років ($67,8 \pm 0,93$ року). Групи були зіставні за віком та статтю пацієнтів.

До відповідних груп не включали:

- 1) пацієнтів, які на даний момент мають психічні розлади, хронічні захворювання психіки (шизофренія, манія);
- 2) хворих з онкологічними захворюваннями;
- 3) пацієнтів, які мають супутні хронічні захворювання, серцево-судинну недостатність, вроджені пороки серця, цукровий діабет.

Основними методами для визначення емоційно-аферентних порушень були: шкала HADS (1983 р.) – методика експрес-діагностики тривоги і депресії в клінічній практиці. Ця шкала складається з двох блоків питань, що доповнюють себе. Загалом пацієнт відповідав на 14 поставлених питань, які надалі розшифровувались за наступними параметрами:

- 0–7 балів – відсутність клінічних проявів тривоги/депресії;
- 8–10 балів – субклінічні прояви тривоги/депресії;
- 11–10 балів – виражена тривога/депресія.

Психоемоційний стан визначався за допомогою опитувальника Reeder L. (1968 р.) В даній анкеті було 7 питань, які акцентували увагу на повсякденні фактори з життя пацієнтів (відношення на роботі, вдома, ставлення до простих життєвих ситуацій). Далі ці відповіді перекладали у відповідну шкалу:

- 1,0–2,0 балів – високий рівень стресу;

- 2,01–3,0 балів – середній рівень стресового напруження;
- 3,01–4,0 балів – низький рівень стресу.

Результати та обговорення. При опитуванні пацієнтів основної та контрольної групи за шкалою HADS, було встановлено, що тривога (рис. 1) в основній групі була виявлена у 14 пацієнтів (50%), а в контрольній групі – у 5 пацієнтів (30%). Такі показники рівня тривоги в контрольній групі залежать від параметрів АТ, які являються пороговими та критичними щодо норми (систолічне до 140 мм рт ст., діастолічне – 90 мм рт ст.).

При оцінці в групах дослідження депресії за шкалою HADS, депресивні розлади зареєстровано у 9 хворих (33%) основної групи та у 1 пацієнта (6%) контрольної групи (рис. 2).

Проаналізувавши дані психоемоційного стану (рівня стресу) за опитувальником L.Reeder (1968 р.), який акцентував увагу на наступних питаннях: стосунки в сім'ї, рівень напруженості при контактуванні з іншими людьми, ступінь нервозності та відношення до повсякденних проблем. У групах дослідження було виявлено, що підвищений рівень стресу в основній групі було зареєстровано у 24 пацієнтів (86%), в контрольній групі значно менше – у 10 пацієнтів (59%). Дані графічно зображені на рис. 3.

Для чіткого розуміння впливу АГ на психоемоційний аспект життя та деталізації даних, пацієнтів основної групи розділили на наступні 3 підгрупи: ішемічна хвороба серця (ІХС) зі стенокардією – 20 хворих, ІХС з перенесеним інфарктом міокарду і постінфарктним кардіосклерозом – 4 пацієнта, ІХС з ішемічним інсультом – 4 хворих. Дані, що яскраво висвітлюють вплив ішемічних пошкоджень на кровопостачання ГМ в порівнянні з пацієнтами, які мають нормальні показники АТ (контрольна група), графічно зображені на рис. 4. У пацієнтів з ІХС та стенокардією показники по депресії – 6 пацієнтів (30%), тривозі – 10 пацієнтів (50%), стресу – 14 хворих (70%). В підгрупі пацієнти з ІХС та інфарктом міокарду мали такі дані аналізу: депресивні розлади – 2 хворих (50%), тривожність – 2 хворих (50%), стресове напруження – 4 хворих (100%). Показники, які визначалися за допомогою шкали HADS у підгрупі з перенесеним інсультом наступні: рівень депресії – 1 хворий (25%), тривоги – 4 хворих (100%), стресу – 4 хворих (100%). У хворих з ІХС збільшується дефіцит когнітивних функцій через патологічні зміни в системній гемодинаміці, що призводить до ураження відповідних структур ГМ, які мають вплив на психоемоційний стан людини [11]. Контрольна група пацієнтів мала такі показники: депресія – 1 пацієнт (6%), тривога – у 5 пацієнтів (30%), стрес – 10 пацієнтів (59%).

Всі ці зміни, враховуючи окремі дослідження, ймовірно пов'язані з наступним механізмом впливу на ГМ: в нормальних умовах спеціальні зв'язки в дорсолатеральній лобній корі і стріальному комплексі беруть участь у формуванні позитивного емоційного підкріплення при досягненні цілі діяльності [23]. В результаті цього феномена роз'єднання виникає постійна недос-

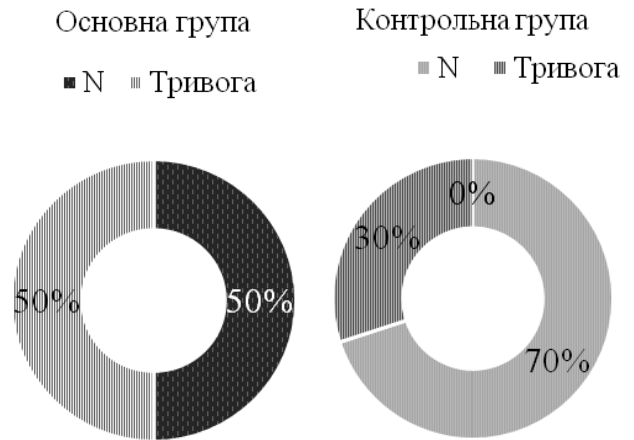


Рис.1. Частота виявлення тривоги у контрольній та основній групах

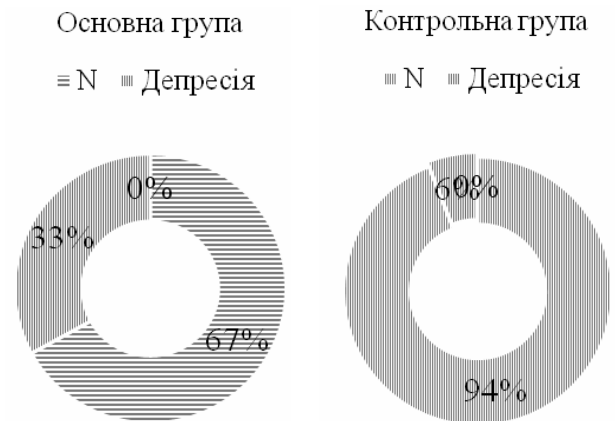


Рис. 2. Частота виявлення депресії у основній і контрольній групі

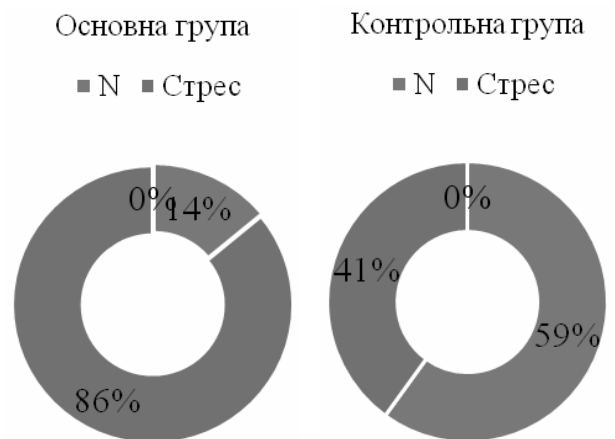


Рис. 3. Частота виявлення стресу в основній і контрольній групі

татність позитивного підкріплення, що спостерігається при гіпоксії та хронічній ішемії мозку. Перший етап гіпоксичних порушень нервової тканини характеризується судинними і гематологічними змінами, які викликають подальші зміни локального мозкового кровопостачання, тобто формується циркуляторна гіпоксія.

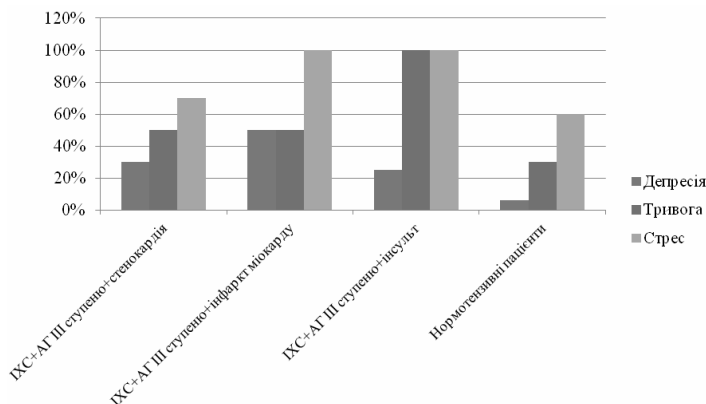


Рис. 4. Відсоткове співвідношення рівня тривоги, стресу та депресії у пацієнтів контрольної і основної груп

Другий етап проявляється змінами хімічних процесів в клітині в результаті ішемії, яка призведе до некрозу глії, нейронів і інших клітин мозку. Цей процес називається біоенергетична гіпоксія [20].

Серед відомих молекулярних і клітинних змін, що виникають під час кисневого голодування, основне місце займає порушення тканинного дихання, біологічне окислення субстратів і утворення енергії, що локалізується в мітохондріях, де знаходяться ферменти і субстрати циклу трикарбонових кислот і дихального ланцюга. Внаслідок кисневого голодування відбуваються зміни в збудженні, проникності клітинних мембран і ультраструктур мітохондрій, порушується іонна рівновага електролітів: іони К і ферменти переходять у міжклітинну речовину, мітохондрії клітин ЦНС збільшуються у розмірах і руйнуються. Даний патофізіологічний механізм стає передумовою виникнення депресії [16].

Тривожні розлади надзвичайно поширені серед людей похилого і старечого віку, тісно пов'язані з депресією і когнітивними порушеннями. В основі цих порушень лежать порушення органічної природи.

Деякі автори вказують на те, що АГ призводить до спазму судин ГМ, у структурах нейронів відбувається ряд патологічних процесів через недостатність кровопостачання і гіпоксію, що в результаті зводиться до ішемічних процесів. В дорсолатеральній лобній корі і стрільному комплексі проходять зміни, які називаються ішемічним каскадом. Процес відбувається за таким механізмом: через зниження поставки кисню і глюкози відбувається негайне розщеплення аденозинтрифосфата (АТФ) для компенсування і покриття потреби клітин в енергії (триває приблизно 2-4 хвилини після настання стану повної ішемії). Далі організмом використовується фосфокреатинін, рівень якого в ГМ втричі більше, ніж АТФ. Це необхідно для ресинтезу АТФ із аденозиндифосфату (АДФ). Відбувається зниження внутріклітинного рН і перехід на анаеробний гліколіз, що призводить до збільшення молочної кислоти, перетворення за допомогою лактату трьохвалентного заліза в двовалентне. Саме цей механізм сприяє утворенню вільних радикалів і окисленню ліпідів клітинних мембран [17].

Висновки. В результаті проведеного дослідження встановлено збільшення рівня тривоги на 20%, депресії

та стресу по 27% відповідно в основній групі спостереження. Детальний аналіз змін в підгрупах дозволив виявити збільшення тривоги у хворих з перенесеним інсультом вдвічі більше, ніж у пацієнтів із стенокардією. Щодо стресового напруження, то у пацієнтів з перенесеним інфарктом і інсультом спостерігається підвищення стресу на 30% в порівнянні з хворими ІХС та стенокардією. Також встановлено, що хворі з постінфарктом кардіосклерозом на 50% більше страждають на депресію, аніж пацієнти з інших підгруп. Враховуючи дані про патогенез розвитку депресії, тривожності у хворих на АГ можна говорити про вплив біохімічних перебудов в ГМ в результаті циркулярної гіпоксії та спазму судин. Ступінь тяжкості когнітивних порушень прямо пропорційно залежить від стану хворого на момент обстеження.

Конфлікт інтересів. Немає ніякого конфлікту інтересів, який би міг завдати школи неупередженості дослідження.

Джерела фінансування. Це дослідження не отримало ніякої фінансової підтримки від державної, громадської чи комерційної організації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Cognitive dysfunction and brain perfusion in patients with arterial hypertension: Possibilities of pharmacological therapy // *Неврології і психіатрії імені С.С. Корсакова*. – 2008. – № 108.
2. Harrington F, Saxby B.K., McKeith I.G. et al. Cognitive performance in hypertensive and normotensive older subjects. *Hypertension* 2000; 36: 1079–1084.
3. Karney M. Global burden of hypertension analysis of worldwide data / M. Karney // *Journal of Hypertension*. – 2004. – P. 15-21.
4. Kearney-Schwartz A., Rossignol P., Bracard S. et al. Vascular structure and function is correlated to cognitive performance and white matter hyperintensities in older hypertensive patients with subjective memory complaints // *Stroke*. – 2009; 40: 1229-1236.
5. Reeder L. Socioenvironmental stress, tranquilizers and cardiovascular disease / L. Reeder, J. Champan, A. Coulson // *Proceedings of the Excerpta Medica International Congress Series* – 1968. – P. 226 – 238.
6. Vaccarino V. Depressive symptoms and risk of functional decline and death in patients with heart failure / V. Vaccarino, S. Kasl, J. Abramson. // *J Am Coll Cardiol.* – 2001. – №38. – С. 199–205.
7. World Health Organization. Depression. Fact sheet № 369. October 2012.
8. Yan L. Picroside II could reduce the concentration of H₂O₂ and enhance the activity of CAT in cerebral ischemic injury in rats / Li Yan, Li Sun, Ling Wang [et al.] // *J. of Med. Res and Pract.* – 2013. – Vol. 2, №8. – P. 223 – 228.
9. Yaxin Z. Depression and cardiovascular disease in elderly: Current understanding / Z. Yaxin, M. Lina, C. Yujing. – 2017
10. Zigmond A.S., Snaith R.P. The Hospital Anxiety and Depression scale. *Acta Psychiatr Scand* 1983; 67: 361-370 A. S. The Hospital Anxiety and Depression scale / A. S. Zigmond A.S., Snaith R.P. *The Hospital Anxiety and Depression scale. Acta Psychiatr Scand* 1983; 67: 361-370, R. P. Snaith. // *Acta Psychiatr Scand.* – 1983. – №67. – С. 361–370.
11. Коваленко В.М. Динаміка стану здоров'я народу України та регіональні особливості / В.М. Коваленко, В.М. Корнацький // *Аналітично-статистичний посібник*. – К., 2013. – 211 с.
12. Коваленко В.М. Хвороби системи кровообігу як медико-соціальної і суспільно-політичної проблеми / В.М. Коваленко, В.М. Корнацький // *Аналітично-статистичний посібник*. – К., 2014. – 279 с.
13. Козлова Ю. В. Когнітивні та поведінкові зміни за умов ураження серця в експерименті / Ю. В. Козлова. // *Вісник проблем біології і медицини*. – 2015. – №2. – С. 140–141.
14. Козлова Ю.В. Ретроспективний аналіз та новітні тенденції в моделюванні міокардіальних дисфункцій / *Український науково-медичний молодіжний журнал*. – 2013. – №2. – С. 12 – 16.

15. Лашкул З.В. Особливості епідеміології артеріальної гіпертензії та її ускладнень на регіональному рівні з 1999 по 2013 роки / З. В. Лашкул // Сучасні медичні технології. – 2014. – №2. – С. 134–141.

16. Лук'янова Л.Д. Дизрегуляція аеробного енергетичного обміну – типологічний патологічний процес / Л.Д. Лук'янова // Дизрегуляційна патологія. – М.: Медицина, 2002. – С. 188 – 215.

17. Нейропротекція та нейропластичність / [П.Ф. Беленічев, В.І. Черний, О.О. Назорна та ін.] // Монографія / [П. Ф. Беленічев, В.І. Черний, О.О. Назорна та ін.]. – Київ: Логос, 2015. – С. 8–9.

18. Остроумова О. Когнітивні порушення при артеріальній гіпертензії і можливість її корекції / О. Остроумова, К. Резніков // Врач. – 2011. – №14. – С. 25–30.

19. Рекомендації Українського товариства кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. – Київ, 2012. – 54 с.

ЭМОЦИОНАЛЬНО-АФФЕКТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Николайчик А.Н., Козлова Ю.В., Колесник Т.В.

ГУ “Днепропетровская медицинская академия
МЗ Украины”, г. Днепр, Украина

Целью работы было изучить влияние повышенного артериального давления и стрессовых факторов на психоэмоциональное состояние пациентов пожилого возраста. Патогенетически обосновать эмоционально-аффективные нарушения у пациентов с артериальной гипертензией.

Материалы и методы. Обследовано 45 пациентов, которые были разделены на две группы – основную и контрольную. В основную группу включены 28 пациентов с диагнозом ГБ III стадии в возрасте от 60 до 95 лет ($83 \pm 1,09$ лет). В основной группе 20 больных (72%) имело сочетание ГБ с ишемической болезнью сердца, стенокардией напряжения III ФК, в 4-х (14%) больных ГБ была осложнена постинфарктным кардиосклерозом, в 4-х (14%) – нарушением мозгового кровообращения.

Контрольная группа состояла из 17 нормотензивных пациентов без наличия сердечно-сосудистых заболеваний в возрасте от 61 до 77 лет ($67,8 \pm 0,93$ года). Группы были сопоставимы по возрасту и полу пациентов.

Результаты. Данное исследование показало значительные различия между двумя группами больных. У больных артериальной гипертензией уровень тревоги увеличен на 20%, депрессии на 27% и стресса также на 27%. Стрессовое напряжение в этой работе можно рассматривать как фактор риска развития устойчивого повышения артериального давления по причине активации симпатoadреноловой системы, что в итоге приводит к негативному воздействию артериальной гипертензии на дорсолатеральную лобную кору вследствие патологических изменений в структуре сосудистой стенки. Установлено увеличение уровня тревоги на 20%, депрессии и стресса по 27% соответственно в основной группе наблюдения.

Вывод. Данные, полученные в ходе данной работы, безусловно, нуждаются в более масштабных клинических исследований, однако свидетельствуют о некоторой зависимости влияния артериальной гипертензии на структуры головного мозга, в первую очередь на стриальный комплекс и дорсолатеральную лобную кору, которые в ходе нарушений теряют определенные святы. Кроме того, у пациентов пожилого возраста основной группы наблюдается нарушение мозгового кровоснабжения, которое приводит к нарушениям когнитивных функций и в будущем может стать причиной гериатрической деменции.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, деменция, депрессия, стресс, тревога.

20. Рум'янцева С.А. Патофізіологічна основа комплексної нейропротекції при ішемії мозку / Журнал неврології і психіатрії – 2009. – № 3. – С.64 – 68.

21. Табєєва Г. Р. Когнітивні порушення і деменція у людей похилого віку з артеріальною гіпертензією: поширеність та методи корекції / Г. Р. Табєєва, Ю. Е. Азімова // Практична медицина. – 2010. – №1. – С. 11–17.

22. Філімонова Л. А. Психоматичні проблеми пацієнтів старших вікових груп з артеріальною гіпертензією / Л. А. Філімонова, Е.Л. Давидов, Р. А. Яскевич // Врач. – 2015. – №9. – С. 56–60.

23. Яхно Н. Н. Когнітивні та емоційно-аферентні порушення при дисциркуляторній енцефалопатії / Н. Н. Яхно, В. В. Захаров // Російський медичний журнал. – 2002. – №12. – С. 539–545.

EMOTIONALLY-EFFECTIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

A.M. Nikolaychik, Yu.V. Kozlova, T.V. Kolesnik

State Institution “Dnipropetrovsk Medical Academy
of the Ministry of Health of Ukraine”, Dnipro, Ukraine

The aim of the work was to study the effect of high blood pressure and stress factors in the psycho-emotional state of elderly patients. Ground the pathogenic mechanism of affective disorders in patients with arterial hypertension.

The materials and methods. 45 patients were examined. They were divided into two groups – primary and control. The main group includes 28 patients diagnosed with GD of stage III, aged 60 to 95 years (83 ± 1.09 years). In the main group of 20 patients (72%) had a combination of GD with ischemic heart disease and angina pectoris (the III functional class), in 4 (14%) patients with GD was complicated by postinfarction cardiosclerosis, in 4 (14%) – cerebral circulation disorder.

The control group consisted of 17 normotensive patients without cardiovascular diseases, in age from 61 to 77 years (67.8 ± 0.93 years). Groups were matched according to the age and gender of the patients.

The results. This research showed the significant differences between two control groups of patients. In patients with arterial hypertension, the level of anxiety is increased on 20%, depression on 27% and stress on 27%. Stress in this work can be considered as a risk factor for the development of permanent increase of blood pressure due to the activation of the sympathoadrenal system. That is lead to a negative effect of arterial hypertension on the dorsolateral frontal cortex due to pathological changes in the structure of the vascular wall. Was detected an increase in anxiety level on 20%, depression and stress on 27%, respectively, in the main observation group.

Conclusion. The information received during the course of this work, definitely, requires more extensive clinical studies, but indicate some dependence of the influence of arterial hypertension on the structure of the brain. Primarily it is affecting on the striatal complex and dorsolateral frontal cortex, which lose certain connections during the disorders. Moreover, in the elderly patients of the main group, there is a cerebral blood supply disorder, which leads to cognitive dysfunctions and in the future may cause geriatric dementia.

Key words: arterial hypertension, dementia, depression, stress, anxiety.