

14. American Academy of Orthopaedic Surgeons, Treatment of pediatric diaphyseal femur fractures: guideline and evidence report, Rosemont, Ill // 2009.

15. Kathleen McKeon¹, June C O'Donnell¹ & J Eric Gordon, Pediatric femoral shaft fractures: current and future treatment, J Future Medicine // 2010. – 689 с.

16. Hinton RY, Lincoln A, Crockett MM, Sponseller P, Smith G. Fractures of the femoral shaft in children: incidence, mechanisms, and sociodemographic risk factors. J Bone Joint Surg Am. // 1999. – 81 с.

17. Rewers A, Hedegaard H, Lezotte D, et al., Childhood femur fractures, associated injuries, and sociodemographic risk factors: a population-based study. Pediatrics. // 2005. – 115 с.

Толмачов О.А.

лікар-психіатр,

Клінічний госпіталь

Державної прикордонної служби України міста Одеси

ВПЛИВ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА АФЕКТИВНІ РОЗЛАДИ

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

Думка про те, що підвищений АТ є чинником схильності до розвитку деменції і розладу когнітивних функцій, уперше висловлена шведськими дослідниками у 1996 році за даними 15-річного спостереження пацієнтів віком старше 70 років [6]. Було встановлено, що у хворих з початковим високим рівнем АТ (178/101 мм рт. ст.) після 79 років деменція виникала частіше, ніж у осіб з більш низьким АТ (164/92 мм рт. ст.). Класичне уявлення про патогенез судинної деменції, що розвивається внаслідок атеросклеротичного ураження судин головного мозку (атеросклеротична деменція) і множинних мозкових інфарктів (мультиінфарктна деменція) було доповнене даними про роль ішемічного дифузного ушкодження білої підкоркової речовини

(субкортикальна лейкоенцефалопатія). Іншими словами, була встановлена достовірна кореляція високого АТ з ризиком виникнення та розвитку деменції.

Через два роки було опубліковане наукове повідомлення А.В. Медведєва про підвищений АТ як основний фактор, що викликає ураження судин мікроциркуляторного русла головного мозку [1].

У сучасній психіатрії порушення когнітивних функцій розглядаються як невід'ємна риса афективних розладів [1; 2]. Під афективними розладами розуміють психічні розлади, що пов'язані із порушенням настрою (афекту).

Останнім часом спостерігається широка поширеність поєднання артеріальної гіпертензії та тривоги, причому сучасна діагностично-терапевтична ситуація таких коморбідних станів несприятлива, оскільки своєчасне виявлення залишається вкрай низьким. Це багато в чому визначається системою обслуговування подібних пацієнтів, на яку впливають специфічні особливості адаптаційного образу хвороби. Постійна або періодична афективна напруженість з домінуючими ангіоспастичними явищами (отже, підвищенням загального периферичного опору) грає вирішальну роль в розвитку цих невротичних станів. Тимчасове підвищення АТ під впливом афективних переживань або раптовий різкий його підйом по типу гіпертонічного кризу (безпосередньо після впливу психічної травми, наприклад, переляку) нерідко зустрічається, не тільки в клініці невротичних станів і стійкою АГ будь-якої етіології, але навіть у практично здорових людей при обговоренні емоційно значущих для них проблем. Ряд хворих СД протягом багатьох років спостерігаються терапевтами з приводу частих підйомів АТ, що виникають при найменшій неприємності; подібні кризи можуть погано піддаватися стандартної гіпотензивної терапії, але зазвичай купіруються, а часом і попереджаються тривалим застосуванням лікарських засобів.

В сучасній нейропсихіатрії проблема співвідношень нейрокогнітивного дефіциту і афективних розладів є досить актуальною; вона відбиває, насамперед, потребу у вивченні морфогенезу і мозкових механізмів формування когнітивних і емоційних процесів, їх взаємовпливу при афективній патології різного генезу. Особливе значення надається патогенезу та специфіці негативних психічних розладів при ендогенних депресіях, зокрема, при їхній резистентності до лікування. На думку авторів

структурно-функціональний підхід також повинен бути покладений в основу розробки варіантів терапії з виділенням показників їх ефективності та безпеки, особливо при наявності проявів резидуально-органічних змін головного мозку. Даний напрямок наукових розробок повинен спиратись на дослідження метаболізму тих нейротрансмітерів, що мають фундаментальне значення для планування і оцінки ефективності психофармакотерапії хворих з ендогенними і екзогенними афективними розладами.

За даними лонгітюдних спостережень за розвитком когнітивних порушень у осіб різних вікових груп встановлено, що підвищений рівень АТ є незалежним фактором розвитку пізнавальної дисфункції, причому більш значними були когнітивні розлади у осіб, що не отримували антигіпертензивної терапії. Сумний, пригнічений, похмурий або тужливий настрій, безпричинна тривога, немотивовані або недостатньо обґрунтовані побоювання і страхи за себе і своїх близьких, а також похмурі прогнози щодо свого майбутнього і здоров'я обумовлюють надзвичайну емоційну насиченість іпохондричних уявлень цих хворих і стають буденними психопатологічними розладами в клініці з лабільною артеріальною гіпертензією. Особливістю депресивних станів є при цьому дещо тривожно-метушливий їх характер. Легка роздратованість і постійне невдоволення, гіпертрофоване і кілька тенденційне сприйняття висловлювань оточуючих, хвороблива реакція на будь-які дрібниці, що стосуються їх здоров'я, виражений егоцентризм і часто неправильна конфліктна поведінка роблять цих хворих важкими у побуті та на виробництві що сприяє надзвичайній чутливості їх до ятрогенних впливів.

Вважають, що крім підвищеного рівня АТ, ризик для виникнення АГ створюють: надлишкова вага, цукровий діабет, тютюнопаління. Проведені [3] дослідження продемонстрували роль АТ, як основного фактора, що усувається, в ризику розвитку когнітивних порушень і показали, що не контрольоване терапією підвищення АТ є суттєвим чинником ризику формування у подальшому деменції.

За класифікацією академіка Н.Н. Яхно (2011), крім деменції виділяють легкі і помірні когнітивні порушення, які викликають найбільший інтерес у плані лікування і профілактики прогресування ступеня їх тяжкості, оскільки, деменція є потенційно курабельним, але невиліковним захворюванням [5].

У відомостях про генез основних клінічних проявів судинної енцефалопатії показана роль метаболічного синдрому як фактора ризику розвитку цереброваскулярної патології. Підкреслена необхідність ранньої діагностики помірних когнітивних порушень і астенічних розладів при церебральному атеросклерозі й артеріальної гіпертензії. Наведені результати дослідження впливу Актотегіна, що має універсальну нейрометаболічну дію, відносно корекції когнітивних і астенічних порушень у хворих із цереброваскулярної патологією на тлі метаболічного синдрому. Зроблено висновок про можливість і доцільність застосування Актотегіна при всіх формах судинної патології мозку атеросклеротичного і гіпертонічного генезів з переважною дією препарату у пацієнтів із поєднаним метаболічним синдромом [4; 6; 7].

Список використаних джерел:

1. Медведев А. В. Сосудистая деменция [Текст] / А. В. Медведев // Российский медицинский журнал. – 1998. – Т. 1, № 4. – С. 20–23.
2. Остроумова О. Д. Когнитивные нарушения при артериальной гипертонии и возможности их коррекции [Текст] / О. Д. Остроумова, К. У. Резникова // Врач. – 2011. – № 14. – С. 33–38.
3. Преображенская И. С. Когнитивные нарушения у пациентов с острой и хронической церебральной ишемией: этиология, патогенез, принципы терапии [Текст] / И. С. Преображенская // Эффективная фармакотерапия. – 2014. – № 42. – С. 16–22.
4. Путилина М. В. Цитиколин в коррекции сосудистых когнитивных нарушений и профилактика сосудистой деменции после инсульта [Текст] / М. В. Путилина // Лечащий врач. – 2011. – № 11. – С. 66–69.
5. Яхно Н. Н. Деменции: руководство для врачей / Н. Н. Яхно, В. В. Захаров, А. Б. Локшина, Н. Н. Коберская, Э. А. Мхитарян. – М.: МЕДпресс-информ, – 3-е изд. 2011. – 153 с.
6. Skoog I. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia [Text] / I. Skoog, L. Nilsson, G. Persson, B. Lernfelt, S. Landahl, B. Palmertz et. al // Lancet. – 1996. – Vol. 347, Issue 9009. – P. 1141–1145.
7. The global burden of disease: 2004 update [Text]. – Geneva: WHO Press, 2008. – 153 p.