

УДК/616.12-005.4+616.12-008.331.1/-06:616.89-008.47

Лось Л.О.<sup>1</sup>, Плиска О.І.<sup>2</sup>

## ВПЛИВ ПОРУШЕНЬ КРОВООБІГУ НА ПРОЯВИ УВАГИ У ХВОРИХ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ, УСКЛАДНЕНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТОНІЄЮ.

<sup>1</sup>Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми,  
e-mail: luchi@i.ua;

<sup>2</sup>Київський національний педагогічний університет  
ім. М.П.Драгоманова, м. Київ

*Ключові слова:* ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, мозковий кровообіг, увага.

Артеріальна гіпертензія (АГ) — одна з найактуальніших проблем сучасної медицини і геронтології. Багато авторів вказують на значимість АГ як найбільш важливого фактора ризику серцево-судинних захворювань. Особливості перебігу АГ в значній мірі визначають структурно-функціональні перебудови серця і судин, що включають процеси гіпертрофії міокарда, дилатації серця та призводять до змін його геометрії, порушення систолічної і діастолічної функції, зміни судинної стінки. Їх загальний наслідок — порушення мікроциркуляції [16, 17, 22, 23, 25].

Неадекватна гемодинамічна відповідь у хворих з порушеннями діастолічної функції лівого шлуночка (ЛШ), сприяє розвитку спочатку відносної, а потім структурно обумовленої недостатності кровообігу, незалежно від причин захворювання. В основі розвитку її клінічних проявів лежить нездатність серця перекачувати кров зі швидкістю і в кількості, адекватних метаболічним потребам тканин, на фоні порушення процесу нейрогуморальної регуляції механізмів вазоконстрикції і вазодилатації [24, 26, 27]. Не дивлячись на автономність ауторегуляції мозкового кровообігу, вплив системних факторів стає патогенетично значимим для дестабілізації кровообігу на органному рівні. Функціональні або структурні зміни в серці і судинах, що виникають у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), створюють умови для виникнення гострої або хронічної ішемії мозку.

Метою даної роботи було з'ясування впливу змін центральної і регіональної гемодинаміки на функцію уваги, як одного з проявів вищої нервової діяльності (ВНД) у чоловіків різних вікових груп.

### МЕТОДИКА

Досліджено 84 пацієнти віком від 40 до 59 років: 7 чоловіків з ІХС 40-49 років; 10 чоловіків з ІХС, ускладненою АГ (ІХС+АГ) 40-49 років; 11 чоловіків з ІХС 50-59 років; 16 чоловіків з ІХС, ускладненою АГ (ІХС+АГ) 50-59 років, а також по 20 чоловіків кожної вікової групи 40-49 років і 50-59 років, що утворювали контрольну групу. Контрольну групу склали практично здорові чоловіки відповідного віку без ознак змін з боку серцево-судинної і нервової системи.

Дослідження функціонального стану серцево-судинної системи (ССС) в умовах відносного спокою здійснювали методом тонометрії (за аускультативним методом Короткова). Визначали показники систолічного (САТ) та діастолічного артеріального тиску (ДАТ), на основі яких додатково був розрахований пульсовий (ПАТ) артеріальний тиск. Усім їм також було проведено стандартне ехокардіографічне дослідження на апараті VIVID 3 Pro (ULTRASOUND SYSTEM – General Electric, USA). Обстеження проводили в М- та В- модальних режимах. У М-режимі в І стандартній позиції виміряли товщину задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ) і міжшлункової перетинки ЛШ наприкінці діастолі (Т<sub>МШПд</sub>), кінцево-діастолічний (КДР) розмір ЛШ, фракцію викиду (ФВ). На основі цих показників було розраховано: кінцево-діастолічний об'єм (КДО), ударний об'єм (УО), масу міокарда ЛШ (ММЛШ), індекс маси міокарда (ІММЛШ), серцевий індекс (СІ), хвилинний об'єм крові (ХОК), площу поверхні тіла (ППТ).

Кінцевий діастолічний об'єм (КДО) ЛШ розраховували за найбільш точною та простою формулою, запропонованою L.E. Teicholz з співавторами [18, 19, 24]:

$$\text{КДО} = \frac{7,0}{(2,4+\text{КДР})} * \text{КДР}^3,$$

знаючи величину ФВ і КДО розраховували УО:

$$\text{ФВ} = \frac{\text{УО}}{\text{КДО}} * 100\%, \text{ звідки } \text{УО} = \frac{\text{ФВ} * \text{КДО}}{100\%} \text{ мл.}$$

ХОК знаходили як добуток УО і ЧСС:

$$\text{ХОК} = \text{УО} * \text{ЧСС}.$$

Серцевий індекс розраховували як відношення ХОК до площі тіла:

$$\text{СІ} = \text{ХОК} / \text{ППТ} \text{ (л/хв/м}^2\text{)}.$$

ММЛШ розраховували за формулою R.G.Devereux і N. Reichek [18, 19, 24]:

$$\text{ММЛШ} = 1,04 ([\text{КДР} + \text{ТЗСЛШ} + \text{ТМШП}]^3 - [\text{КДР}]^3) - 15,6.$$

ІММЛШ визначали за наступною формулою:

$$\text{ІММЛШ} = \text{ММЛШ} / \text{ППТ}, \text{ де ППТ} - \text{площа поверхні тіла.}$$

Площу поверхні тіла знаходили за формулою Дюбуа і Дюбуа (модифікованою), знаючи зріст та масу тіла [6]:

$$ППТ(м) = \frac{2 \cdot \text{маса(кг)}^{0,425} \cdot \text{зріст(см)}^{0,725}}{139,2}$$

Оцінку стійкості уваги (тривалої підтримки уваги на одному об'єкті) проводили за методикою Лукомської [7]. Для цього використовували коректурні таблиці Анфімова. Роботу з останніми трактували як умовний рефлекс (УР), де умовним подразником були літери, а реакція-відповідь – викреслення певних літер. Виробляли УР шляхом попереднього інструктажу через другу сигнальну систему [8]. Це дозволяло визначити: об'єм уваги – кількість переглянутих знаків за 3 хв. при виконанні завдання, якість виконання завдання – кількість допущених помилок [7]. Дослідження проводили два рази: до початку лікування в стаціонарі та після його завершення.

Статистична обробка отриманих результатів проводили з використанням пакету STATISTICA 6.0 (Stat Soft, USA, 2001), при визначенні критерію Стьюдента для незалежних величин, статистично значимим вважали  $p < 0,05$ .

### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Клінічне обстеження хворих з ІХС 40-49 років без АГ виявило тенденцію до зменшення показників АТ (системного, діастолічного та пульсового на фоні подібного до зростання ЧСС у порівнянні з контролем. Подібна ситуація зберігалась і після лікування. При ультразвуковому дослідженні серця цих хворих також виявлена тенденція до зростання усіх показників з вірогідним збільшенням УО (табл. 1). Це узгоджується з літературними даними [24, 27], так як обмежене кровопостачання самого міокарда таких хворих супроводжується активацією його роботи для покриття цього дефіциту кровопостачання (тенденція до збільшення ЧСС, КДО, ХОК, вірогідне збільшення УО). Це ж викликає і тенденцію до появи гіпертрофії міокарда (збільшення маси міокарда) (табл. 1).

Проведене лікування цих хворих супроводжувалось тенденцією до нормалізації окремих показників гемодинаміки. Це, зокрема, ЧСС, ХОК, КДО, ФВ. Повна нормалізація не можлива, так як явища гіпертрофії міокарда починають зменшуватись через два тижні. Пацієнти ж якраз і перебували на лікуванні приблизно два тижні.

У хворих цього ж віку, але з наявністю АГ, було відмічено вірогідне збільшення ЧСС, САТ, ДАТ, ПАТ у порівнянні з контрольною групою. Так само практично усі показники ехокардіографічного дослідження вірогідно перевищували такі у контрольній групі (табл. 1), що, зрозуміло, обумовлено підвищеним

навантаженням на міокард цих пацієнтів [5, 17, 25, 27]. Лікування цих хворих супроводжувалось нормалізацією частини показників до норми (ЧСС, САТ, ДАТ, ПАТ) та тенденцією до нормалізації показників ехокардіографічного дослідження. Знову ж таки останнє зрозуміло, що для повної нормалізації структурних змін в міокарді цих хворих потрібно більш тривалий час. Це узгоджується з літературними даними [19, 20, 27].

Клінічне обстеження хворих з ІХС 50-59 років без АГ виявило відсутність змін в показниках САТ та ДАТ, але вірогідно зростали ЧСС і ПАТ. Це вже може свідчити про підвищену активність серцевого м'яза. Проведене лікування нормалізувало ЧСС та, вірогідно, зменшувало усі показники АТ. Це свідчить про більш серйозні структурні зміни в ішемічному міокарді з більш тривалим існуванням хвороби. Це підтверджується і ультразвуковим дослідженням. Більшість їх або вірогідно підвищені, або мають тенденцію до підвищення (табл. 2). Проведене лікування хоча і призводило до їх покращення, проте вони все ж таки, більшість з них (КДО, ІММ, ХОК тощо) вірогідно перевищували такі контрольної групи (табл. 2).

Зрозуміло, що показники, як АТ так і ехокардіографічні, у пацієнтів з АГ, вірогідно перевищували (практично усі) подібні у пацієнтів контрольної групи (табл. 2). У той же час проведений курс лікування у цих хворих суттєво покращував показники АТ. Вони навіть зменшувались менше таких у контрольній групі (табл. 2.), що звичайно мало суттєве значення (табл. 2). Знову ж це обумовлено тим, що структурні зміни потребують більш тривалого часу для повного свого відновлення, а також повного виліковування та покращення функціонального їх стану. У той же час ехокардіографічні показники хоча і зменшувались, проте вірогідно залишались більшими таких в контрольній групі. Знову ж таки зрозуміло, що медикаментозне лікування не може раз і назавжди вирішити проблеми ІХС. Останні на даний момент можуть вирішитись тільки комплексно. Це нормалізація біохімічних показників крові (зокрема холестерину), та хірургічне лікування коронарних артерій [16, 18, 20, 21].

Таким чином наші дослідження підтверджують раніше проведені, що ІХС, як самостійно так і у поєднанні з АГ, супроводжується порушенням показників загальної гемодинаміки [11, 13, 22, 25]. Порушення загальної гемодинаміки, безумовно, буде мати вплив і на регіонарну, у тому числі і на мозковий кровообіг [14, 20, 25]. Хоча і відомо про значні ауторегуляторні можливості мозкового кровообігу, проте тривале існування порушень загального кровообігу

може бути гемодинамічною основою розвитку ознак недостатності мозкового кровообігу. Остання, на початкових стадіях, є безсимптомною дисфункцією ЛШ. Вона ж буде поєднуватись з ремоделюванням магістральних судин голови.

**Таблиця 1.** Клініко-ехокардіографічні характеристики досліджуваних груп: контрольної групи та групи хворих 40-49 років

Показники	контрольна група 40-49	40-49 ІХС до лікування	40-49 ІХС після лікування	40-49 ІХС+АГ до лікування	40-49 ІХС+АГ після лікування
КДО мл M ± m	123,81 ±2,718	170,98 ± 24,236	147,11 ±7,322 ●	155,27 ±15,338	142,71 ±6,974 ●
ХОК л M ± m	5,50 ± 0,147	6,67 ± 0,637	6,16 ±0,217 ●	7,11 ±0,502 *	6,40 ±0,359 ●
ММЛШ г M ± m	169,53 ± 2,910	191,07 ± 11,263	184,7682 ±4,612 ○ ●	236,51 ±11,833 *	212,50 ±7,605 ●
УО мл M ± m	79,89 ± 1,649	88,92 ± 3,842 *	88,09 ±3,994	86,51 ±2,958	90,73 ±2,873 ●
СІ л/хв./м <sup>2</sup> M ± m	2,83 ± 0,077	3,40 ±0,321	3,14 ±0,115 ●	3,28 ±0,230	2,95 ±0,170
ФВ % M±m	64,60 ± 0,609	56,14 ±5,280	60,43 ±2,861	59,40 ±4,512	64,40 ±2,459
ІММ M ± m	87,08 ± 1,579	97,30 ±5,679	94,16 ±2,768 ●	108,76 ±4,894 *	97,90 ±3,485 ●
ЧСС M ± m	68,80 ± 0,875	74,86 ±6,139	70,29 ±2,157	82,10 ±4,453 *	70,40 ±2,697 ○
САТ, мм.рт.ст. M ± m	122,00 ± 1,278	113,57 ± 2,369 *	115,00 ±2,887 ●	160,00 ±7,149 *	124,00 ±3,399 ○
ДАТ, мм.рт.ст. M ± m	78,25 ± 0,833	74,29 ± 2,974	74,29 ±2,974	102,00 ±3,887 *	82,50 ±2,007 ○
ПАТ, мм.рт.ст. M ± m	43,75 ± 1,081	39,29 ± 1,700 *	40,71 ±0,714 ●	58,00 ±4,667 *	41,50 ±1,833 ○

*Примітки:* \* -  $p < 0,05$  – до лікування в порівнянні з контрольною групою відповідного віку; ○ -  $p < 0,05$  – до лікування в порівнянні з цією ж групою після лікування; ● -  $p < 0,05$  – після лікування в порівнянні з контрольною групою відповідного віку.

Як відомо, найбільший опір току крові здійснює гемодинамічна перебудова з боку магістральних судин шиї і голови, що проявляється зміною структури і геометрії, ущільненням стінок, появою деформацій (згини, петлеутворення, звивистості) [19, 21]. Тривала і стійка недостатність мозкового кровообігу, на нашу думку, може проявляти у вигляді помірної когнітивної дисфункції, ригідності мислення, зниження уваги [11, 12, 15].

**Таблиця 2.** Клініко-ехокардіографічні характеристики досліджуваних груп: контрольної групи та групи хворих 50-59 років

Показники	контрольна група 50-59	50-59 ІХС до лікування	50-59 ІХС після лікування	50-59 ІХС+АГ до лікування	50-59 ІХС+АГ після лікування
КДО мл M±m	118,93 ±3,117	149,88 ±7,772 *	153,11 ±5,836 ●	140,77 ±8,525 *	141,04 ±6,737 ●
ІММ M±m	83,42 ±2,130	102,50 ±2,509 *	99,08 ±2,800 ●	114,67 ±3,878 *	104,30 ±3,612 ●
ММЛШ г M±m	164,29 ±3,864	200,36 ±3,732 *	193,61 ±4,271 ●	229,54 ±7,112 *	208,78 ±6,700 ○ ●
ХОК M±m	5,14 ±0,148	5,68 ±0,437	6,39 ±0,307 ●	5,97 ±0,243 *	6,34 ±0,288 ●
УО мл M±m	76,53 ±1,813	75,45 ±4,128	92,83 ±3,760 ○ ●	78,80 ±3,331	88,86 ±3,584 ○ ●
СІ л/хв./м <sup>2</sup> M±m	2,61 ±0,080	2,92 ±0,253	3,28 ±0,192 ●	2,98 ±0,127 *	3,17 ±0,152 ●
ФВ % M±m	64,50 ±0,705	50,91 ±2,833 *	60,73 ±1,447 ○ ●	57,63 ±2,617 *	63,38 ±0,939 ○
ЧСС M±m	67,10 ±0,978	75,00 ±3,360 *	68,73 ±1,408	77,00 ±3,805 *	71,50 ±1,919 ●
САТ, мм.рт.ст. M±m	137,50 ±0,925	128,64 ±5,522	113,18 ±2,362 ○ ●	143,75 ±5,543	127,19 ±3,353 ○ ●
ДАТ, мм.рт.ст. M±m	83,5 ±0,967	84,09 ±4,254	72,73 ±2,371 ○ ●	88,44 ±2,948	81,88 ±2,276
ПАТ, мм.рт.ст. M±m	54,00 ±1,235	44,55 ±2,073 *	40,45 ±0,455 ●	55,31 ±3,399	45,31 ±1,908 ○ ●

*Примітки:* \* -  $p < 0,05$  – до лікування в порівнянні з контрольною групою відповідного віку; ○ -  $p < 0,05$  – до лікування в порівнянні з цією ж групою після лікування; ● -  $p < 0,05$  – після лікування в порівнянні з контрольною групою відповідного віку.

Для вивчення поставлених питань були проведені наступні дослідження за допомогою коректурної методики з таблицями Анфімова. Аналіз результатів показав, що у групі з ІХС без АГ (40-49 років) ці показники були вірогідно зменшені у порівнянні з такими контрольної групи, а лікування фактично повертало їх до норми. У той же час в групі з поєднанням АГ падіння досліджуваних показників було більш глибоким, а відновлення після проведеного лікування неповним (табл. 3). Таким чином динаміка показників розумової працездатності у цілому повторювала динаміку функціональних показників ССС в обох групах.

Подібними ж змінами характеризувались і показники уваги в групі 50-59 років (табл. 4).

Показник стійкості уваги даної вікової категорії при математичній обробці результатів, вірогідно, не відрізнявся. Порівнюючи отримані результати до отримання адекватного лікування та після, в межах кожної вікової групи, можна констатувати вірогідне покращення показнику обсягу уваги в абсолютному кількісному вираженні після лікування в кожній віковій групі.

Як відомо, функціональний стан головного мозку та прояви ВНД визначаються параметрами кровотоку. Мозковий кровообіг і рівень метаболічної активності периферичних тканин у повній мірі залежать від діяльності серця і механізмів регуляції системи кровообігу. Порушення в ССС викликає розвиток цереброваскулярної недостатності при активації роботи головного мозку у зв'язку з неадекватністю кровопостачання зрідшим потребам мозкової тканини. Відображенням недостатності кровопостачання головного мозку будуть клінічні прояви неврологічних відхилень при суттєвій гемодинамічній недостатності (порушення регіонарної гемодинаміки за механізмом судинно-мозкової недостатності у вигляді порушень мозкового кровообігу) та зниження працездатності при субклінічних її формах.

**Таблиця 3.** Властивості уваги в чоловіків 40-49 років з ішемічною хворобою серця і порушеннями церебральної гемодинаміки, і в нормі

Вік	40 – 49 років				
	Контрольна	ІХС до лікування	ІХС після лікування	ІХС+АГ до лікування	ІХС+АГ після лікування
Обсяг (кількість знаків) M ± m	675,47 ± 12,119	467,43 ± 17,775 *	588,14 ± 52,127 ○	484,10 ± 20,363 *	553,30 ± 18,656 ○ ●
Стійкість (умовні одиниці) M ± m	0,10 ± 0,0004	0,9918 ± 0,002 *	0,996648 ± 0,001 ○	0,99337 ± 0,001 *	0,9938 ± 0,003

Примітки: \* -  $p < 0,05$  – до лікування в порівнянні з контрольною групою відповідного віку; ○ -  $p < 0,05$  – до лікування в порівнянні з цією ж групою після лікування; ● -  $p < 0,05$  – після лікування в порівнянні з контрольною групою відповідного віку.

**Таблиця 4.** Властивості уваги в чоловіків 50-59 років з ішемічною хворобою серця і порушеннями церебральної гемодинаміки, і в нормі

Вік	50 – 59 років				
	Контрольна	ІХС до лікування	ІХС після лікування	ІХС+АГ до лікування	ІХС+АГ після лікування
Обсяг (кількість знаків) M ± m	605,15 ± 11,546	452,09 ± 16,968 *	523,64 ± 19,977 ○ ●	462,94 ± 14,022 *	528,94 ± 16,117 ○ ●
Стійкість (умовні одиниці) M ± m	0,9965 ± 0,0004	0,9933± 0,001 *	0,10± 0,001	0,99± 0,001 *	0,10 ± 0,002

*Примітки:* \* -  $p < 0,05$  – до лікування в порівнянні з контрольною групою відповідного віку; ○ -  $p < 0,05$  – до лікування в порівнянні з цією ж групою після лікування; ● -  $p < 0,05$  – після лікування в порівнянні з контрольною групою відповідного віку.

Порушення мозкового кровообігу у хворих на ІХС і, особливо ускладнених АГ, пов'язане не лише із зниженням якості роботи насосної функції серця, що обумовлює зниження регіонарного рівня кровотоку, але і з ремоделюванням судин організму і судин головного мозку в тому числі. У міру прогресування патологічного процесу (ІХС та АГ) розвивається морфологічна перебудова судинної стінки мозкових судин, що проявляється у звуженні просвіту судин, збільшенні товщини комплексу інтима-медія, зміні геометрії судин: збільшенні звивистості, появі петлеутворення, згинів. Ступінь деформації судин збільшується у міру прогресування ІХС, особливо ускладненої АГ [14, 16, 26].

Виявлений взаємозв'язок між покращенням показників роботи серця і проявами вищої нервової діяльності. У хворих з ІХС і відсутності АГ та з наявністю такої і в обох вікових групах підкреслює значимість серцевого викиду як інтегрального показника центральної гемодинаміки для мозкового кровообігу і необхідності враховування насосної функції серця при оцінці церебральної гемодинаміки у хворих на ІХС, особливо при наростанні важкості хвороби. Тоді як при негативній динаміці гемодинамічних показників відмічено наростання неврологічної симптоматики, зниження функціональної активності ВНД, що є характерною для хронічної недостатності мозкового кровообігу.



### ВИСНОВКИ

1. ІХС погіршує загальну гемодинаміку в обох досліджуваних групах.

2. Наявність АГ є додатковим негативним фактором, що ще більше погіршує загальну гемодинаміку в обох досліджених групах з ІХС.

3. Погіршення загальної гемодинаміки у хворих на ІХС у відсутності клінічних ознак недостатності кровообігу супроводжується і зниженням показників уваги та працездатності. При цьому ступінь погіршенні наростає при наявності АГ та збільшенні віку обстежуваних.

4. Проведене стандартне медикаментозне лікування ІХС та АГ супроводжувалось покращенням не тільки клінічного стану пацієнтів, але і їх загальної гемодинаміки, що в свою чергу було позитивним фактором до нормалізації функцій уваги та розумової працездатності.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Бруннер Е.Ю. Лучше, чем супервнимание: Методики диагностики и психокоррекции: Психология внимания; Оценочные тесты; Развивающие игровые упражнения. Серия: Психологический практикум. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2006. – 317 с.
2. Бруннер Е.Ю. Особенности показателей внимания студентов 17-25 летнего возраста // Проблемы сучасної педагогічної освіти. Сер.: Педагогіка і психологія. – Вип. 7., ч.1. – Ялта: РВВ КДПІ, 2005. – С. 23–37.
3. Воронков Л.Г., Амосова К.М., Багрій А.Е. та ін. Рекомендації Української асоціації кардіологів з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності у дорослих // Укр. кардіол. журн. – 2006. – № 5. – С. 107–117.
4. Деев А.И., Бухарова Е.В. Проблемы определения темпа старения человека // Пробл. старения и долголетия. – 2009. – 18, № 1. – С. 8–19.
5. Заславская Р.М. Хронодиагностика и хронотерапия заболеваний сердечно-сосудистой системы. – М.: Медицина, 1991. – 320 с.
6. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы / Под ред. Т.С. Виноградовой. – М.: Медицина, 1986. – С. 281–289.
7. Практикум з психології / Ред. Г.Г. Бикова. – Львів: Вища школа, 1975. – 256 с.
8. Практикум по экспериментальной и прикладной психологии / Ред. А.А. Крылова. – Л.: Из-во Ленингр. ун-та, 1990. – 272 с.
9. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. – М.: Издат. дом Видар, 2008. – 512 с.
10. Свіщенко Є.П., Багрій А.Е., Єна Л.М. та ін. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. – К., 2004. – 83 с.
11. Сервилла Д.А., Принс М., Лавстоун С.И. Долгосрочные предикторы результатов оценки когнитивных функций в когорте пожилых лиц,

- страдающих артериальной гипертензией // *Обзоры клинической кардиологии.* – 2005. – № 2. – С. 2–12.
12. Суворов Н.Ф., Таиров О.П. Психофизиологические механизмы избирательного внимания. – Л.: Наука, 1985. – 287 с.
  13. Сыркин А.Л., Вейн А.М., Ибатов А.Д. и др. Особенности вегетативной регуляции и центральной гемодинамики у больных ишемической болезнью сердца с сопутствующей артериальной гипертензией и различными типами гипертрофии левого желудочка // *Артериальная гипертензия.* – 2003. – Т. 9, №3. – С. 121–123.
  14. Фoniaкин А.В., Гераскина Л.А. Кардиальные аспекты патогенеза ишемических инсультов // *Международ. неврол. журн.* – 2006. – 3, № 7. – С. 3–8.
  15. Фролькис В.В. Старение мозга. – Л.: Наука, 1991. – 277 с.
  16. Alexander K.P., Peterson E.D. Approach to the elderly patients with heart disease // *Primary Cardiology.* – Wroclaw: Urban&Parthner, 2005. – P. 259–269.
  17. Bots M.L., Nikitin Y., Salonen J.T., et al. Left ventricular hypertrophy and risk of fatal and non-fatal stroke. EUROSTROKE: a collaborative study among research centres in Europe // *J Epidemiol Community Health.* – 2002. – V. 56, Suppl 1. – P. 8–13.
  18. Devereux R.B., Alonso D.R., Lutas E.M., et al. Echocardiographic assesment of left ventricular hypertrophy comparison to necropsy findings // *Am. J. Cardiol.* – 1986. –V. 57. – P. 450–458.
  19. Gaunau A., Devereux R.B., Roman M.J., et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodelling in essential hypertension // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1992. – V. 19. – P. 1550–1558.
  20. Haney S., Sur D., Xu Z. Diastolic heart failure: a review and primary care perspective // *J. Amer. Board Fam. Pract.* – 2005. – 18, № 3. – P. 189–198.
  21. Heesen W.F., Beltman F.W., May J.F. High prevalence of concentric remodelling in elderly individuals with ISH from a population survey//*Hypertension.* – 1997. – V. 29. – P. 539-543.
  22. Lalande S., Johnson B. J. Diastolic dysfunction: a link between hypertension and heart failure // *Drugs Today (Bars.).* – 2008. – 44, № 7. – P. 503–513.
  23. Nessler J., Skrzypek A. Chronic heart failure in the elderly: a current medical problem // *Polsck. Arch. Med. Wewn.* – 2008. – 118, № 10. – P. 572–579.
  24. Problems in echocardiographic volume determination / L.E. Teichol, T. Kruelen, M.V. Herman, R. Gorlin // *Am. J. Cardiol.* – 1976. – P. 7–11.
  25. Sleight P., Redon.J., Verdecchia P. et al. Prognostic value of blood pressure in patients with high vascular risk in the Ongoing Telmisartan Alone and in combination with Ramipril Global Endpoint Trial study // *J. Hypertens.* – 2009. – 27. – P. 1360–1369.
  26. Staessen J. A., Li Y., Thijs L. et al. Blood pressure reduction and cardiovascular prevention: an update including the 2003–2004 secondary prevention trials. // *Hypertens Res.* – 2005. – 28. – P. 385–407.
  27. Yusuf S., Pfeffer M. A., Swedberg K. et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial // *Lancet.* –2003. – 362. – P. 777–781.

Лось Л.О., Плиська О.І.

**ВПЛИВ ПОРУШЕНЬ КРОВООБІГУ НА ПРОЯВИ УВАГИ У  
ХВОРИХ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ,  
УСКЛАДНЕНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТОНІЄЮ**

*Ключові слова:* ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, мозковий кровообіг, увага.

Однією з найактуальніших проблем сучасної медицини і геронтології є рівень серцево-судинних захворювань. Неадекватна гемодинамічна відповідь у хворих з порушеннями діастолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) сприяє розвитку спочатку відносної, а потім структурно обумовленої недостатності кровообігу, створює умови для виникнення гострої або хронічної ішемії мозку.

Відображенням недостатності кровопостачання головного мозку будуть клінічні прояви неврологічних відхилень при суттєвій гемодинамічній недостатності (порушення регіонарної гемодинаміки за механізмом судинно-мозкової недостатності у вигляді порушень мозкового кровообігу) та зниження працездатності при субклінічних її формах. При негативній динаміці гемодинамічних показників відмічається наростання неврологічної симптоматики, зниження функціональної активності мозку, що є характерною для хронічної недостатності мозкового кровообігу.

Los' L.A. Pliska A.I.

**INFLUENCE OF BLOOD CIRCULATION DISORDERS ON  
ATTENTION PROBLEMS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC  
HEART DISEASE COMPLICATED WITH ARTERIAL  
HYPERTENSION**

*Keywords:* ischemic heart disease, hypertension, cerebral blood circulation, attention.

One of the leading problems of modern medicine and gerontology is a high level of cardiovascular disease. An inadequate hemodynamic response in patients with the disorders of diastolic function of the left ventricle (LV) promotes the development of blood circulation failure, and creates conditions for oncoming acute or chronic brain ischemia.

The inadequate blood supply to the cerebrum is clinically displayed in neurological disorders under a significant hemodynamic failure (peripheral hemodynamic disorder in the form of bad cerebral blood circulation) and a decrease in the ability to work in its subclinical forms. Negative dynamics of haemodynamic indexes will result in increased neurological symptoms and decreased functional activity of the brain, and this is characteristic of chronic failure of cerebral blood circulation.