

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

© ЕРЕМИНА О.В., ПЕТРОВА М.М., ШНАЙДЕР Н.А.

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

О.В. Еремина, М.М. Петрова, Н.А. Шнайдер

Красноярская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО, зав. – д.м.н., проф. М.М. Петрова; кафедра мед. генетики и клинической нейрофизиологии ИПО, зав. – д.м.н., доц. Н.А. Шнайдер

***Резюме.** В представленном обзоре рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза и распространенности когнитивных нарушений различной степени выраженности у больных артериальной гипертонией. Подчеркивается важность сбалансированной антигипертензивной терапии в профилактике умеренных когнитивных расстройств и сосудистой деменции, обусловленных артериальной гипертонией, у больных молодого и пожилого возраста.*

***Ключевые слова:** артериальная гипертония, когнитивная дисфункция, сосудистая деменция, этиология, патогенез.*

Проблема когнитивных нарушений у больных артериальной гипертонией (АГ) является одной из актуальных в терапии, кардиологии, неврологии, в работе врачей общей практики. Такое пристальное внимание, прежде всего, обусловлено существующей тенденцией к постарению населения, поскольку именно у лиц пожилого возраста и старческого возраста когнитивные нарушения, обусловленные АГ, встречаются наиболее часто. В настоящее время АГ рассматривается как величайшая в истории человечества неинфекционная пандемия, поражающая почти половину взрослого населения.

Заболеваемость АГ составляет у мужчин – 40%, у женщин – 41%. Осведомленность больных о наличии АГ среди мужчин составляет 35%, а среди женщин – 60%. Лекарственную терапию получают менее 25% больных АГ мужчин и менее 50% – женщин [11,20]. АГ является высоким независимым фактором риска развития острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), гипертонических церебральных кризов, острой гипертонической энцефалопатии, транзиторных ишемических атак, гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии, инфаркта миокарда, острой коронарной недостаточности, нефропатии, синдрома Паркинсона. В настоящее время принято считать, что свыше 1 млн. больных, страдающих АГ и развившейся на этом фоне различной церебральной патологией, страдают когнитивными нарушениями различной степени выраженности [1, 13].

Ситуация осложняется тем, что, наряду с чрезвычайно высокой распространенностью АГ, российская популяция характеризуется крайне неудовлетворенной осведомленностью больных о наличии у них заболевания,

недостаточным охватом лекарственной терапией этих больных и катастрофически низкой комплаентностью, что обуславливает низкую эффективность гипотензивной терапии и рост цереброваскулярных осложнений [13, 19, 20]. С одной стороны, актуальность проблемы когнитивных нарушений у больных с АГ в последние годы не вызывает сомнений и обусловлена, тем, что своевременное выявление и правильное лечение этих нарушений повышает их качество жизни, позволяет замедлить, а в некоторых случаях и предотвратить, развитие сосудистой и смешанной деменции потенциально трудоспособного населения, что представляется чрезвычайно важным в условиях сложившейся демографической ситуации в нашей стране. С другой стороны, необходимо повышение осведомленности врачей поликлинического звена здравоохранения в области церебральных осложнений АГ, включая наиболее частое, но редко и поздно диагностируемое осложнение, каковыми являются когнитивные расстройства [1, 20].

Под *когнитивными функциями* понимают наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира и обеспечивается целенаправленное взаимодействие с ним [8]. Данный процесс включает четыре основных взаимодействующих компонента: восприятие, обработка и анализ информации, запоминание и хранение, обмен информацией и построение и осуществление программы действий [10].

С каждым из вышеперечисленных этапов познавательной деятельности связана определенная функция: восприятие информации – гнозис; обработка и анализ информации - так называемые, «исполнительные» функции, которые включают произвольное внимание, общение, выявление сходств и различий; запоминание и хранение информации - память; обмен информацией, построение и осуществление программы действий (праксис). В настоящее время принято считать, что когнитивные расстройства – это нарушения одной или нескольких когнитивных функций (памяти, праксиса, гнозиса, речи, регуляции произвольной деятельности) в результате какого-либо заболевания, включая АГ [3].

Когнитивные нарушения можно разделить на легкие (сохранение возможности жить самостоятельно), умеренные (необходима некоторая степень ухода) и тяжелые с развитием сосудистой или смешанной деменции (больной полностью беспомощен в быту) [7].

В патогенезе *легких когнитивных нарушений* в пожилом возрасте немаловажную роль играют связанные со старением естественное ослабление внимания, кратковременной памяти, дизрегуляторные нарушения. Как клинический опыт, так и данные проведенных экспериментально-психологических исследований убедительно свидетельствуют, что с возрастом очень часто ухудшаются показатели памяти, внимания, вербально-логических, психомоторных и других когнитивных функций, даже в отсутствие клинически очерченного заболевания головного мозга [9].

В 1994 году эксперты Международной ассоциации предложили использовать термин «возрастная когнитивная дисфункция» для обозначения легких когнитивных нарушений преимущественно возрастного характера. На

практике, большинство пожилых людей имеют несколько хронических сердечно-сосудистых, других соматических и неврологических заболеваний. Многие из них могут отрицательно влиять на когнитивные функции. Четко разделить вклад собственно возраста и вклад ассоциированных с возрастом заболеваний в формирование когнитивной недостаточности в пожилом возрасте, который имеет многофакторную этиологию, достаточно сложно и требует уточнения при комплексном клиническом обследовании [9].

В последние годы большое внимание в мировой литературе уделяется проблеме *умеренных когнитивных расстройств* (УКР) в пожилом возрасте. Под этим термином принято понимать нарушения памяти и других высших мозговых функций, которые выходят за рамки возрастной нормы, но не вызывают социальную дезадаптацию [3, 9].

Впервые термин «умеренное когнитивное расстройство» (mild cognitive impairment – MCI, англ.) предложил в 1997 г. R. Petersen для описания преддементных стадий болезни Альцгеймера [49, 50]. Первые диагностические критерии этого состояния отражали именно преддементную стадию болезни Альцгеймера: диагноз базировался на наличии субъективных и объективных нарушений памяти при сохранности когнитивных функций в целом [51, 55]. Иногда в качестве дополнительных диагностических критериев умеренных когнитивных расстройств выдвигалось также отсутствие выраженных цереброваскулярных расстройств и очаговой неврологической симптоматики. Однако в настоящее время доказано, что умеренные когнитивные расстройства, как и деменция, является полиэтиологическим синдромом, причиной которого могут быть те же многочисленные заболевания головного мозга, которые приводят к развитию деменции. Этот термин используется для описания когнитивных нарушений, промежуточных между возрастными изменениями когнитивных функций и деменцией [2, 22, 24, 27-29, 31, 32].

В МКБ-10 для диагностики умеренных когнитивных расстройств предлагаются следующие критерии: наличие снижения памяти, внимания и способности к обучению; субъективные жалобы на повышенную утомляемость при умственной работе; отсутствие связи когнитивных нарушений с помрачением сознания, отсутствие деменции, органическая природа когнитивных расстройств [12].

Когнитивные нарушения при умеренных когнитивных расстройствах на фоне сердечно-сосудистой патологии, включая АГ, в большинстве случаев носят прогрессирующий характер. В 55-65% случаев в течение 5 лет наблюдается трансформация умеренных когнитивных расстройств в клинически очерченную деменцию преимущественно альцгеймеровского типа [4,6]. Это обстоятельство обуславливает необходимость ранней диагностики умеренных когнитивных расстройств у больных АГ, позволяющей своевременно осуществить профилактические мероприятия, направленные на предотвращение или замедление наступления социальной дезадаптации трудоспособного населения [5].

В отечественной неврологической практике больным с умеренными когнитивными расстройствами на фоне АГ нередко ставится диагноз

дисциркуляторная гипертоническая энцефалопатия. Это происходит особенно часто при наличии сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний [4, 8]. При этом подразумевается, что снижение памяти и других когнитивных функции у больных с сосудистой мозговой недостаточностью есть прямой результат хронической ишемии головного мозга. Сегодня установлено, что гипертоническая болезнь, атеросклероз магистральных артерий головы и иная сосудистая патология играют определенную роль в формировании нейродегенеративных изменений в мозговой ткани [15].

Суммируя вышесказанное, умеренные когнитивные расстройства можно определить как полиэтиологичное (многофакторное) снижение в одной или нескольких когнитивных сферах, выходящее за рамки возрастной нормы, но не приводящее к утрате независимости и самостоятельности больного в повседневной жизни [14].

Распространенность синдрома умеренных когнитивных расстройств у больных АГ требует дальнейшего изучения. Опрос более чем 60 ведущих мировых экспертов по данной проблеме показал, что распространенность умеренных когнитивных расстройств в возрастной группе старше 60 лет не превышает 30%. С этим согласуются данные широких популяционных эпидемиологических исследований [25, 30, 35, 58]. Так, согласно канадскому исследованию здоровья у пожилых (Canadian Study of Health and Aging, 1997), когнитивные нарушения, не достигающие степени деменции, отмечаются у 14,9% пожилых [27, 41, 62, 72]. По данным немецкого исследования пожилых (Leipzig Longitudinal Study of the Aged) получены цифры 5,1% [29]. Риск развития синдрома умеренных когнитивных расстройств в возрасте старше 65 лет в течение одного года составляет 5%, а в течение 4 лет наблюдения - 19% [6,8,21,23,26]. Приведенные эпидемиологические данные подчеркивают важность клинической диагностики синдрома УКР у больных АГ.

Клиническая картина синдрома умеренных когнитивных расстройств определяется нозологической формой, лежащей в основе когнитивных нарушений. По мере развития концепции и исследований в области УКР стало очевидно, что имеется три основных клинических варианта. Амнестический вариант (в клинической картине преобладают нарушения памяти на текущие события, в дальнейшем, как правило, развивается развернутая картина деменции альцгеймеровского или сосудисто-альцгеймеровского типа. Умеренные когнитивные расстройства с множественной когнитивной недостаточностью (характеризуется наличием сочетанного поражения нескольких когнитивных функций, данный тип умеренных когнитивных расстройств может отмечаться на начальных стадиях АГ, а также при болезни Альцгеймера, фронто-темпоральной дегенерации и др. УКР с нарушением одной из когнитивных функций при сохранности памяти, возможны варианты данного синдрома с преобладанием нарушений речи или праксиса; этот тип синдрома умеренных когнитивных расстройств может отмечаться на ранних стадиях нейродегенеративных заболеваний, например, при первично – прогрессирующей афазии, деменции с тельцами Леви [44, 45, 50, 52].

Таким образом, при диагностике УКР в практике терапевта, в структуре гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии требуется знание других причин деменции и проведение дифференциального диагноза, что не делается на уровне поликлинического звена здравоохранения в подавляющем большинстве случаев.

В тех случаях, когда нарушения памяти и других когнитивных функций у больных АГ выражены настолько, что препятствуют осуществлению профессиональной и социальной деятельности, принято говорить о *сосудистой деменции*. Сосудистая деменция (слабоумие) – это приобретенные в результате органического заболевания головного мозга или соматического заболевания (например, АГ) устойчивые нарушения памяти и других высших мозговых функций, которые оказывают существенное влияние на поведение и повседневную (профессиональную, социальную и бытовую) активность больного. На этапе деменции больной полностью или частично утрачивает свою независимость и самостоятельность, нередко нуждается в постороннем уходе. Это наиболее тяжелый клинический синдром когнитивных нарушений [3, 4, 7, 42].

В соответствии с рекомендациями последнего пересмотра международной классификации болезней (МКБ-10, 1995) [12], диагноз сосудистой деменции правомочен в тех случаях, когда у больного развивается устойчивое, по сравнению с прежним уровнем, снижение мнестических и других когнитивных способностей. В основе указанного снижения у больных АГ лежит вторичное поражение головного мозга, когнитивные нарушения определяются на фоне ясного сознания, и, как правило, сочетаются с изменениями в эмоциональной сфере или в его поведении [10].

Дефиниция сосудистой деменции. Для терапевтов, кардиологов, врачей общей практики наибольший интерес представляет сосудистая деменция. Сосудистая деменция трактуется в МКБ 10 (1995) как результат церебрального инфаркта вследствие сосудистого заболевания, включая АГ, однако в настоящее время эта позиция пересматривается (например, при болезни Бинсвангера). Начало заболевания обычно в позднем возрасте. В соответствии с этими критериями, для диагностики необходимо: наличие деменции, когнитивный дефект должен носить гетерогенный характер - в одних сферах нарушения могут быть выражены значительно, другие могут быть сохранены. Кроме того, выявление очаговой неврологической симптоматики в виде, по меньшей мере, одного из следующих - центральный гемипарез, одностороннее повышение глубоких рефлексов, патологические стопные рефлексы, псевдобульбарный паралич. Наличие также анамнестических, клинических или параклинических признаков выраженного церебрального заболевания, которое этиологически связано с деменцией (наличие инсульта в анамнезе, признаки церебрального инфаркта) [5].

Выделяют несколько типов сосудистой деменция: с острым началом, мультиинфарктную, подкорковую сосудистую деменцию (болезнь Бинсвангера), смешанную корковую и подкорковую сосудистая деменция, неутонченную, другие. У больных АГ возможно развитие всех

вышеперечисленных видов сосудистой деменции. Деменция с острым началом возникает в течение 1-го месяца (не позднее 3 мес.) после инсульта, как правило, ишемического. В редких случаях ее причиной может быть массивное кровоизлияние [5, 16].

Мультиинфарктная сосудистая деменция является, преимущественно, корковой; начало имеет более постепенный характер (в течение 3-6 мес.) после серии малых ишемических эпизодов, лакунарных инсультов со скудной симптоматикой в остром периоде, которые наиболее типичны для АГ, особенно при нарушениях регулярности приема гипотензивных препаратов, между ишемическими эпизодами могут быть периоды клинического улучшения.

Подкорковая сосудистая деменция включает случаи, характеризующиеся в анамнезе наличие артериальной гипертензии и ишемических деструктивных очагов в глубоких слоях белого вещества полушарий мозга. Кора мозга обычно сохранена, и это контрастирует с клинической картиной болезни Альцгеймера.

Смешанная корковая и подкорковая сосудистая деменция предполагается на основании клинической картины, результатов исследований, включая аутопсию, МРТ головного мозга, или того и другого [34, 53].

Сосудистая деменция в странах Западной Европы и США является второй по частоте среди всех других ее причин. Диагностируется она примерно у половины больных, госпитализированных по поводу деменции. В странах бывшего СССР и Японии сосудистая деменция встречается чаще, чем болезнь Альцгеймера [38-40]. Средний возраст больных с сосудистой деменцией несколько меньше возраста больных с болезнью Альцгеймера, а продолжительность заболевания с момента постановки диагноза и до наступления летального исхода среди них составляет около 5-7 лет (для сравнения при болезни Альцгеймера – от 6 до 8 лет) [5].

Болезнь Альцгеймера и цереброваскулярные заболевания являются самыми частыми причинами деменции, частота которых увеличивается с возрастом. Последние эпидемиологические данные предполагают высокую взаимосвязь между сосудистыми факторами, приводящими к цереброваскулярным заболеваниям, инсультам и болезнью Альцгеймера [4,36,38,40]. Исследования показали увеличение риска развития болезни Альцгеймера после инсульта или транзиторных ишемических атак, что формально является критерием исключения данного диагноза. [38-40].

Пожилой возраст, АГ, фибрилляция желудочков, атеросклероз аорты и сонных артерий, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, гиперлипидемия и курение в настоящее время являются факторами риска для развития, как сосудистой деменции, так и болезни Альцгеймера [27,38-40,41,47]. Артериальная гипертензия в сочетании с гиперлипидемией известна как значимый фактор риска для развития атеросклероза. В настоящее время установлено, что они во много раз превышают риск развития и болезни Альцгеймера [27,38-40]. Некоторые авторы считают, что АГ может быть вторичной патологией по отношению к болезни Альцгеймера: за счет того, что при отложении амилоида в сосудах при этой болезни снижается церебральный кровоток, на уровне стволовых сосудодвигательных структур, и для

поддержания его на нормальном уровне повышается системное артериальное давление.

Как показали работы Kalaria et al. [38-40, 47] существует высокая взаимосвязь между церебральным амилоидозом и АГ для развития церебральных инфарктов при болезни Альцгеймера. Была показана также высокая взаимосвязь между выраженностью амилоидной ангиопатии и частотой инсультов у больных с болезнью Альцгеймера и АГ. При этом сочетание выраженной амилоидной ангиопатии и АГ увеличивает риск возникновения инсультов больше, чем только АГ [46, 47].

Выделяют вероятную, возможную и определенную сосудистую деменцию. Для диагностики вероятной сосудистой деменции, помимо перечисленных выше признаков, необходимы появление на ранних стадиях заболевания нарушений ходьбы и тазовых расстройств, указание в анамнезе на пошатывание или частые, ничем не спровоцированные падения, псевдобульбарный паралич, наличие эмоционально - личностных расстройств. Критерием диагноза возможной сосудистой деменции являются: очаговая неврологическая симптоматика при отсутствии КТ/МРТ - подтверждений сосудистого заболевания или четкой временной связи между деменцией и инсультом [5]. Диагностируется она при наличии клинических ее критериев и гистопатологических признаков цереброваскулярного заболевания, полученных при аутопсии или биопсии [52, 53]. Клинические проявления сосудистой деменции различны. Определяющее значение имеют локализация и выраженность повреждения головного мозга. Однако можно выделить определенные особенности, помогающие дифференцировать сосудистую деменцию от иных состояний, приводящих к мнестико-интеллектуальным расстройствам. Ядром клинической картины сосудистой деменции и ее отличительной особенностью являются двигательные и когнитивные нарушения. Спектр двигательных расстройств довольно широк - от минимально выраженных признаков пирамидной недостаточности до грубейшей атаксии, либо плегии. Пирамидные нарушения различной степени выраженности у больных с сосудистой деменцией встречаются довольно часто, они могут быть не только следствием перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения, но и возникать при безинсультном течении заболевания, когда клинически явные признаки ОНМК отсутствуют [52, 53].

Таким образом, в аспекте рассматриваемой нами проблемы следует еще раз отметить, что у больных АГ могут встречаться все вышеперечисленные формы сосудистой деменции. В тоже же время непосредственно ассоциированной с АГ считается болезнь Бинсвангера – деменция, обусловленная поражением субкортикального белого вещества, которая связана с поражением его мелких сосудов. У больных болезнью Бинсвангера имеется АГ, однако указание на эпизоды ОНМК в анамнезе отмечается не во всех случаях. Ступенеобразное прогрессирование когнитивных нарушений для этого подтипа сосудистой деменции не характерно [16, 17, 48].

D. Bennet et al. [26] считают болезнь Бинсвангера относительно редким типом сосудистой деменции. Согласно предложенным критериям, для

диагностики болезни Бинсвангера необходимо наличие у больного: 1) деменции, 2) сосудистых факторов риска или признаков системного сосудистого заболевания: сосудистого поражения головного мозга (очаговая неврологическая симптоматика); «субкортикальные неврологические расстройства (нарушение ходьбы паркинсонического характера, сенильная или "магнитная" походка; паратония; недержание мочи при наличии спастического мочевого пузыря); 3) двустороннего лейкоареоза (в виде перивентрикулярного разрежения белого вещества мозга) по данным КТ/ МРТ или двусторонних множественных или диффузных участков в белом веществе полушарий головного мозга. При этом подчеркивается, что у больного должны отсутствовать множественные или двусторонние корковые очаги по данным КТ и МРТ и тяжелая деменция. При патоморфологическом исследовании обнаруживается выраженная демиелизация, лакуны в субкортикальных отделах, могут выявляться инфаркты [28]. Преимущественное поражение миелина белого вещества полушарий головного мозга подтверждается и результатами патоморфологического исследования. [28].

К основным морфологическим изменениям при субкортикальном типе сосудистой деменции относятся ишемические очаги в области хвостатых ядер, бледного шара, таламуса и в белом веществе полушарий головного мозга, преимущественно с поражением проводящих путей, связывающих фронтальные отделы с базальными ганглиями. Симптоматика при болезни Бинсвангера довольно многообразна и сходна с клиникой других подтипов сосудистой деменции [33,34,37]. Для болезни Бинсвангера по сравнению с болезнью Альцгеймера характерны более выраженные нарушения при выполнении нейропсихологических тестов, оценивающих лобные функции [34,35]. Это связывают с возникновением феномена «разобщения», который обусловлен преимущественной локализацией субкортикальных очагов в лобных отделах [37,42]. Однако сходный когнитивный дефект может отмечаться при других заболеваниях, приводящих к поражению фронто-субкортикальных отделов (двигательных, дорсолатеральных, префронтальных, передней цингулярной). Например, они употребляются при болезни Паркинсона, прогрессирующем надъядерном параличе, хорее Гентингтона, демиелизирующих заболеваниях, травматических повреждениях и опухолях головного мозга [57].

В последние годы все больший интерес вызывает проблема повышенного артериального давления, как фактора риска расстройств когнитивных функций и развития сосудистой деменции [2, 13]. Это связано с высокой распространенностью АГ среди лиц пожилого возраста [13]. Нарушая физиологические процессы ауторегуляции церебрального кровообращения и адаптации высшей нервной деятельности, АГ существенно влияет не только на продолжительность, но и на качество жизни больных [1, 13].

В долговременных эпидемиологических исследованиях показана связь АГ с когнитивными нарушениями, а также то, что сбалансированная антигипертензивная терапия может уменьшить риск развития сосудистой деменции. Мнение о том, что повышение артериального давления является

предрасполагающим фактором развития сосудистой деменции и нарушений когнитивных функций, было впервые высказано Skoog et al. [53, 58] по итогам 15-летнего наблюдения больных старше 70 лет. В этом исследовании установлено, что у больных с исходно высоким уровнем АД (178/101 мм рт. ст.) после 79 лет сосудистая деменция возникала чаще, чем у лиц с более низкими цифрами артериального давления (164/92 мм рт. ст.). Взаимосвязь между высоким артериальным давлением, сосудистой деменцией и умеренными расстройствами когнитивных функций у пожилых больных установлена в крупных эпидемиологических исследованиях Framingham [32], EVA [59], Gothenburg [56], Honolulu-Asia Aging Study [43].

Так, в исследовании Honolulu-Asia Aging Study, в котором приняли участие 3735 человек в возрасте от 45 до 50 лет, показана связь между уровнем артериального давления у больных среднего возраста, и когнитивной функцией в последующей жизни в течение трех десятилетий. Высокое систолическое артериальное давление в середине жизни прямо коррелировало с риском когнитивной дисфункции в преклонном возрасте. Повышение систолического артериального давления на каждые 10 мм рт. ст. увеличивало риск умеренных когнитивных нарушений на 7%, тяжелых – на 9%. При дальнейшем анализе установлено, что риск сосудистой деменции был более высоким у больных, которые не получали антигипертензивную терапию и терапию когнитивных нарушений, включая нейротрофические, ноотропные препараты и другие препараты, обладающие высокой афинностью к сосудистой деменции (антагонисты NMDA-рецепторов, антихолинэстеразные препараты и др.) [9].

Распространенность сосудистой деменции экспоненциально повышается с возрастом. Каждые 5,3 года число заболевших удваивается. Несмотря на актуальность рассматриваемой проблемы, данные о распространенности сосудистой деменции у больных АГ носят приблизительный характер. Проводимые исследования фрагментарны, и в Российской Федерации носят локальный характер. Цифры, которые указываются в литературе, получены преимущественно в исследованиях, выполненных в стационарах, куда госпитализируются больные с тяжелой формой заболевания. Верификация диагноза сосудистой деменции в этих случаях нередко проводилось по данным аутопсии, реже – прижизненно с помощью методов нейровизуализации (МРТ головного мозга) [20].

Следует отметить трудности обобщения накопленных данных в виду неоднородности используемых для диагностики сосудистой деменции тестов, шкал и опросников, отсутствия четких критериев включения и исключения, неоднородности возрастной группы наблюдаемых больных. Таким образом, в настоящее время данные проведенных ранее исследований не отражают в полной мере истинную распространенность сосудистой деменции у больных АГ. Нет четких алгоритмов профилактики и лечения этого серьезного, инвалидизирующего осложнения у больных работоспособного возраста.

ACTUALITY OF THE PROBLEM OF COGNITIVE DYSFUCTION IN PATIENTS WITH ATRERIAL HYPERTONY

O.V. Eremina, M.M. Petrova, N.A. Shnayder
Krasnoyarsk state medical academy

The issues of etiology, pathogenesis and prevalence of cognitive disorders in patients with arterial hypertony are discussed. The article represents the importance of balanced antihypertensive therapy in prophylaxis of moderate cognitive disorders and vascular dementia, caused by arterial hypertony in young and middle age patients.

Литература

1. Гринштейн А.Б., Шнайдер Н.А., Кононова Л.И. и др. Значимость факторов риска инсульта в Красноярске и некоторых регионах Красноярского края / Очерки по неврологии и нейрохирургии. Под ред. А.Б. Гринштейна. – Красноярск, КГМА, 2002. – С. 118 – 121.
2. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А. и др. Болезни нервной системы // Руководство для врачей. Под ред. Яхно Н.Н., Штульмана Д.Р. – М., 2001. – Т.1, С. 231–302.
3. Дамулин И.В., Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные нарушения: дифференциальная диагностика и методы лечения: Метод. рек-ции. – М., 2000. – 44 с.
4. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция / Под ред. Н.Н. Яхно. – М., 2002. – С. 7-47.
5. Дамулин И.В. Сосудистая деменция // Неврол. журн. – 1999. – № 3. – С. 4-11.
6. Дамулин И.В., Яхно Н. Н. Болезнь Альцгеймера / Болезни нервной системы. Руководство для врачей / Под ред. Н. Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. – М.: Медицина, 2001. – Т. 2. – С. 176-185.
7. Захаров В. В., Яхно Н. Н. Нарушения памяти // Москва: ГеотарМед, 2003. – С. 110-111.
8. Захаров В. В., Яхно Н. Н. Синдром умеренных когнитивных расстройств в пожилом возрасте: диагностика и лечение // РМЖ. – 2004. – № 10. – С. 11-13.
9. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. – М., 2005. – С. 8-17.
10. Конради А.О. Антигипертензивная терапия в профилактике и коррекции когнитивных расстройств // Артериальная гипертензия. – 2005. – Т. 11. – № 3. – С. 160-163.
11. Маколкин В.И. Артериальная гипертензия – фактор риска сердечно – сосудистых заболеваний // РМЖ. – 2002. – Т.10, № 19. – С 862-865.
12. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. 10-й пересмотр. (МКБ-10). - Женева, 1995.

13. Кваткова О.В., Булкина О.С., Карпов. Лечение артериальной гипертензии у пожилых больных: влияние на риск развития деменции // РМЖ. – 2002. – №27. – С. 47-50
14. Остроумова О.Д. и др. Артериальная гипертензия и когнитивные нарушения: возможности антигипертензивной терапии // Сердце. – 2005. – Т. 4. № 6. – С. 328–332.
15. Парфенов В.А. Артериальная гипертензия и гипотензивная терапия при ишемическом инсульте // Неврол. журн. – 2001. – №4. – С. 19-22.
16. Парфенов В.А., Замерград М.В., Мохов О.И. Артериальная гипертензия и ее коррекция при цереброваскулярных заболеваниях // РМЖ. – 1998. – №2. – С. 8-11.
17. Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Айриян Н.Ю. Проблема инсульта в Российской Федерации // Сердце. – 2005. – Т. 4, № 6. – С. 309–311.
18. Тареев, Е.М. Гипертоническая болезнь – М.: Медгиз, 1948. – 154 с.
19. Чазов Е.И. Рациональная фармакотерапия сердечно – сосудистых заболеваний. Гл.23 / Артериальная гипертензия. Гипертоническая болезнь: Рук – во для практ. врачей / Е.И. Чазов, Ю.И. Беленков. – М., 2004. – Т.6. – С. 16.
20. Шнайдер Н.А., Никулина С.Ю. Церебральные осложнения артериальной гипертензии. – Красноярск, 2004. – С. 86-97.
21. Яхно Н.Н., Лавров А. Ю. Изменения центральной нервной системы при старении / Нейродегенеративные болезни и старение (Руководство для врачей) / Под ред. И. А. Завалишина, Н. Н. Яхно, С. И. Гавриловой. – М., 2001. – С. 242 – 261.
22. Яхно Н.Н. Актуальные вопросы нейрогериатрии: сб. под ред. Н.Н. Яхно, И.В. Дамулин / Достижения в нейрогериатрии. – Москва. – 1995. – С. 9-29.
23. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Лёгкие когнитивные нарушения в пожилом возрасте. // Неврол. журн. –2004. – № 1. – С. 4-8.
24. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Нарушения памяти в неврологической практике // Неврол. журн. –1997. – № 4. – С. 4-9.
25. Beck A.T., Ward C.H., Henderson H. et al An inventory for measuring depression // Arch. of Gener. Psychiatry. – 1961. – Vol. 4. – P. 561-571.
26. Bennett D.A., Wilson R. S., Schneider J. A. et al. Natural history of mild cognitive impairment in older persons // Neurology. – 2002. – Vol. 59, N 2. – P. 13-26.
27. Breteler M. Vascular risk factors for Alzheimer’s disease: an epidemiologic perspective / Neurobiology of Aging. – Vol.21. – 2000. – P.153-160.
28. Burns A., Zaudig M. Mild cognitive impairment in older people // Lancet. – 2002. – Vol. 360. – P. 1963-1965.
29. Busse A., Bischof J., Riedel-Heller S. G. et al. Mild cognitive impairment: prevalence and incidence according to different diagnostic criteria. Results of the Leipzig Longitudinal Study of the Aged (LEILA 75+) // Br. J. of Psych. – 2003. – Vol. 182. – P. 449-454.
30. DiCarlo A., Baldereschi M., Amaducci L. et al Cognitive impairment without dementia in older people: prevalence, vascular risk factors, impact on

disability. The Italian Longitudinal Study on Aging. // J. Am. Ger. Soc. – 2000. – Vol. 48. – P. 775-782.

31. Dubois B., Verstichel P. Issues in diagnosis, therapeutic strategies and management of MCI disease in 2003. Results of international survey // MCI Forum. – 2003. – N. 2. – P 1-11.

32. Elias M.F., Wolf P.A., D'Agostino et al. Untreated blood pressure level is inversely related to cognitive functioning: the Framingham Study. // Am. J. Epidemiol. – 1993. – Vol. 138, N 6. – P. 353-364.

33. Golomb J., Kluger A., Ferris S. Mild cognitive impairment: identifying and treating the earliest stages of Alzheimer's disease // Neurosci. News. – 2000. – Vol. 3. – P. 46-53.

34. Golomb J., Kluger A., Garrard P., Ferris S. Clinician's manual on mild cognitive impairment // London: Science Press, 2001.

35. Graham J. E., Rockwood K., Beattie E. L. et al Prevalence and severity of cognitive impairment with and without dementia in an elderly population. // Lancet. – 1997. – Vol. 349. – P. 1793-1796.

36. Groves W.C., Brandt J., Steinberg M. et al Vascular dementia and Alzheimer's disease: is there a difference? // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. – 2000. – Vol.12. – P. 305-315.

37. Hänninen T., Hallikainen M., Tuomainen S. et al Prevalence of mild cognitive impairment: a population-based study in elderly subjects // Acta Neurol. Scand. – 2002. – Vol. 106. – P. 148-154.

38. Kalaria R. Similarities between Alzheimer's disease and vascular dementia // J. Neurol. Sci. – 2002. – Vol. 203. – P. 29-34.

39. Kalaria R.N. The role of cerebral ischemia in Alzheimer's disease // Neurobiology of Aging. – 2000. – P. 21–330.

40. Kalaria R.N., Ballard C. Overlap between pathology of Alzheimer disease and vascular dementia // Alzheimer Dis. Assoc. Disord. – 1999. – Vol. 13, N 3. – P. 115-123.

41. Kalmijn S., Feskens E.J.M., Launer L.J., Kromhout D. Cerebrovascular disease, the Apolipoprotein e4 allele, and cognitive decline in a community-based study of elderly men // Stroke. – 1996. – Vol. 27. – P. 2230-2235.

42. Kral W.A. Senescent forgetfulness: benign and malignant // Can. Med. Assoc. J. – 1962. – Vol. 86. – P. 257-260

43. Launer L.J., Masaki K., Petrovitch H. et al. The association between midlife blood pressure level and late-life cognitive function. The Honolulu-Asia Aging Study. // JAMA. – 1995. – Vol. 274, № 23. – P. 1846-1851.

44. Medical Information Letter on MCI // MCI Forum – 2004. – №3.

45. Medical Information Letter on MCI // MCI Forum – 2004. – №4.

46. Olichney J.M., Hansen L. A., Lee J. H. et al. Relationship between Severe Amyloid Angiopathy, Apolipoprotein E Genotype, and Vascular Lesions in Alzheimer's Disease // Ann. N.Y. Acad. Sci. – 2000. – Vol. 903. – P. 138-143.

47. Olichney J.M., Hansen L.A., Hofstetter C.R. et al. Cerebral infarction in Alzheimer's disease is associated with severe amyloid angiopathy and hypertension // Arch. Neurol. – 1995. – Vol. 52, N 7. – P. 702-708.

48. Parsons C.G., Danysz W., Quack G. Glutamate in CNS disorders as a target for drug development: an update // *Drug News Perspect.* – 1998. – Vol. 11, N 9. – P. 523-569.
49. Petersen R. C., Stevens J.C., Ganguli M. et al. Practice parameter. Early detection of dementia: mild cognitive impairment (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology // *Neurology.* – 2001. – Vol. 56. – P. 1133-1142.
50. Petersen R. S., Smith G. E., Waring S. C. et al. Aging, memory and mild cognitive impairment // *Int. Psychogeriatr.* – 1997. – Vol. 9. – P. 37-43.
51. Portet F. Pre-dementia cognitive disorders experience // First meeting of Eurasia advisory board on cognitive disorders, Paris, France. – 2004. – P. 140-157.
52. Reisberg B. Functional assessment staging (FAST) // *Psychopharm. Bull.* – 1988. – Vol. 24. – P. 653-659.
53. Ritchie K., Artero S., Touchon J. Classification criteria for mild cognitive impairment: a population-based validation study // *Neurology.* – 2001. – Vol. 56. – P. 37-42.
54. Roman G.C., Tatemichi T. K., Erkinjuntti T. et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop // *Neurology.* – 1993. – Vol. 43. – P. 250-260.
55. Ross G.W., Cummings J. L. Vascular dementia // *Cognitive Disorders: Pathophysiology and Treatment* / Eds L. J. Thal et al. / New York, 1992. – P. 271-289.
56. Ruitenberg A., Skoog I., Ott A. et al. Blood pressure and risk of dementia: results from the Rotterdam study and the Gothenburg H-70 Study // *Dement Geriatr. Cogn. Disord.* – 2001. – Vol. 12, N 1. – P. 33-39.
57. Sherwin B. Mild cognitive impairment: potential pharmacological treatment options // *J. Am. Ger. Soc.* – 2000. – Vol. 48, N 4. – P. 18-36.
58. Skoog I. Risk factors for vascular dementia: A review // *Vascular Dementia: Etiological, Pathogenetic, Clinical and Treatment Aspects* / Eds L. A. Carlson et al. – Basel, 1994. – P. 9-16.
59. Volkov N.D., Logan J., Fowler J. S. et al Association between age-related decline in brain dopamine activity and impairment in frontal and cingulate metabolism // *Am. J. Psychiatry.* – 2000. – Vol. 157, N 1. – P. 75-80.