

УДК 616.8 616.8 – 005:616.12 – 005 – 06:616.89 – 008.46/.47
DOI: 10.15587/2519-4798.2017.116733

КЛІНІКО-НЕВРОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТА КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ОРТОСТАТИЧНІЙ ГІПОТЕНЗІЇ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

© Т. М. Слободін, Г. В. Горева, Ю. І. Головченко, О. В. Клименко

У статті розглянуті особливості клінічної картини хвороби Альцгеймера та хвороби Паркінсона при наявній ортостатичній гіпотензії. Проведене порівняння когнітивних функцій вцілому та виділені найбільш вразливі домени при ортостатичній гіпотензії у цих пацієнтів. Визначено найбільш чутливі нейропсихологічні шкали і тести для діагностики когнітивних порушень на фоні ОГ при ХА та ХП

Ключові слова: хвороба Альцгеймера, хвороба Паркінсона, ортостатична гіпотензія, когнітивне зниження

1. Вступ

Проблема когнітивних порушень стає дедалі більш актуальною у світі вцілому, і в Україні зокрема [1]. За даними ВООЗ у світі нараховується близько 35,6 млн чоловік із виявленою деменцією [2], що спричиняє значне навантаження на систему охорони здоров'я та економіку навіть високорозвинених країн. Неухильне зростання захворюваності на деменцію може призвести до збільшення кількості хворих із цим синдромом у 2030 році до 65,7 млн, а в 2050 – до 115,4 млн [3]. Це пов'язано зі збільшенням зростання захворюваності на фоні постаріння населення, більшою частотою звернень та покращенням діагностики [4]. Основними причинами деменції виступають нейродегенеративні (серед них на першому місці хвороба Альцгеймера), судинні захворювання головного мозку та їх поєднання [5, 6]. Одним із факторів ризику прогресування когнітивних порушень виступає ортостатична гіпотензія [7].

Ортостатична гіпотензія часто є симптомом нейродегенеративних захворювань, зокрема хвороби Паркінсона [8] та хвороби Альцгеймера [7, 9]. Розвиток ортостатичної недостатності пов'язаний із нейрокардіоваскулярною нестабільністю, що проявляється порушенням регуляції артеріального тиску та частоти серцевих скорочень, котрі призводять до ортостатичної гіпотензії в результаті дисфункції барорефлекса [10]. Не дивлячись на чималу кількість досліджень із даного питання, патофізіологічні механізми і сам факт взаємозв'язку між вказаними станами залишається контроверсійним. Проспективне дослідження у шведській популяції людей старших за 60 років без деменції чи помірних когнітивних розладів на момент включення у дослідження показало ОГ як фактор ризику когнітивного зниження у подальшому [11]. У роттердамському дослідженні було виявлено підвищення захворюваності на хворобу Альцгеймера (ХА) та судинну деменцію, але лише за умови недостатньої компенсаторної тахікардії. Тобто, не було показано вплив ОГ як такої на виникнення деменції [13]. Інше ретроспективне популяційне дослідження не виявило впливу ОГ на когнітивні функції у пацієнтів старше 65 років [13].

Значна розповсюдженість когнітивних порушень, їх всеохоплюючий негативний вплив на особистість та якість життя не лише самого хворого, а й його оточення, наявність «зон перекриття» у патогенезі та клініці різних нозологій із синдромом когнітивних порушень, спонукають до поглибленого вивчення їх клінічних особливостей, потенційно курабельних факторів ризику та пошуку.

2. Обґрунтування дослідження

Хоча механізми підтримання церебральної перфузії не до кінця зрозумілі, існує низка доказів того, що приток крові до головного мозку може зменшуватись протягом епізодів ортостатичної гіпотензії (ОГ) [14]. Більше того, індивідууми старшого віку мають більший ризик розвитку гіперперфузії головного мозку під час епізодів ОГ внаслідок ушкодження механізмів церебральної ауторегуляції [14, 15]. Транзиторне зниження церебральної перфузії внаслідок ОГ може критично знижувати рівень постачання клітин життєво важливими для них глюкозою та киснем, викликаючи ушкодження клітин, і як наслідок когнітивне зниження [14].

Під класичною ортостатичною гіпотензією (ОГ) розуміють стійке зниження систолічного АТ щонайменше на 20 мм рт. ст. або діастолічного АТ щонайменше на 10 мм рт. ст. протягом 3 хвилин після переходу з горизонтального положення у вертикальне [10, 16]. На відміну від ініціальної ОГ, відстрочена ОГ – симптоматична ОГ, що виникає після 3 хвилин після переходу в горизонтальне положення. ОГ може проявлятися такими симптомами як головкружіння, загальна слабкість, пресинкопи, порушення зору та слуху, біль у шії та грудях, падіння, синкопальні стани. Ортостатична інтолерантність, або субклінічна ОГ – це падіння систолічного АТ менше ніж на 20 мм рт. ст. або падіння діастолічного АТ менше ніж на 10 мм рт. ст., яке супроводжується виникненням наведеної вище симптоматики [10].

Основними видами ОГ є нейрогенна, гіповолемічна та медикаментозно-індукована ОГ. Нейрогенну ОГ спричиняють первинна дизавтономія або вона може виникати вторинно при спадкових,

запальних, інфекційних або метаболічних захворюваннях [10, 17].

У той час як ОГ часто зустрічається у пацієнтів із деменцією, асоціації між ОГ та когнітивним зниженням менш зрозумілі та їх причинні взаємовідносини залишаються спірними [10, 18]. Залишається незрозумілим, чи ОГ та когнітивні порушення мають спільну основу і обумовлені розвитком нейродегенеративного процесу в багатьох нейронних доменах, чи кардіоваскулярна дисавтономія чинить негативний вплив на когнітивну сферу опосередковано внаслідок виникнення піків підвищеного та зниженого АТ, які у свою чергу збільшують ризик виникнення церебральної ішемії [19].

Низка досліджень була присвячена вивченню взаємозв'язків між ОГ та порушеннями когнітивних функцій. Результати виявились різномірними та суперечливими [20]. Так, у лонгітудинальному дослідженні Науакawa та співавторів 2015 року за участю 225 пацієнтів ОГ зустрічалась частіше і була тривалішою у пацієнтів із помірними когнітивними розладами (ПКР), крім того, учасники із дефіцитом систолічного АТ більше 30 % протягом 30 секунд після переходу у вертикальне положення мали вдвічі більшу схильність конверсії ПКР у деменцію [21]. Когортне дослідження Elmestahl та співавторів у 2014 році із залученням 1480 учасників визначило ОГ як фактор ризику зниження когнітивних функцій [11]. Попереднє лонгітудинальне дослідження 1997 року Elmestahl та співавторів із включенням 33 жінок також визначило ОГ як фактор ризику когнітивного зниження, до того ж жінки похилого віку з прогресуванням когнітивних порушень до стану деменції мали тенденцію до більших падінь АТ. У двох когортних дослідженнях Frewen та співавторів 2014 року, що включали 5936 і 4690 учасників кожне, було виявлено асоціацію ОГ із погіршенням когнітивних функцій загалом і пам'яті зокрема у жінок незалежно від інших факторів та асоціацію ОГ у поєднанні з артеріальною гіпертензією із погіршенням когнітивних функцій відповідно [22, 23]. Подібні дані – погіршення когнітивних функцій у пацієнтів із ОГ – були отримані у поперечному дослідженні Mehrabian та співавторами (495 учасників, 2010 рік). Chajkovska та співавтори виявила погіршення вербальної пам'яті та концентрації уваги при порушенні регуляції АТ при ортостатичній пробі (74 обстежених, 2010 рік). Matsubayashi та співавтори, 1997 рік, у поперечному дослідженні (334 учасники) показали не лише зв'язок ОГ із зниженням показників нейропсихологічних тестів, але і з більшою вираженістю лейкоареозу за даними магнітно-резонансної томографії головного мозку. Разом із тим, в інших дослідженнях зв'язок між ОГ та когнітивним зниженням виявився нечітким, або не був знайдений [24]. Проте, у дослідженні Rose K. M. та співавторів 2010 року (12702 учасники) ОГ асоціювалась зі зниженням когнітивних функцій, але ця асоціація більшою мірою була обумовлена демографічними факторами та факторами ризику серцево-судинних захворювань. Yар P. L. із групою

дослідників (2008 рік, 2321 учасник) не виявили значимої асоціації між ОГ та когнітивним зниженням, пацієнти із артеріальною гіпотензією та ОГ були більш схильними до виникнення когнітивних порушень. Серед досліджень із негативним результатом щодо взаємозв'язку ОГ та когнітивного зниження можна навести різні підвиди у залежності від дизайну: аналітичні (лонгітудинальне та когортне) та експериментальне (метод поперечного зрізу). У ретроспективному когортному дослідженні Shoon Y. та співавторів, 2013 рік, 184 учасники, не було виявлення переважання частоти когнітивних порушень у пацієнтів із гіпотензивними синдромами [24]. У лонгітудинальному дослідженні, проведеному Viramo P. з командою, 1999 рік, 1159 учасників, наявність ОГ не дозволяла прогнозувати розвиток когнітивного зниження протягом 2 років спостереження. У дослідженні за методом поперечного зрізу Bendini C. та співавторів 2007 року, 36 учасників, не було виявлено сильного каузального взаємозв'язку між ОГ та когнітивним зниженням [10].

Цікавими виявились результати дослідження Guaraldi P. та співавторів 2014 року за участю 12 пацієнтів із «чистою» вегетативною недостатністю. У жодного із пацієнтів не було клінічних ознак ураження центральної нервової системи та мали нормальні результати при проведенні магнітно-резонансної томографії або комп'ютерної томографії головного мозку. Когнітивні функції оцінювались протягом двох послідовних днів: у 1 день у положенні сидячи та у 2 день після згинання голови щонайменше на 60° або у положенні лежачи, причому положення, в якому проводилась батарея когнітивних тестів у день 2 визначалось за допомогою рандомізації. Під час усього періоду тестування проводилась неінвазивна реєстрація АТ та пульсу. Було отримано зниження когнітивних функцій (негайна та робоча пам'ять, довготривала увага, візуальний пошук і абстрактне мислення) у пацієнтів із вегетативною недостатністю у порівнянні з групою контролю лише після ортостатичної проби (проби зі згинанням голови). На думку авторів це говорить про те, що ОГ «рег се», навіть при тривалому анамнезі, не викликає перманентного когнітивного зниження. На протипагу цьому, падіння АТ протягом ортостатичної проби із нахилом голови асоціювалось зі зворотним погіршенням керівних функцій, що може бути обумовленим системною гіпотензією із транзиторною церебральною гіперфузією. Ці дані підкріплюються результатами проведеного у 1996 році дослідження Fukuoka S. та співавторів, у якому ортостатичні навантаження викликали зниження кровотоку в фронтальній корі за даними СПЕКТ головного мозку у пацієнтів із «чистою» вегетативною недостатністю. У положенні лежачи із рівно розташованою головою показники церебрального кровотоку поверталися до норми [25].

Feeney J. із групою дослідників у 2015 році був завершений аналіз даних щодо взаємозв'язку ОГ та когнітивної функції, отриманих у ході проспективного когортного лонгітудинального дослідження

The Irish Longitudinal Study on Ageing, що включало 8175 індивідуумів старше 50 років. Артеріальний тиск лежачи та після ортостатичної проби і когнітивні функції (MMSE - коротка шкала оцінки психічного статусу, швидкість називання слів, тест запам'ятовування 10 слів) оцінювались із проміжком у 2 роки. За результатами дослідження не було отримано чіткого взаємозв'язку між порушенням ортостатичних реакцій та змінами когнітивних функцій [14].

У дослідженні за участю 211 хворих із легкою деменцією на момент включення ОГ була виявлена у 30–45 % учасників на першому візиті та на щорічних обстеженнях протягом 4 років спостереження. Після проведення мультиваріабельного статистичного аналізу даних персистуюча ОГ (як персистуюча ОГ розцінювалась при виявленні ОГ на першому візиті та, щонайменше, при обстеженні через 1 рік) не мала значимого зв'язку ні зі змінами балів за шкалами MMSE та CDR-SB, ні з виживаємістю пацієнтів [26].

У ретроспективному популяційному дослідженні із залученням 571 пацієнта старше 65 років не було виявлено між когнітивним статусом та ортостатичною гіпотензією [13].

Таким чином, залишається відкритим питання, чи має ортостатична гіпотензія додатковий негативний вплив на когнітивні функції при ХА та хворобі Паркінсона (ХП), або наростання когнітивного дефіциту та нейрокардіоваскулярна нестабільність із синдромом ОГ розвиваються паралельно внаслідок поглиблення нейродегенеративного процесу.

3. Мета дослідження

Оптимізація діагностики когнітивних порушень у пацієнтів із нейродегенеративними захворюваннями та ортостатичною гіпотензією на основі оцінки характеру взаємовідносин між клініко-патогенетичними особливостями, ступенем порушень когнітивних функцій та деякими показниками гемодинаміки.

4. Матеріали та методи дослідження

Дослідження проводилось на кафедрі неврології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, клінічною базою якої виступає неврологічне відділення Київської міської клінічної лікарні № 9, у 2011–2017 роках. Проведено загальноклінічне, неврологічне обстеження із деталізацією скарг, анамнезу хвороби і анамнезу життя; нейропсихологічне тестування із застосуванням наступних шкал: короткої шкали оцінки психічного статусу – Mini Mental State Examination – MMSE, Монреальської шкали когнітивних обстежень – Montreal Cognitive Assessment – MoCA, батареї лобної дисфункції – Frontal Assessment Battery – FAB, теста запам'ятовування 12 слів, теста малювання годинника, теста на фонетичну швидкість мови, теста на семантичну швидкість мови.

Відповідно до поставлених завдань було обстежено 105 хворих, розподілених на 3 групи. Першу групу склали пацієнти з хворобою Альцгеймера,

другу – пацієнти із хворобою Паркінсона, третю, контрольну групу, практично здорові люди, що не мали когнітивної дисфункції. У залежності від типу визначених ортостатичних реакцій кожна з основних груп розподілена на підгрупи:

– 1 група – пацієнти з хворобою Альцгеймера (33 хворих, 36 % чоловіків, 64 % жінок) розподілена на 2 підгрупи:

– 1А підгрупа – пацієнти з ортостатичною гіпотензією (20 хворих, чоловіків 35 %, жінок 65 %);

– 1Б підгрупа – пацієнти з нормальною ортостатичною реакцією (13 хворих, чоловіків 38 %, жінок 62 %);

– 2 група – пацієнти із хворобою Паркінсона (35 хворих, чоловіків 37 %, жінок 63 %):

– 2А підгрупа – пацієнти з ортостатичною гіпотензією (25 хворих, чоловіків 36 %, жінок 64 %);

– 2Б підгрупа – пацієнти з нормальною ортостатичною реакцією (10 хворих, чоловіків 36 %, жінок 64 %);

– 3 група – контроль (відносно здорові особи) (37 обстежених, чоловіків 38 %, жінок 62 %).

Пацієнти 1, 2 та контрольної (3) груп були співставними за віком, статтю та рівнем освіти. Вік пацієнтів становив: у 1 групі 66,0 (64,3–67,6), у 2 групі 65,0, (57,5–68,0), у групі контролю 63,0, (55,2–70,9), що не мало статистично значимої різниці.

Усім пацієнтам 1, 2 та 3 груп проводилось клініко-неврологічне обстеження, що включало збір скарг із деталізацією їх характеру, тривалості, часу виникнення, особливо порушень у когнітивній сфері та коливань АТ і симптомів, що їх супроводжують, анамнезу хвороби і анамнезу життя. Уточнювалась наявність артеріальної гіпертензії чи артеріальної гіпотензії із зазначенням тривалості, суб'єктивних і об'єктивних проявів, отримуваної терапії. Крім того, документувались показники максимальних та мінімальних значень АТ протягом попередніх 12 місяців. Були проведені фізикальне обстеження та клініко-неврологічний огляд.

Усім пацієнтам 1, 2, та 3 груп проводились нейропсихологічні дослідження із застосуванням MMSE, MoCA, FAB, теста запам'ятовування 12 слів, теста малювання годинника, теста на фонетичну швидкість мови, теста на семантичну швидкість мови.

Ортостатичну пробу проводили за методом Шелонга.

Обробка та аналіз даних проводилися в програмних пакетах Open Office (Base, Calc, Writer, Draw, Math), GNU Octave зі збереженням вихідних документів у форматі *.doc, *.xls – програмне забезпечення з відкритим вихідним кодом і його використання регламентується ліцензією GPL (General Public License) та Statistica 6.0. Кількісні значення були представлені у вигляді медіани (Me) та інтерквартильного розмаху (IQR: Q_1 – Q_3), в окремих випадках визначали розмах (Range: min-max). Частотні характеристики показників подані у вигляді $P \pm Sp$, де m – помилка репрезентативності. При порівнянні статистичних вибірок, для двох незалежних груп, ви-

користовувався критерій Мана-Уїтні (U) множинне порівняння груп проводилося за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу Краскела-Уолліса (для k-вбірок). При множинному попарному порівнянні груп застосовувалася поправка Холма-Бонфероні. Для аналізу спрямованості та сили зв'язку між кількісними показниками використовували метод кореляційного аналізу з обчисленням коефіцієнта кореляції Спірмена (ρ). Порівняння категоріальних характеристик проводилось за допомогою аналізу таблиць спряженості з використанням критерію Пірсона (χ^2). Достовірність відмінностей між процентни-

ми частками двох вибірок оцінювали за допомогою критерія z.

5. Результати дослідження

Для пацієнтів із ХА були характерні скарги, що притаманні основному захворюванню, обумовлені розвитком ОГ, та спричинені іншими нозологіями і станами. Зокрема, характерними для ХА є скарги на порушення пам'яті переважно на поточні події, утруднення при підборі потрібного слова, погіршення просторової орієнтації. Скарги хворих із ХА наведені в табл. 1.

Таблиця 1

Частота скарг пацієнтів при хворобі Альцгеймера ($p \pm SP$)

Показник групи 1	1А підгрупа (N=20)		1Б підгрупа (N=13)		3 група (контроль) (N=37)	
Головний біль	10,0	6,9	15,4	10,4	16,2	6,1
Шум у голові	65,0	10,9	15,4	10,4	0,0	9,8
Відчуття «важкості у голові»	80,0	9,2	7,7	7,7	0,0	9,8
Порушення сну	15,0	8,2	15,4	10,4	8,1	4,5
Порушення пам'яті	100,0	16,7	100,0	23,5	0,0	9,8
Утруднення при підборі потрібного слова	65,0	10,9	69,2	13,3	0,0	9,8
Погіршення просторової орієнтації	25,0	9,9	30,8	13,3	0,0	9,8
Неможливість зосередитися	70,0	10,5	76,9	12,2	8,1	4,5
Постійна загальна слабкість	84,6	8,3	30,8	13,3	0,0	9,8
Несистемне головокружіння	75,0	9,9	7,7	7,7	0,0	9,8
Запаморочення	100,0	16,7	7,7	7,7	0,0	9,8
Хиткість при ході	70,0	10,5	7,7	7,7	2,7	2,7
Нудота	25,0	9,9	0,0	23,5	2,7	2,7
Відчуття «пустоти в голові»	70,0	10,5	7,7	7,7	5,4	3,7
Потемніння в очах	80,0	9,2	0,0	23,5	0,0	9,8
Відчуття «провалювання»	85,0	8,2	0,0	23,5	0,0	9,8
Відчуття «ватних ніг»	95,0	5,0	0,0	23,5	0,0	9,8
Підвищену пітливість	30,0	10,5	15,4	10,4	10,8	5,1
Різка загальна слабкість	100,0	16,7	0,0	23,5	0,0	9,8
Підвищена втомлюваність	60,0	11,2	30,8	13,3	13,5	5,6
Непереносимість високої температури	20,0	9,2	0,0	23,5	0,0	9,8
Підвищена дратівливість	15,0	8,2	15,4	10,4	13,5	5,6
Зниження настрою	20,0	9,2	23,1	12,2	8,1	4,5
Сповільнення рухів	15,0	8,2	15,4	10,4	0,0	9,8
Скутість рухів	0,0	16,7	0,0	23,5	0,0	9,8
Утруднення ініціації рухів	0,0	16,7	0,0	23,5	0,0	9,8
Тремтіння кінцівок	0,0	16,7	0,0	23,5	0,0	9,8
Про- і ретропульсії	0,0	16,7	0,0	23,5	0,0	9,8
Порушення ходи	0,0	16,7	0,0	23,5	0,0	9,8
Падіння	10,0	6,9	7,7	7,7	0,0	9,8
Застигання	0,0	16,7	0,0	23,5	0,0	9,8
Метеолабільність	10,0	6,9	15,4	10,4	5,4	3,7
Гіперсаливація	0,0	16,7	0,0	23,5	0,0	9,8
Закрепи	10,0	6,9	7,7	7,7	13,5	5,6

У пацієнтів 1А підгрупи статистично значимо частіше, ніж у пацієнтів 1Б підгрупи, спостерігались скарги на хиткість при ході (70,0±10,5 % і 7,7±7,7 %, z=1,98, p<0,05), відчуття «важкості у голові» (80,0±9,2 % і 7,7±7,7 %, z=2,61, p<0,05), несистемне головокружіння (75,0±9,9 % і 7,7±7,7 %, z=2,87, p<0,05), запаморочення (100,0–16,7 % і 7,7±7,7 %, z=1,99, p<0,05), відчуття «пустоти в голові» (70,0±10,5 % і 7,7±7,7 %, z=4,61, p<0,05), шум у голові (65,0±10,9 % і 15,4±10,4 %, z=2,06, p<0,05), нудоту (25,0±9,9 % і 0+23,5 %, z=3,01, p<0,05), потемніння в

очах (80,0±9,2 % і 0+23,5 %, z=3,15, p<0,05), відчуття «провалювання» (85,0±8,2 % і 0+23,5 %, z=2,17, p<0,05), відчуття «ватних ніг» (95,0±5,0 % і 0+23,5 %, z=2,65, p<0,05), підвищену пітливість (30,0±10,5 % і 15,4±3,4 %, z=4,11, p<0,05), різку загальну слабкість (100,0–16,7 % і 0±23,5 %, z=3,22, p<0,05), підвищену втомлюваність (60,0±11,2 % і 30,8±13,3 %, z=3,07, p<0,05), постійну загальну слабкість (84,6±8,3 % і 30,8±13,3 %, z=1,97, p<0,05), непереносимість високої температури (20,0±9,2 % і 0+5,6 %, z=3,18, p<0,05). Скарги пацієнтів із ХП відображені у табл. 2.

Таблиця 2

Частота скарг пацієнтів при хворобі Паркінсона (p±Sp)

Показник групи 2	2А підгрупа (N=25)		2Б підгрупа (N=10)		3 група (контроль) (N=37)	
Головний біль	8,0	5,5	10,0	10,0	16,2	6,1
Шум у голові	56,0	10,1	30,0	15,3	0,0	9,8
Відчуття «важкості у голові»	88,0	6,6	30,0	15,3	0,0	9,8
Порушення сну	15,0	7,3	15,4	12,0	8,1	4,5
Порушення пам'яті	64,0	9,8	40,0	16,3	0,0	9,8
Утруднення при підборі потрібного слова	52,0	10,2	30,0	15,3	0,0	9,8
Погіршення просторової орієнтації	16,0	7,5	30,0	15,3	0,0	9,8
Неможливість зосередитися	44,0	10,1	50,0	16,7	8,1	4,5
Постійна загальна слабкість	92,0	5,5	70,0	15,3	0,0	9,8
Несистемне головокружіння	84,0	7,5	0,0	28,6	0,0	9,8
Запаморочення	100,0	13,8	10,0	10,0	0,0	9,8
Хиткість при ході	68,0	9,5	20,0	13,3	2,7	2,7
Нудота	16,0	7,5	0,0	28,6	2,7	2,7
Відчуття «пустоти в голові»	52,0	10,2	0,0	28,6	5,4	3,7
Потемніння в очах	80,0	8,2	0,0	28,6	0,0	9,8
Відчуття «провалювання»	76,0	8,7	0,0	28,6	0,0	9,8
Відчуття «ватних ніг»	64,0	9,8	0,0	28,6	0,0	9,8
Підвищену пітливість	44,0	10,1	20,0	13,3	10,8	5,1
Різка загальна слабкість	100,0	13,8	0,0	28,6	0,0	9,8
Підвищена втомлюваність	80,0	8,2	60,0	16,3	13,5	5,6
Непереносимість високої температури	28,0	9,2	0,0	28,6	0,0	9,8
Підвищена драгівливість	24,0	8,7	20,0	13,3	13,5	5,6
Зниження настрою	44,0	10,1	50,0	16,7	8,1	4,5
Сповільнення рухів	100,0	13,8	100,0	28,6	0,0	9,8
Скутість рухів	100,0	13,8	100,0	28,6	0,0	9,8
Утруднення ініціації рухів	28,0	9,2	30,0	15,3	0,0	9,8
Тремтіння кінцівок	88,0	6,0	90,0	10,0	0,0	9,8
Про- і ретропульсії	24,0	8,7	20,0	13,13	0,0	9,8
Порушення ходи	84,0	7,5	80,0	13,3	0,0	9,8
Падіння	76,0	8,7	50,0	16,7	0,0	9,8
Застигання	16,0	7,5	20,0	13,13	0,0	9,8
Метеолабільність	16,0	7,5	20,0	13,13	5,4	3,7
Гіперсалівація	24,0	8,7	20,0	13,13	0,0	9,8
Закрепи	76,0	8,7	80,0	13,3	13,5	5,6

Пацієнти 2А підгрупи статистично значимо частіше, ніж 2Б підгрупи, мали скарги на хиткість при ході (68,0±9,5 % і 20,0±13,3 %, $z=2,23$, $p<0,05$), падіння (76,0±8,7 % і 50,0±16,7 %, $z=1,97$, $p<0,05$), відчуття «важкості у голові» (88,0±6,6 % і 30,0±15,3 %, $z=2,12$, $p<0,05$), несистемне головокружіння (84,0±7,5 % і 0±28,6 %, $z=3,04$, $p<0,05$), запаморочення (100,0–13,8 % і 10,0±10,0 %, $z=2,15$, $p<0,05$), відчуття «пустоти в голові» (52,0±10,2 % і 0±28,6 %, $z=2,31$, $p<0,05$), шум у голові (56,0±10,1 % і 30,0±15,3 %, $z=2,88$, $p<0,05$), нудоту (16,0±7,5 % і 0±28,6 %, $z=2,47$, $p<0,05$), потемніння в очах (80,0±8,2 % і 0±28,6 %, $z=1,97$, $p<0,05$), відчуття «провалювання» (76,0±8,7 % і 0±28,6 %, $z=2,13$, $p<0,05$), відчуття «ватних ніг» (64,0±9,8 % і 0±28,6 %, $z=2,23$, $p<0,05$), підвищену пітливість (44,0±10,1 % і 20,0±13,3 %, $z=2,41$, $p<0,05$), різку загальну слабкість (100,0–13,8 % і 0±28,6 %, $z=2,33$, $p<0,05$), підвищену втомлюваність (80,0±8,2 % і 60,0±16,3 %, $z=2,76$, $p<0,05$), постійну загальну слабкість (92,0±5,5 % і 70,0±15,3 %, $z=1,97$, $p<0,05$), непереносимість високої температури (28,0±9,2 % і 0±28,6 %, $z=2,14$, $p<0,05$),

зниження пам'яті переважно на поточні події (64,0±±9,8 % і 40,0±16,3 %, $z=2,11$, $p<0,05$), утруднення при намаганні швидко підібрати потрібне слово (52,0±±10,2 % і 30,0±15,3 %, $z=2,26$, $p<0,05$).

При неврологічному огляді у пацієнтів із ортостатичною гіпотензією в обох групах статистично частіше виявлялись аксіальні рефлекси, у групах пацієнтів із ХА – пожвавлення сухожилкових та періостальних рефлексів. У підгрупі 1А частіше, ніж у підгрупі 1Б, виявляли позитивні аксіальні рефлекси (45,0±11,4 % і 23,1±12,2 %, $z=3,12$, $p<0,05$), пожвавлення сухожилкових та періостальних рефлексів (40,0±11,2 % і 30,8±13,3 %, $z=2,16$, $p<0,05$). Дані неврологічного огляду пацієнтів із ХА відображені у табл. 3.

У підгрупі 2А при неврологічному огляді частіше виявляли ністагм (16,0±7,5 % і 10,0±10,0 %, $z=2,94$, $p<0,05$), позитивні аксіальні рефлекси (92,0±5,5 % і 50,0±16,7 %, $z=1,98$, $p<0,05$), поструральну нестійкість (88,0±6,6 % і 30,0±15,3 %, $z=2,07$, $p<0,05$). Дані неврологічного огляду підсумовані у табл. 4.

Таблиця 3

Дані неврологічного огляду пацієнтів із ХА (p±Sp)

Показник ХА	1А підгрупа (N=20)		1Б підгрупа (N=13)		3 група (контроль) (N=37)	
Слабкість конвергенції	20,0	9,2	23,1	12,2	10,8	5,1
Зниження чутливості у зонах Зельдера	0,0	16,7	0,0	23,5	0,0	9,8
Аксіальні рефлекси	45,0	11,4	23,1	12,2	10,8	5,1
Анізорефлексія	10,0	6,9	7,7	7,7	8,1	4,5
Пожвавлення рефлексів	40,0	11,2	30,8	13,3	21,6	6,8
Підвищення тону м'язів по пірамідному типу	0,0	16,7	0,0	23,5	0,0	9,8
Підвищення тону м'язів по екстрапірамідному типу	0,0	16,7	0,0	23,5	0,0	9,8
Гіпокінезія	0,0	16,7	0,0	23,5	0,0	9,8
Гіпомімія	0,0	16,7	0,0	23,5	0,0	9,8
Тремор спокою	0,0	16,7	7,7	7,7	0,0	9,8
Згасання амплітуди рухів	0,0	16,7	0,0	23,5	0,0	9,8
Ахейрокінез	0,0	16,7	0,0	23,5	0,0	9,8
Адіадохокінез	0,0	16,7	0,0	23,5	0,0	9,8
Камптокармія	0,0	16,7	0,0	23,5	0,0	9,8
Синдром виснаження дози леводопи	0,0	16,7	0,0	23,5	0,0	9,8
Синдром «включення-виключення»	0,0	16,7	0,0	23,5	0,0	9,8
Непередбачувані «виключення»	0,0	16,7	0,0	23,5	0,0	9,8
Дискінезії піка дози леводопи	0,0	16,7	0,0	23,5	0,0	9,8
Дистонії виснаження дози леводопи	0,0	16,7	0,0	23,5	0,0	9,8
Порушення поструральної реакції	0,0	16,7	0,0	23,5	0,0	9,8
Рефлекс Штрюмпеля	15,0	8,2	15,4	10,4	13,5	5,6
Ністагм	15,0	8,2	15,4	10,4	13,5	5,6
Інтенційний тремор	0,0	16,7	0,0	23,5	0,0	9,8
Дисметрія	0,0	16,7	0,0	23,5	0,0	9,8

Таблиця 4

Дані неврологічного огляду пацієнтів із ХП (p±Sp)

Показник групи 2	2А підгрупа (N=25)		2Б підгрупа (N=10)		3 група (контроль) (N=37)	
Слабкість конвергенції	28,0	9,2	20,0	13,3	10,8	5,1
Зниження чутливості у зонах Зельдера	0,0	13,8	0,0	28,6	0,0	9,8
Аксіальні рефлекси	92,0	5,5	50,0	16,7	10,8	5,1
Анізорефлексія	36,0	9,8	30,0	15,3	8,1	4,5
Пожвавлення рефлексів	12,0	6,6	20,0	13,3	21,6	6,8
Підвищення тону м'язів по пірамідному типу	0,0	13,8	0,0	28,6	0,0	9,8
Підвищення тону м'язів по екстрапірамідному типу	100,0	13,8	100,0	28,6	0,0	9,8
Гіпокінезія	100,0	13,8	100,0	28,6	0,0	9,8
Гіпомімія	84,0	7,5	80,0	13,13	0,0	9,8
Тремор спокою	92,0	5,5	90,0	13,3	0,0	9,8
Згасання амплітуди рухів	100,0	13,8	100,0	28,6	0,0	9,8
Ахейрокінез	100,0	13,8	100,0	28,6	0,0	9,8
Адіадохокінез	100,0	13,8	100,0	28,6	0,0	9,8
Камптокармія	64,0	9,8	60,0	16,3	0,0	9,8
Синдром виснаження дози леводопи	56,0	10,1	50,0	16,7	0,0	9,8
Синдром «включення-виключення»	44,0	10,1	40,0	16,3	0,0	9,8
Непередбачувані «виключення»	16,0	7,5	20,0	13,13	0,0	9,8
Дискінезії піка дози леводопи	30,0	9,4	20,0	13,13	0,0	9,8
Дистонії виснаження дози леводопи	8,0	5,5	10,0	10,0	0,0	9,8
Порушення постуральної реакції	88,0	6,6	30,0	15,3	0,0	9,8
Рефлекс Штрюмпеля	12,0	6,6	20,0	13,3	13,5	5,6
Ністагм	16,0	7,5	10,0	10,0	13,5	5,6
Інтенційний тремор	8,0	5,5	0,0	28,6	0,0	9,8
Дисметрія	0,0	13,8	0,0	28,6	0,0	9,8

За результатами нейропсихологічного тестування у пацієнтів 1А підгрупи статистично значимо меншими, ніж у підгрупі 1Б були бали за шкалою МоСА (U=69,3, p=0,01), при дослідженні семантичної швидкості мови (U=76,1, p=0,01), у тесті запам'ятовування 12 слів (U=72,2, p=0,01). У хворих 1А підгрупи в порівнянні з хворими підгрупи 1Б статистично значимо меншими були бали за субтестами пам'яті та уваги (U=80,0, p=0,01), уваги (U=73,1, p=0,01), відстроченого згадування без підказки (U=81,7, p=0,01) та відстроченого згадування з категоріальною підказкою (U=83,1, p=0,01) та при множинному виборі (U=82,4, p=0,01) шкали МоСА. Особливістю порушень пам'яті у пацієнтів із ХА та ОГ порівняно до підгруп із ОГ при ХП та ХЦВЗ було зниження балів як при пригадуванні слів без підказки, так і при множинному виборі.

У пацієнтів 2А підгрупи статистично значимо меншими, ніж у підгрупі 2Б були бали за шкалами МоСА (U=65,3, p=0,01) та FAB (U=73,1, p=0,01), при дослідженні фонетичної швидкості мови (U=72,5, p=0,01), семантичної швидкості мови (U=62,8, p=0,01), у тесті запам'ятовування 12 слів (U=75,8, p=0,01). У хворих 2А підгрупи порівняно з хворими

підгрупи 2Б статистично значимо меншими були бали за субтестами пам'яті та уваги (U=63,3, p=0,01), уваги (U=64,9, p=0,01) шкали МоСА, статистично значимо частіше виявлялись порушення управляючих функцій (U=72,5, p=0,01). За шкалою FAB у підгрупі 2А порушення відмічались статистично значимо частіше, ніж у підгрупі 2Б, при виконанні субтестів «Абстракція» (U=60,8, p=0,01), «Фонетична швидкість мови» (U=63,9, p=0,01), «Динамічний праксис» (U=71,7, p=0,01), «Хапальний рефлекс» (U=73,4, p=0,01).

6. Обговорення результатів дослідження

У клінічній картині пацієнтів із ортостатичною гіпотензією (підгрупи А) незалежно від основного захворювання статистично значимо частіше, ніж у пацієнтів без ОГ (підгрупи Б) та у контролі, спостерігались скарги характерні для епізодів падіння артеріального тиску внаслідок переходу в ортостатичне положення та зумовлені спектром вегетативних реакцій при нейрокардіоваскулярній нестабільності: відчуття «важкості у голові», несистемне головокружіння, запаморочення, відчуття «пустоти в голові», шум у голові, нудоту, потемніння в очах, відчуття

«провалювання», відчуття «ватних ніг», хиткість при ході, підвищену пітливість, різку загальну слабкість, підвищену втомлюваність, непереносимість високої температури, а також постійну загальну слабкість. Ці скарги характерні для синдрому нейрокардіоваскулярної нестабільності, одним із проявів якого є ОГ, незалежно від характеру основного захворювання, що відображено у вітчизняній та зарубіжній літературі [27, 28]. Крім цього, у пацієнтів із ХП та ОГ статистично значимо частіше були виявлені скарги на зниження пам'яті переважно на поточні події і утруднення при намаганні швидко підібрати потрібне слово, падіння. Падіння та когнітивні порушення є одними із немоторних проявів ХП [28]. Цікавим у нашому дослідженні є збільшення частоти падінь на фоні ОГ, тобто при поєднанні двох немоторних проявів. Також, характерні для ХП порушення пам'яті частіше характеризуються утрудненням при запам'ятовуванні інформації [28]. Погіршення пам'яті на поточні події може бути обумовлене гіпоксією з подальшою атрофією гіпокампів як одних із найбільш чутливих до неї регіонів головного мозку [29].

При проведенні нейропсихологічного тестування в усіх групах у пацієнтів із ортостатичною гіпотензією були статистично нижчі бали порівняно з контролем та пацієнтами з нормальною ортостатичною реакцією за шкалою MoCA, у тесті запам'ятовування 12 слів, при дослідженні семантичної швидкості мови. У пацієнтів, включених у дослідження 1997–2015 рр., що виявили когнітивне зниження на фоні ОГ, були відмічені порушення за шкалами MMSE, MoCA, а також визначені окремо в доменах пам'яті та концентрації уваги. Учасниками цих досліджень були здебільшого люди старечого та похилого віку з хронічною судинною патологією головного мозку, ХА, або виставлявся синдромальний діагноз помірних когнітивних розладів або деменції [10]. Для хворих із ортостатичною гіпотензією як при нейродегенеративних процесах (ХА, ХП), так і судинній патології головного мозку (ГМ) (хронічних цереброваскулярних захворюваннях – ХЦВЗ) були характерні більш виражені порушення в доменах пам'яті та уваги. Особливістю порушень пам'яті у пацієнтів із ХА та ОГ порівняно до підгруп із ОГ при ХП та ХЦВЗ було зниження балів як при пригадуванні без підказки, так і при множинному виборі. У пацієнтів із ХП із ОГ статистично значимо частіше виявлялись порушення управляючих функцій як за даними субтесту шкали MoCA, так і згідно результатів тестування за FAV, при дослідженні фонетичної

швидкості мови, семантичної швидкості мови. У хворих із ХЦВЗ та ОГ нижчі бали у порівнянні з іншими підгрупами були і в тесті на фонетичну швидкість мови, у тесті малювання годинника – порівняно до підгрупи з ортостатичною гіпертензією, що відображає більш виражені порушення зорово-конструктивного праксису та підтверджує порушення управляючих функцій, а також непрямо – мови та пам'яті при ОГ. Пацієнти із ХЦВЗ та ортостатичною гіпертензією гірше, ніж із ХЦВЗ та нормальною ОР, виконували проби на семантичну та фонетичну швидкість мови, що показує порушення управляючих функцій і деякою мірою мовної функції і мови при ортостатичній гіпертензії.

До обмежень даного дослідження можна віднести відносно невелику кількість обстежених хворих та відсутність даних нейровізуалізації (магнітно-резонансна томографія головного мозку).

Рекомендується проведення ортостатичних проб усім пацієнтам із когнітивними розладами для уточнення подальшого напрямку їх патогенетичного лікування.

У пацієнтів із ОГ та когнітивним дефіцитом необхідно з обережністю використовувати препарати, що можуть спричинити епізодичне чи перманентне зниження АТ, посилити прояви ОГ [16, 27]. Зокрема, необхідно ретельно титрувати дози та слідкувати за виникненням побічних реакцій при призначенні антихолінестеразних препаратів, що широко застосовуються для лікування когнітивних розладів різного генезу, протипаркінсонічних препаратів (леводопи, бромокриптин, перголід, праміпексола, ропініролу, селегеліна), гіпотензивних засобів (діуретиків, α -ареноблокаторів, нгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту), антидепресантів – інгібіторів моноаміноксидази, гангліоблокаторів, транквілізаторів – фенотіазинів, барбітуратів, антагоністів кальцію, гіпотензивних препаратів центральної дії, інсуліну та інших.

7. Висновки

1. При ортостатичній гіпотензії більш чутливою виявились шкала MoCA, тест малювання годинника, тест запам'ятовування 12 слів, тест на семантичну та фонетичну швидкість мови.

2. При ортостатичній гіпотензії у пацієнтів із хворобою Альцгеймера частіше зустрічаються порушення в доменах пам'яті, уваги, мови, у пацієнтів із хворобою Паркінсона – пам'яті, уваги, управляючих функцій, мислення.

Література

1. Слободин, Т. Н. Деменции нейродегенеративного происхождения (подходы к диагностике и лечению) [Текст] / Т. Н. Слободин // Український неврологічний журнал. – 2012. – № 3. – С. 9–19.
2. Бачинская, Н. Ю. Лечение болезни Альцгеймера: современные возможности и перспективы [Текст] / Н. Ю. Бачинская // НейроNews психоневрология и нейропсихиатрия. – 2013. – № 2-1. – С. 1–7.
3. Gąsecki, D. Hypertension, Brain Damage and Cognitive Decline [Text] / D. Gąsecki, M. Kwarcianny, W. Nyka, K. Narkiewicz // Current Hypertension Reports. – 2013. – Vol. 15, Issue 6. – P. 547–558. doi: 10.1007/s11906-013-0398-4
4. Міщенко, Т. С. Нейраксон в лікуванні хворих з постінсультною деменцією [Текст] / Т. С. Міщенко, В. М. Міщенко, І. В. Здесенко, В. Б. Михайлов // Український вісник психоневрології. – 2016. – Т. 24, № 2 (87). – С. 19–23.

5. Бачинская, Н. Ю. Мемантин в лечении различных видов деменции у пациентов пожилого возраста [Текст] / Н. Ю. Бачинская, В. А. Холин, А. А. Шулькевич, И. Ф. Рожельюк, А. А. Тихоненко, К. Н. Полетаева // *НейроNews психоневрология и нейропсихиатрия*. – 2015. – № 4 (68). – С. 52–54.
6. Свиридова, Н. К. Когнітивні та емоційно-особистісні порушення у хворих на гіпертензивну енцефалопатію. Стан мозкового кровообігу при артеріальній гіпертензії (науковий огляд та особисті спостереження) [Текст] / Н. К. Свиридова // *Міжнародний неврологічний журнал*. – 2016. – № 1 (79). – С. 123–130.
7. De la Torre J. C. Cardiovascular Risk Factors Promote Brain Hypoperfusion Leading to Cognitive Decline and Dementia [Text] / J. C. de la Torre // *Cardiovascular Psychiatry and Neurology*. – 2012. – Vol. 2012. – P. 1–15. doi: 10.1155/2012/367516
8. Карабань, И. Н. Некоторые симптомы в клинической картине болезни Паркинсона [Текст] / И. Н. Карабань, О. В. Шаленко, С. А. Крижановский // *Міжнародний неврологічний журнал*. – 2017. – № 1 (87). – С. 58–63. doi: 10.22141/2224-0713.1.87.2017.96538
9. Butt, D. A. Benefits and risks of antihypertensive medications in the elderly [Text] / D. A. Butt, P. J. Harvey // *Journal of Internal Medicine*. – 2015. – Vol. 278, Issue 6. – P. 599–626. doi: 10.1111/joim.12446
10. O’Callaghan, S. Neurocardiovascular Instability and Cognition [Text] / S. O’Callaghan, R. A. Kenny // *Yale Journal of Biology and Medicine*. – 2016. – Vol. 89, Issue 1. – P. 59–71.
11. Elmståhl, S. Orthostatic intolerance predicts mild cognitive impairment: incidence of mild cognitive impairment and dementia from the Swedish general population cohort Good Aging in Skåne [Text] / S. Elmståhl, E. Widerström // *Clinical Interventions in Aging*. – 2014. – P. 1993. doi: 10.2147/cia.s72316
12. Wolters, F. J. Orthostatic Hypotension and the Long-Term Risk of Dementia: A Population-Based Study [Text] / F. J. Wolters, F. U. S. Mattace-Raso, P. J. Koudstaal, A. Hofman, M. A. Ikram // *PLOS Medicine*. – 2016. – Vol. 13, Issue 10. – P. e1002143. doi: 10.1371/journal.pmed.1002143
13. Punchick, B. The association between orthostatic hypotension and cognitive state among adults 65 years and older who underwent a comprehensive geriatric assessment [Text] / B. Punchick, T. Freud, Y. Press // *Medicine*. – 2016. – Vol. 95, Issue 29. – P. e4264. doi: 10.1097/md.00000000000004264
14. Feeney, J. Impaired orthostatic blood pressure recovery and cognitive performance at two-year follow up in older adults: The Irish Longitudinal Study on Ageing [Text] / J. Feeney, N. O’Leary, R. A. Kenny // *Clinical Autonomic Research*. – 2016. – Vol. 26, Issue 2. – P. 127–133. doi: 10.1007/s10286-016-0340-3
15. Kennelly, S. Walking the cognitive “Minefield” between high and low blood pressure [Text] / S. Kennelly, O. Collins // *J. Alzheimer’s Dis*. – 2012. – Vol. 32, Issue 3. – P. 609–621.
16. Freeman, R. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome [Text] / R. Freeman, W. Wieling, F. B. Axelrod, D. G. Benditt, E. Benarroch, I. Biaggioni et. al. // *Autonomic Neuroscience*. – 2011. – Vol. 161, Issue 1-2. – P. 46–48. doi: 10.1016/j.autneu.2011.02.004
17. Angelousi, A. Association between orthostatic hypotension and cardiovascular risk, cerebrovascular risk, cognitive decline and falls as well as overall mortality [Text] / A. Angelousi, N. Girerd, A. Benetos, L. Frimat, S. Gautier, G. Weryha, J.-M. Boivin // *Journal of Hypertension*. – 2014. – Vol. 32, Issue 8. – P. 1562–1571. doi: 10.1097/hjh.0000000000000235
18. Sambati, L. Orthostatic hypotension and cognitive impairment: a dangerous association? [Text] / L. Sambati, G. Calandra-Buonaura, R. Poda, P. Guaraldi, P. Cortelli // *Neurological Sciences*. – 2014. – Vol. 35, Issue 6. – P. 951–957. doi: 10.1007/s10072-014-1686-8
19. Fanciulli, A. The potential prognostic role of cardiovascular autonomic failure in α -synucleinopathies [Text] / A. Fanciulli, S. Strano, C. Colosimo, C. Caltagirone, G. Spalletta, F. E. Pontieri // *European Journal of Neurology*. – 2012. – Vol. 20, Issue 2. – P. 231–235. doi: 10.1111/j.1468-1331.2012.03819.x
20. Perlmutter, L. C. A Review of the Etiology, Associated Comorbidities, and Treatment of Orthostatic Hypotension [Text] / L. C. Perlmutter, G. Sarda, V. Casavant, A. D. Mosnaim // *American Journal of Therapeutics*. – 2013. – Vol. 20, Issue 3. – P. 279–291. doi: 10.1097/mjt.0b013e31828bfb7f
21. Hayakawa, T. Orthostatic Blood Pressure Behavior in People with Mild Cognitive Impairment Predicts Conversion to Dementia [Text] / T. Hayakawa, C. A. McGarrigle, R. F. Coen, C. J. Soraghan, T. Foran, B. A. Lawlor, R. A. Kenny // *Journal of the American Geriatrics Society*. – 2015. – Vol. 63, Issue 9. – P. 1868–1873. doi: 10.1111/jgs.13596
22. Frewen, J. Cognitive Performance in Orthostatic Hypotension: Findings from a Nationally Representative Sample [Text] / J. Frewen, G. M. Savva, G. Boyle, C. Finucane, R. A. Kenny // *Journal of the American Geriatrics Society*. – 2014. – Vol. 62, Issue 1. – P. 117–122. doi: 10.1111/jgs.12592
23. Frewen, J. Orthostatic Hypotension Is Associated With Lower Cognitive Performance in Adults Aged 50 Plus With Supine Hypertension [Text] / J. Frewen, C. Finucane, G. M. Savva, G. Boyle, R. A. Kenny // *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. – 2013. – Vol. 69, Issue 7. – P. 878–885. doi: 10.1093/gerona/glt171
24. Schoon, Y. Hypotensive Syndromes Are Not Associated With Cognitive Impairment in Geriatric Patients [Text] / Y. Schoon, J. Lagro, Y. Verhoeven, M. O. Rikkert, J. Claassen // *American Journal of Alzheimer’s Disease & Other Dementiasr*. – 2012. – Vol. 28, Issue 1. – P. 47–53. doi: 10.1177/1533317512466692
25. Guaraldi, P. Cognitive Function in Peripheral Autonomic Disorders [Text] / P. Guaraldi, R. Poda, G. Calandra-Buonaura, L. Solieri, L. Sambati, R. Gallassi, P. Cortelli // *PLoS ONE*. – 2014. – Vol. 9, Issue 1. – P. e85020. doi: 10.1371/journal.pone.0085020
26. Soennesyn, H. Persistence and Prognostic Implications of Orthostatic Hypotension in Older Individuals with Mild-to-Moderate Dementia [Text] / H. Soennesyn, I. Dalen, D. Aarsland // *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders Extra*. – 2014. – Vol. 4, Issue 2. – P. 283–296. doi: 10.1159/000363514

27. Огороков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т. 7. Диагностика болезней сердца и сосудов [Текст] / А. Н. Огороков. – М.: Мед. лит., 2003. – 416 с.
28. Левин, О. С. Болезнь Паркинсона [Текст] / О. С. Левин, Н. В. Федорова. – 3-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2012. – 352 с.
29. Gorelick, P. B. Vascular Contributions to Cognitive Impairment and Dementia: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association [Text] / P. B. Gorelick, A. Scuteri, S. E. Black, C. DeCarli, S. M. Greenberg et. al. // Stroke. – 2011. – Vol. 42, Issue 9. – P. 2674–2713. doi: 10.1161/strokeaha.111.634279

Дата надходження рукопису 22.09.2017

Тетяна Миколаївна Слободін, доктор медичних наук, професор, кафедра неврології № 1, Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, Україна, 04112

Ганна Валентинівна Горєва, асистент, кафедра неврології № 1, Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, Україна, 04112
E-mail: annagoreva@gmail.com

Юрій Іванович Головченко, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри, кафедра неврології № 1, Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, Україна, 04112

Олександр Віталійович Клименко, кандидат медичних наук, доцент, кафедра неврології № 1, Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, Україна, 04112

УДК: 616.329/.33-002-053.2

DOI: 10.15587/2519-4798.2017.116729

АНАЛІЗ ОСОБЛИВОСТЕЙ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ У ДІТЕЙ В РІЗНИХ ВІКОВИХ ПЕРІОДАХ

© М. І. Дац-Опока

Захворюваність на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу серед пацієнтів усіх вікових груп неухильно зростає, однак дійсна поширеність вивчена недостатньо. Це пов'язане з труднощами діагностики даної патології серед дітей, зокрема відсутністю типових скарг та великою кількістю позастрогохідних симптомів. Це зумовлює необхідність подальшого детального вивчення клінічних проявів гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби серед дітей

Ключові слова: гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, діти, особливості клінічних проявів, кислотність шлункового вмісту

1. Вступ

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) одне з найбільш поширених захворювань органів травлення з багатофакторним і далеко не повністю вивченим етіопатогенезом [1].

Безпосередньою причиною його виникнення вважається патологічний гастроєзофагеальний рефлюкс (ГЕР) [2].

У Міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) ГЕРХ представлена в рубриці K21 і розділена на 2 форми:

К 21.0 – гастроєзофагеальний рефлюкс з езофагітом (синонім «рефлюкс- езофагіт»);

К 21.9 – гастроєзофагеальний рефлюкс без езофагіту.

В залежності від розповсюдженості та важкості процесу розрізняють 4 ступені езофагіту (класифікація по G. Tutgat у модифікації В. Ф. Привороцького) [3].

Зареєстрована поширеність ГЕРХ у пацієнтів усіх вікових груп у всьому світі зростає [4], однак, на сьогоднішній день, рефлюксні розлади не так часто реєструються в Східній Азії, де поширеність становить 8,5 %, [5] у порівнянні з Західною Європою та Північною Америкою, де сьогоднішня поширеність ГЕРХ оцінюється в межах від 10 % до 20 % [6].

Нові епідеміологічні і генетичні дані свідчать про певну схильність до успадкування ГЕРХ [7, 8] та її ускладнень, включаючи ерозивний езофагіт, стравохід Барретта та аденокарциному стравоходу [9].

Також, згідно з останніми дослідженнями, було виділено кілька педіатричних груп з високим ризиком ГЕРХ, включаючи дітей з неврологічними порушеннями, певними генетичними розладами і атрезією стравоходу [10, 11].