

Якими клінічними проявами у діяльності головного мозку може супроводжуватися перебіг хронічного панкреатиту?

Т. М. Христин¹, Д. О. Гонцарюк²

¹Кам'янець-Подільський національний університет імені І. Огієнка, Кам'янець-Подільський, Україна

²Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

Ключові слова: гострий панкреатит, хронічний панкреатит, енцефалопатія, серцево-судинні захворювання, когнітивні порушення, деменція.

Актуальність. Небезпека негативного перебігу хронічного панкреатиту (ХП) та прогнозу для життя пацієнтів наростає при кожному рецидивуванні або загостренні захворювання у зв'язку з прогресуванням фіброзування, атрофії, розвитком зовнішньосекреторної недостатності й порушенням ендокринної функції підшлункової залози (ПЗ), супутніми захворюваннями і ускладненнями (перебіг як гострого, так і ХП (особливо рецидивного) може ускладнюватися процесами, які носять не тільки локальний, але й системний характер). Найчастіше в клініці увагу звертають на такі ускладнення, як холестатичний синдром, синдром стискання сусідніх органів, тромбозоморагічний синдром з тромбозами печінкової та селезінкової вени, ерозивно-виразкові ушкодження, варикозне розширення вен стравоходу, кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу та шлунка. Але менше зосереджуються на проявах панкреатичної енцефалопатії, що трактується не як самостійний синдром при ХП, а як результат інтоксикації, до того ж часто вважається синдромом, який є проявом гепатиту, цирозу печінки (особливо при алкогольній етіології ХП) [1].

Тому метою огляду було проаналізувати причини, патогенез, симптоматику панкреатичної енцефалопатії, її наслідки та прогноз.

Причинами *панкреатичної енцефалопатії* є: рецидивний панкреатит, панкреонекроз, гострий ішемічний панкреатит на тлі тривалих травматичних пологів, атеросклероз судин ПЗ, захворювання гепатобіліарної системи, виразка, яка пенетрує у голівку ПЗ, алкогольна інтоксикація, тривале приймання психотичних засобів. Гіпертонічний криз, тромбоз брижових судин, атеросклеротична оклюзія черевного стовбура, післяопераційне порушення кровообігу, особливо при пересадці печінки, можуть також бути причиною ішемічного гострого панкреатиту з розвитком енцефалопатії [8].

Симптоми панкреатичної енцефалопатії при гострому панкреатиті розвиваються впродовж 2 тижнів,

частіше протягом 2–5 діб і не залежать від етіології. Довготривале голодування, перитонеальний гемодіаліз, шок різної етіології призводять до ішемічного гострого панкреатиту з наступним розвитком фульмінантної панкреатичної енцефалопатії [3]. При цьому впродовж 48 годин виникає артеріальна гіпоксемія (внаслідок гіповолемії, блювання, ексудації рідини у тканину ПЗ, міграції рідини в кишечник), у 58% пацієнтів з тяжким перебігом розвивається «шокова легеня». У зв'язку зі змінами реологічних властивостей крові та легеневою жирОВОЮ емболією порушується церебральна мікроциркуляція. Гіпоксія посилює ішемічні ушкодження, спричиняє агресивний викид прозапальних цитокінів, які володіють не тільки нейротоксичною, але й кардіотоксичною дією. Це посилює гіпоксію, замикаючи хибне коло. Певна роль належить метаболічному ацидозу, респіраторному алкалозу, що підвищують проникність гематоенцефалічного бар'єру, спричиняють зміни в діяльності структур головного мозку (у тому числі мозочка), в обміні катехоламінів (тобто негативно впливають на ендокринну систему, яка задіяна в регуляції процесу при стресах і дистресах).

Клінічно це призводить до порушень орієнтації в місці та часі, бажання кудись бігти, викликає зорові та слухові галюцинації. У більшості пацієнтів виникає подразнення мозкових оболонок, з'являється менінгеальна симптоматика, клонічні та тоніко-клонічні судоми. Може виникнути дизартрія, афазія, гострий амавроз (у зв'язку з ретробульбарним невритом або геморагічною ретинопатією). Летальність при гострій панкреатичній енцефалопатії становить 57% і зумовлена шоком, кетоацидозом, жирОВОЮ емболією головного мозку.

При гострому перебігу панкреатиту енцефалопатія також характеризується гострим початком, у подальшому прогресування відбувається циклічно відповідно до змін періодів ремісій епізодами загострень. Повний регрес неврологічної симптоматики може відбуватися при стабілізації процесу

в ПЗ. Функціональний стан інтегративних систем мозку відновлюється впродовж декількох місяців, що призводить до повного регресу симптомів і повернення працездатності в більшості пацієнтів. У осіб віком після 60 років стійкий когнітивний та вогнищевий неврологічний дефіцит може зберігатися після перенесеної гострої атаки, що зумовлює необхідність проведення прискіпливого динамічного спостереження щодо такої симптоматики (з метою запобігання прогресуванню процесу до когнітивних розладів), а за необхідності — ведення пацієнта на амбулаторному етапі разом з неврологом [2].

При цьому потрібно звертати увагу на такі скарги, як стійкий головний біль, зниження уваги та пам'яті, запаморочення, шум у вухах, зниження слуху, нюху та смакових відчуттів, швидка втомлюваність, порушення сну, дратівливість, депресія, апатія, вегетативна дисфункція. Усе це виникає в результаті складної взаємодії органічних і функціональних змін інтегративних систем лобової та скроневої часток мозку, а також психологічних чинників.

До ураження паренхіми ПЗ призводить і травма живота, яка порушує кровопостачання паренхіми та проток залози з викидом великої кількості протеолітичних ферментів, що також є причиною енцефалопатії внаслідок гіперферментемії, і спричиняє розвиток запального процесу та аутоімунне пошкодження структур центральної і периферичної нервової системи. У такому разі сенсibiliзовані Т-лімфоцити, цитокіни, трипсин, ліпаза, фосфоліпаза А2 та інші протеолітичні ферменти проникають через гематоенцефалічний бар'єр. Крім того, ушкоджуються фосфоліпідні шари мембрани нейронів, виникає цитотоксичний набряк клітин головного мозку, відбувається їх демієлінізація (цей процес є початком формування деменції).

Якщо травма живота супроводжується не тільки клінікою гострого панкреатиту, а й черепно-мозковою травмою, то необхідно встановити тяжкість такої травми, оскільки від неї залежить розвиток когнітивних порушень через рік і більше після травми [14]. У цей час переважають психологічні симптоми: порушення концентрації уваги та пам'яті, дратівливість, чутливість до шуму, депресія, занепокоєння. Вважається, що ця симптоматика є результатом поєднання наявних психологічних чинників та чинників, безпосередньо пов'язаних з фізичною травмою. За даними транскраніального дуплексного сканування у пацієнтів можуть виявлятися зміни судинної резистивності в інтракраніальних судинах як каротидного, так і венозного басейну, переважно у бік зниження показників, а також ознаки венозної дисциркуляції в базальних венах мозку. На їх розвиток можуть впливати порушення регуляції судин головного мозку та цервікогенних чинників, адже струс головного мозку часто супроводжується травмою верхньої частини шиї [16]. Існує 4 кластери симптомів та ознак у структурі пошкоджень, вони ґрунтуються на аналізі переважання виражених і значних когнітивних порушень та ступеня тяжкості клінічної симптоматики. За клінічними принципами залежно від сумарної кількості балів (отриманих під час

анкетування) Л. Л. Чеботарьова зі співавторами (2020) виділили такі основні варіанти: 1–5 балів — слабкі порушення, які не впливають на працездатність; 6–10 балів — помірні порушення, що інколи знижують працездатність; 11–15 балів — виражені порушення, що зумовлюють погіршення працездатності; 16–20 — значні порушення, за яких пацієнт не може працювати і потребує допомоги [10]. Автори підкреслюють, що така оптимізація збігається з багатьма позиціями з кластерами в структурі пошкоджень [7, 12]. Отже, на амбулаторному етапі у пацієнтів з ХП та відповідними скаргами можна проводити індивідуалізовану діагностику з верифікацією когнітивних порушень і сприяти ефективній терапії (яка призначається неврологом). Лікування (згідно з протоколом) розроблено на основі принципів когнітивно-поведінкової терапії, психотерапії, рекомендовано методики з біологічним зворотним зв'язком та інші види нейротерапії. Однак на сьогодні не встановлено причину виникнення та збереження клінічних симптомів і немає чіткої відповіді на питання, чому в деяких осіб, котрі перенесли легку черепно-мозкову травму, у подальшому розвивається клінічна картина когнітивних розладів, а в деяких вона не виявляється.

Хронічний перебіг панкреатичної енцефалопатії характеризується головним болем, порушенням сну, емоційною лабільністю, когнітивними порушеннями з помірними вегетативними симптомами типу тахікардії, акрогідрозу, лабільності артеріального тиску, що може завуальовувати клініку загострення ХП. При цьому динаміка енцефалопатії залежить від перебігу ХП. Диференційна діагностика панкреатичної енцефалопатії ускладнюється при поєднаному перебігу ХП із захворюваннями гепатобіліарної системи, з ішемічною хворобою серця (ІХС), хронічною серцевою недостатністю (ХСН), артеріальною гіпертензією [9].

Відомо, що панкреонекроз, некротичний панкреатит, рецидивний панкреатит, атеросклероз судин ПЗ часто супроводжуються запамороченням, порушенням свідомості, вегетативними порушеннями, нападами епілепсії, когнітивними розладами та полінейропатіями. При цьому у ряді випадків швидко виникають когнітивні зміни, деменція. Швидкість розвитку залежить також від супутнього атеросклерозу, ІХС, наявності ХСН. Часто помірних когнітивних порушень не помічають самі пацієнти, їхні родичі і лікарі, оскільки вони розвиваються поступово і не мають суттєвого впливу на повсякденне життя. Пацієнти з низьким і помірним кардіоваскулярним ризиком зазвичай не приймають лікарських засобів з метою профілактики цереброваскулярних ускладнень. Серед них є особи зі зниженням когнітивних функцій. Тим не менш, помірні когнітивні розлади, а саме: зниження абстрактного мислення (виконавча дисфункція), уповільнення швидкості обробки інформації і дефіцит пам'яті, часто передують розвитку вираженої цереброваскулярної патології. У пацієнтів при цьому відмічають підвищений ризик подальшого зниження когнітивних функцій, виникнення деменції і тяжких серцево-судинних подій [18].

Отже, увага до цих симптомів є обов'язковою в аспекті профілактики розвитку деменції в осіб із ХП, що може підтверджувати дослідження S. Streit зі співавторами (2019). Воно стосувалося впливу антигіпертензивної терапії на когнітивні розлади у пацієнтів віком 70 років. Було встановлено, що антигіпертензивна терапія впродовж 1 року у хворих із артеріальним тиском ≥ 130 мм рт. ст. впливає на затримку прогресування когнітивних функцій і не супроводжується втратами щоденного функціонування або зниження рівня якості життя [19].

При ХП значення ІХС і ХСН у когнітивних розладах вивчається в осіб, старших за 50 років, оскільки вони зростають за розповсюдженням, а деменція в розгорнутому клінічному перебігу є тяжким ускладненням для обох захворювань. Саме ІХС із ХСН (особливо з помірним і тяжким зниженням систолічної функції лівого шлуночка, при фракції викиду менше 30%) можуть спричинити прогресування когнітивних розладів. Розвиток ознак деменції може залежати і від показників діастолічної функції лівого шлуночка. У ряді досліджень встановлено взаємозв'язок між діастолічною дисфункцією й ураженням білої речовини головного мозку. Розвиток когнітивної дисфункції у таких випадках пояснюється низьким серцевим викидом і хронічною гіперперфузією головного мозку. Але є дослідження, які вказують на те, що низькі рівні ейкозапентаєнової кислоти асоціюються з гіршою когнітивною функцією, незалежно від рівня фракції викиду лівого шлуночка. Вони засвідчують обов'язковість вживання продуктів, які містять омега-3 поліненасичені жирні кислоти [4].

Було також виявлено, що у пацієнтів із хронічною ІХС поширеність і ступінь стенозу коронарних артерій може корелювати зі зменшенням об'єму сірої речовини головного мозку. Когнітивна дисфункція при цьому виражена помірно, що пояснюється атеросклеротичним ураженням сонних артерій, яке впливає на церебральну гемодинаміку, корелює з погіршенням цереброваскулярної реактивності і в подальшому формує когнітивні розлади.

Згідно з положенням Американської асоціації серця (American Heart Association) (2016 р.), підвищений рівень артеріального тиску в середньому віці (для цього віку характерною є захворюваність і на ХП) асоційований з погіршенням когнітивних функцій як у найближчий, так і у віддалений період. Вважається, що це спричиняє ремоделювання судин з ендотеліальною дисфункцією, ураження гематоенцефалічного бар'єру, розвиток захворювання дрібних судин головного мозку. У патогенезі таких процесів беруть участь оксидативний стрес, персистування хронічного системного запалення низьких градацій, інтенсивність реагування цитокінового каскаду, системи комплементу і клітинного імунітету, реакція гемостазіологічної системи, особливості ліпідного обміну й інсулінорезистентність. Вони спричиняють розвиток атеросклерозу, атеротромбозу (через ендотеліальну дисфункцію), порушення стану генної регуляції цих процесів (у тому числі регуляції ендотеліальної

НО-синтази [4], а також виникнення інсультів, когнітивних розладів, деменції. У патогенезі атеротромбозу судин головного мозку значення надається дисфункціональним змінам, потовщенню інтими судин (наприклад сонної артерії), розвитку артеріальних стенозів, розриву атеросклеротичних бляшок. Така послідовність стала ключовою в сучасній теорії тромбозу, який спричиняє прогресування когнітивних порушень у хворих на ХП з ІХС, атеросклерозом судин головного мозку [5].

З іншого боку, наявність когнітивної дисфункції у пацієнтів з ХП, у яких також відмічають серцево-судинні захворювання, може негативно впливати на їх перебіг. Тобто, когнітивна дисфункція, у свою чергу, може вважатися незалежним маркером, який асоційований з підвищеним ризиком виникнення серцево-судинних подій у осіб похилого віку, які хворіють на ІХС із ХСН й артеріальну гіпертензію [4]. Крім того, когнітивні розлади асоціюються з порушенням екзо- та ендокринної функції ПЗ, а також функціональної спроможності печінки при ІХС за ХСН. Така множинність патогенетичних ланок виникнення та прогресування як ХП, так і ІХС визначає відповідні труднощі в діагностиці захворювань, загострення ХП або декомпенсації ІХС і потребує знань особливостей діагностики кожного з них у разі коморбідного перебігу (а з точки зору патогенезу атеросклерозу як загальнобіологічного процесу необхідно враховувати стадію його розвитку).

О. В. Колесниковою зі співавторами (2020) було проведено дослідження з метою встановлення стану когнітивної діяльності у пацієнтів з метаболічним синдромом. Отримані дані показали, що у таких осіб порівняно з пацієнтами без цього синдрому когнітивні функції були значно нижчими, навіть після врахування віку, освіти, тяжкості депресії і тривалості хвороби. До того ж рівень холестерину ліпопротеїнів низької щільності прямо пропорційно корелював з оцінкою когнітивних розладів. Сильний зв'язок між рівнем глюкози у пацієнтів з артеріальною гіпертензією і когнітивними розладами було виявлено лише у пацієнтів віком 45–60 років. Імовірно, це може бути пов'язано з розвитком інсулінорезистентності та цукрового діабету (ЦД) 2-го типу, але цей механізм потребує подальшого вивчення [5]. При цьому слід з'ясувати ймовірність впливу недостатності зовнішньосекреторної та ендокринної функції ПЗ на розвиток когнітивних розладів, оскільки інтестинальні пептиди (що тісно пов'язані з функціональною здатністю залози) впливають і на діяльність головного мозку [9].

У розвитку когнітивних розладів і деменції при атеросклерозі з локалізацією ураження у серцево-судинній системі (ІХС, інфаркт міокарда, атеросклероз судин головного мозку, ЦД, метаболічний синдром) значення має і стан, довжина теломер (що може впливати на швидкий розвиток деменції). Дослідження відносної довжини теломер і активності теломерази є важливим та найбільш дискусійним питанням [15, 19, 21]. Вважається, що при цьому значення має вік, хронічний стрес, дистрес. У багатьох дослідженнях продемонстровано зв'язок

між стресом та зменшенням довжини теломер, між довжиною теломер та розвитком серцево-судинної патології [13]. Відомо, що меншу довжину теломер частіше виявляють у пацієнтів з поєднанням предіабету / діабету і атеросклеротичних захворювань порівняно з тими, у кого відмічають лише ЦД або серцево-судинне захворювання [17]. Підтверджується цей факт й іншими дослідниками [6, 20]. F. Olivieri і співавтори показали, що меншу довжину теломер мали хворі, у яких було діагностовано ЦД і які перенесли інфаркт міокарда, порівняно з тими, хто хворів на ЦД, але не мав в анамнезі інфаркту міокарда [20]. Таким чином, когнітивний дефіцит розвивається внаслідок зниження відповідних функцій структур головного мозку та зменшення довжини теломер, наростають вербальні зміни, знижується інтенсивність процесів, які пов'язані з умовними рефлексами, пам'яттю та протидіють розвиткові деменції. Старший вік, нижча освіта, більша тривалість хвороби і використання більшої кількості лікарських препаратів також пов'язують зі значно нижчим

показником за Монреальською когнітивною шкалою (Montreal Cognitive Assessment – MoCA)[11].

Таким чином, панкреатична енцефалопатія (як гостра, так і хронічна) є ускладненням гострого і гострого рецидивного (а також хронічного) панкреатиту і в ряді випадків у подальшому може призвести до формування когнітивних розладів, деменції, на що лікарям первинної ланки спостереження необхідно звертати увагу і своєчасно направляти пацієнтів на консультацію до невролога. Крім того, виникає необхідність звертати увагу в анамнезі на травматичні ушкодження живота і голови, тяжкість атеросклерозу (як загальнобіологічного процесу), супутні хвороби серцево-судинної системи, стадію ЦД, фенотип метаболічного синдрому, наявність стеатогепатиту, довжину теломер з метою попередження розвитку когнітивних розладів, деменції (оскільки ці процеси впливають не тільки на якість і прогноз щодо життя, але й на прогноз перебігу захворювань).

Конфлікт інтересів відсутній.

Список літератури:

1. Гонцарюк Д. О., Патратій М. В. Ускладнення панкреатитів: особливості перебігу і тактика ведення пацієнтів. Вісник клубу панкреатологів. 2020; 3: 38–43.
2. Губергриц Н. Б., Беляева Н. В., Клочков А. Е. и др. Гастроэнтерология: трудные больные. Киев; 2019. 496 с.
3. Дамулин И. В., Струценко А. А., Огурцов П. П., Мазурчик Н. В. Панкреатическая энцефалопатия: клинико-патогенетические и диагностические аспекты. Вестник Клуба панкреатологов. 2017; 4: 33–39.
4. Долженко М. М., Нудченко О. О. Когнітивна дисфункція та її взаємозв'язок із серцево-судинними захворюваннями. Ліки України. 2018; 9–10: 14–7. [https://doi.org/10.37987/1997-9894.2018.9\(225-6\).200280](https://doi.org/10.37987/1997-9894.2018.9(225-6).200280).
5. Колесникова О. В., Запровальна О. Є, Радченко А. О., Потапенко А. В. Асоціація між біологічним віком, клініко-біохімічними показниками, виявами когнітивних порушень і показниками здоров'я у пацієнтів з артеріальною гіпертензією. Український терапевтичний журнал. 2020; 4: 5–15.
6. Кондратюк В. Є., Черська М. С., Гурьянов В. Г. Роль довжини теломер у прогнозуванні когнітивних порушень у пацієнтів з церебральним атеросклерозом та цукровим діабетом. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2020; 4(72): 39–49.
7. Немкова С. А. Современные возможности комплексной диагностики и коррекции последствий черепно-мозговой травмы. Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. 2019; 119(10): 94–102. <https://doi.org/10.17116/jnevro201911910194>.
8. Христин Т. М., Гонцарюк Д. О. Хронічний панкреатит: про деякі ускладнення, особливості патогенезу та перебігу. Гастроентерологія. 2021; 55(4): 263–269.
9. Христин Т. М., Телекі Я. М., Гонцарюк Д. О. та ін. Хронічний панкреатит: клінічно-патогенетичні особливості розвитку поєднання деяких захворювань та методи медикаментозної корекції (друге видання, перероблене та доповнене). Чернівці; 2022. 584 с.
10. Чеботарьова Л. Л., Третьякова А. І., Солонович О. С. та ін. Нейрофізіологічні кореляти у діагностиці когнітивних порушень за різних клінічних варіантів постконтузійного синдрому. Український неврологічний журнал. 2020; 4: 21–29. <https://doi.org/10.30978/UNJ2020-4-21>.
11. Baranowski J., Kłęczar K., Sołtysiak M., Widecka K. The association between cognitive decline and short-term blood pressure variability in middle-aged patients with primary hypertension – a pilot study. Arterial Hypertension. 2018; 22(3): 135–142. <https://doi.org/10.5603/AH.a2018.0013>.
12. Cicerone K. D., Kalmar K. Persistent postconcussion syndrome: The structure of subjective complaints after mild traumatic brain injury. Journal of Head Trauma Rehabilitation. 1995; 10(3): 1–17. <https://doi.org/10.1097/00001199-199510030-00002>.
13. Denil S., Rietzschel E., De Buyzere M. et al. On cross-sectional associations of leukocyte telomere length with cardiac systolic, diastolic and vascular function: The Asklepios Study. PLoS ONE. 2014; 9(12): e115071.
14. Devlin N. J., Brooks R. EQ-5D and the EuroQol Group. Past, Present and Future. Appl. Health Econ. Health Policy. 2017; 15(2): 127–137. <https://doi.org/10.1007/s40258-017-0310-5>.
15. Ellehoj H., Bendix L., Osler M. Leucocyte telomere length and risk of cardiovascular disease in a cohort of 1,397 Danish men and women. Cardiology. 2015; 133(3): 173–7.
16. Quinn D. K., Mayer A. R., Masuinn D. K. et al. Prolonged postconcussive symptoms. Am. J. Psychiatry. 2018; 175(2): 103–111. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2017.17020235>.
17. Khalangot M., Krasnienkov D., Vaiserman A. et al. Leukocyte telomere length is inversely associated with post-load but not with fasting plasma glucose

- levels. *Experimental Biology and Medicine*. 2017; 242(7): 700–8.
18. Knopman D. S., Petersen R. C. Mild cognitive impairment and mild dementia: a clinical perspective. *Mayo Clinic Proceedings*. 2014; 89(10): 1452–1459. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2014.06.019>.
19. Streit S., Poortvliet R. K., den Elzen W. P. et al. Systolic blood pressure and cognitive decline in older adults with hypertension. *Ann. Fam Med*. 2019; 17(2): 100–107. <https://doi.org/10.1370/afm.2367>.
20. Olivieri F., Lorenzi M., Antonicelli R. et al. Leukocyte telomere shortening in elderly Type 2 DM patients with previous myocardial infarction. *Atherosclerosis*. 2009; 206(2): 588–93. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2009.03.034>.
21. Streltsova L., Tkacheva O., Plokhova E. et al. Age-related changes in heart rate variability and their relation with leucocyte telomere length. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2017; 16(1): 54–60.

УДК: 616.37-002.2-036-06:616.8-009

doi: 10.33149/vkr.2025.02.03

UA Якими клінічними проявами у діяльності головного мозку може супроводжуватися перебіг хронічного панкреатиту?

Т. М. Христич¹, Д. О. Гонцарюк²

¹Кам'янець-Подільський національний університет імені І. Огієнка, Кам'янець-Подільський, Україна

²Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

Ключові слова: гострий панкреатит, хронічний панкреатит, енцефалопатія, серцево-судинні захворювання, когнітивні порушення, деменція.

У статті висвітлюються питання значущості когнітивних розладів для життя пацієнтів і прогнозу перебігу панкреатитів, у тому числі залежно від супутніх захворювань серцево-судинної системи, патогенетичною основою яких є атеросклероз (як загальнобіологічна реакція організму). Вказується, що при гострому і хронічному панкреатиті внаслідок багатьох патогенетичних механізмів розвивається енцефалопатія, яка може бути виликвана у разі атаки гострого панкреатиту, але в частини пацієнтів можуть формуватися когнітивні розлади. У швидкості виникнення когнітивних порушень і ознак деменції увага звертається на значення травми живота, мозку, тяжкості перебігу гострого панкреатиту. Швидкість розвитку залежить також від супутнього атеросклерозу, ішемічної хвороби серця, наявності хронічної серцевої недостатності. Автори зупиняються на клінічній симптоматиці, діагностиці енцефалопатії, когнітивних порушень і при хронічному панкреатиті. Вказується, що при кожному загостренні або гострій атаці когнітивні розлади наростають.

У цей час можуть переважати психологічні симптоми: порушення концентрації уваги та пам'яті, дратівливість, чутливість до шумних звуків, депресія, занепокоєння. Вважається, що ця симптоматика є результатом поєднання наявних психологічних чинників та факторів, безпосередньо пов'язаних з фізичною травмою. Підкреслюється, що ішемічна хвороба серця із хронічною серцевою недостатністю, особливо з помірним і тяжким зниженням систолічної функції лівого шлуночка (при фракції викиду менше 30%), можуть спричинити прогресування когнітивних розладів. Розвиток ознак деменції може залежати і від показників діастолічної функції лівого шлуночка. Виникнення когнітив-

ної дисфункції у таких випадках пояснюється низьким серцевим викидом і хронічною гіпоперфузією головного мозку.

У пацієнтів із хронічною ІХС поширеність і ступінь стенозу коронарних артерій може корелювати зі зменшенням об'єму сірої речовини головного мозку, що важливо для розуміння розвитку симптоматики деменції. Вказується на роль довжини теломер, показників теломерази у формуванні когнітивних розладів і деменції при супутніх хронічному панкреатиті, ішемічній хворобі серця, інфаркті міокарда, атеросклерозі судин головного мозку, артеріальній гіпертензії, цукровому діабеті, метаболічному синдромі, оскільки це може впливати на швидкий розвиток деменції і негативний прогноз для життя.

EN Clinical manifestations in brain activity associated with chronic pancreatitis?

T. N. Hristich¹, D. O. Hontsariuk²

¹Kamianets-Podilskyi Ivan Ohienko National University, Kamianets-Podilskyi, Ukraine

²Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Key words: acute pancreatitis, chronic pancreatitis, encephalopathy, cardiovascular diseases, cognitive impairment, dementia.

The article addresses the significance of cognitive disorders for the quality of life and prognosis in pancreatitis, including the impact of comorbid cardiovascular diseases, primarily atherosclerosis. It is noted that acute and chronic pancreatitis, due to various pathophysiological mechanisms, can lead to encephalopathy. While encephalopathy may resolve after an acute pancreatitis episode, cognitive disorders can develop in some patients. The speed of cognitive decline and the onset of dementia symptoms are influenced by factors such as abdominal or brain trauma and the severity of acute pancreatitis episodes. The progression also depends on comorbid conditions like atherosclerosis, ischemic heart disease (IHD), and chronic heart failure. The authors examine the clinical symptoms, diagnosis, and progression of encephalopathy and cognitive disorders in chronic pancreatitis, noting that exacerbations and acute attacks exacerbate these conditions.

During such periods, psychological symptoms, including attention and memory disturbances, irritability, noise sensitivity, depression, and anxiety, often dominate. These symptoms are considered to result from a combination of psychological and physical factors.

The authors emphasize that IHD with chronic heart failure, particularly with moderate to severe left ventricular systolic dysfunction (ejection fraction <30%), can accelerate cognitive decline. Dementia symptoms may also correlate with diastolic function indices of the left ventricle. Cognitive dysfunction in these cases is attributed to reduced cardiac output and chronic cerebral hypoperfusion. In patients with chronic IHD, the prevalence and severity of coronary artery stenosis may correlate with re-

duced gray matter volume in the brain, highlighting its relevance to dementia symptom development. The role of telomere length and telomerase activity in cognitive decline and dementia is also noted, especially in the context of comorbid chronic pancreatitis, IHD, myocardial infarction, cerebral atherosclerosis, arterial hypertension, diabetes mellitus, and metabolic syndrome. These factors may contribute to rapid dementia progression and poor life prognosis.