

АНТИГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ

В ПРОФИЛАКТИКЕ ИНСУЛЬТА И КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Рассмотрены основные аспекты артериальной гипертензии как важнейшего фактора риска развития ишемического инсульта и когнитивных нарушений. Представлены данные крупных международных рандомизированных исследований, посвященных применению различных антигипертензивных препаратов в профилактике повторного ишемического инсульта. Представлены данные о влиянии регулярной длительной антигипертензивной терапии на риск развития и прогрессирования когнитивных нарушений. Приведены сведения о преимуществе блокаторов рецепторов к ангиотензину II 1-го типа в профилактике инсульта и когнитивных нарушений.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ишемический инсульт, когнитивные нарушения, профилактика, антигипертензивная терапия

Артериальная гипертензия (АГ) — одна из актуальнейших проблем современной кардиологии и неврологии. Распространенность этого заболевания среди взрослого населения приобрела в настоящий момент характер неинфекционной эпидемии: около 40% взрослого населения земного шара страдают АГ. В России информированы о наличии АГ 58,9% женщин и 37,1% мужчин, принимают антигипертензивные препараты 46,7% женщин и 21,6% мужчин, но эффективно контролируют АД лишь 17,5% женщин и 5,7% мужчин [2, 7]. АГ — одна из основных причин развития таких серьезных заболеваний, как ишемический и геморрагический инсульт, инфаркт миокарда, острая коронарная смерть, почечная и сердечная недостаточность, сосудистая деменция [2, 7].

■ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ — ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ИНСУЛЬТА

АГ является независимым и корригируемым фактором риска развития ишемического инсульта. АГ как основной фактор риска приводит к развитию лакунарного подтипа ишемического инсульта вследствие поражения мелких перфорирующих артерий головного мозга, а также опосредованно является фактором риска развития и других патогенетических подтипов инсульта, стимулируя прогрессирование атеросклероза прецеребральных и церебральных артерий и развитие сердечных заболеваний, осложняющихся кардиальной эмболией. Установлена прямая связь между степенью повышения АД и риском развития инсульта. Метаанализ 45 исследований, включивший около 45 тыс. пациентов с АГ, показал, что повышение диастолического АД на каждые 10 мм рт.ст. ассоциируется с увеличением риска развития инсульта почти в 2 раза [27]. Повышение АД с уровня 115/75 мм рт.ст. сопровождается увеличением

риска смерти от инфаркта миокарда и ишемического инсульта [22]. Повышение систолического АД на 20 мм рт.ст. или диастолического АД на 10 мм рт.ст. увеличивает примерно в 2 раза риск смерти от инфаркта миокарда или инсульта. Сравнительное наблюдение когорты людей, имеющих низкое АД (меньше 120/80 мм рт.ст.) и повышенное нормальное АД (130–139/85–89 мм рт.ст.), показало, что смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в 2 раза ниже в группе с низким АД [39].

■ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ КАК МЕТОД ПРОФИЛАКТИКИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Одним из наиболее эффективных направлений профилактики повторного инсульта, как ишемического, так и геморрагического, является нормализация АД на основе рациональной антигипертензивной терапии. У больных, перенесших инсульт или транзиторную ишемическую атаку (ТИА), риск развития повторного инсульта находится в прямой зависимости от уровня как систолического, так и диастолического АД. Повышение уровня систолического АД на 12 мм рт.ст., а диастолического АД на 5 мм рт.ст. ассоциируется с увеличением риска развития инсульта в среднем на 34% [12]. Такая зависимость имеется не только у больных с АГ, но и у больных с нормальным АД после перенесенного инсульта [12].

Первым значительным исследованием по изучению влияния антигипертензивных препаратов на риск развития повторного инсульта у больных, перенесших инсульт или ТИА, было исследование PATS (Post-stroke Antihypertensive Treatment Study) [25]. В этом исследовании приняли участие 5 665 больных, средний возраст которых составил 60 лет, средний уровень АД — 154/93 мм рт.ст. В течение всего наблюдения (в среднем 2 года) больные принимали диуретик индапамид 2,5 мг или плацебо. Среднее систолическое/диастолическое АД составило к окончанию исследования 149/89 мм рт.ст. в группе плацебо и 144/87 мм рт.ст. в группе индапамида. Статистический анализ показал, что снижение

АД на 5/2 мм рт.ст. в группе индапамида уменьшило риск развития фатального и нефатального инсульта в среднем на 29%.

В исследовании HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators) применение ингибитора АПФ рамиприла привело к снижению на 24% частоты развития повторного инсульта, инфаркта миокарда и сосудистой смерти (в сравнении с плацебо) [20]. В этом исследовании снижение частоты повторного инсульта составило 17% и было статистически недостоверным. Среднее снижение АД было относительно незначительным (в среднем 3/2 мм рт.ст.) по данным обычного офисного измерения, однако в подгруппе больных, которым проводился суточный мониторинг АД, установлено более значительное снижение АД: в среднем на 10/4 мм рт.ст. в течение суток и на 17/8 мм рт.ст. в ночное время [37].

В исследовании PROGRESS (Perindopril pROtection aGainist Recurrent Stroke Study) изучалось влияние гипотензивной терапии на частоту развития инсульта у больных, перенесших инсульт или ТИА [26]. В качестве основного препарата был выбран периндоприл — один из наиболее изученных представителей класса ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). Для усиления гипотензивного эффекта был присоединен диуретик индапамид, хорошо зарекомендовавший себя в ранее проведенных исследованиях. В исследование были включены 6 105 больных, в течение предшествующих 5 лет перенесших инсульт или ТИА. Средняя длительность наблюдения составила 4,2 года. В результате исследования показаны хорошая переносимость и высокая приверженность лечению. Назначение периндоприла или его комбинации с индапамидом сопровождалось уменьшением относительного риска развития повторного инсульта на 28%. Снижение относительного риска развития повторного инсульта у больных с АГ составило 33%, у больных с нормальным АД — 22%. У больных, перенесших ишемический инсульт, риск повторного инсульта уменьшился на 24%, у больных, перенесших геморрагический инсульт, — на 48%, у больных, перенесших ТИА, — на 34%. Относительный риск развития фатального/инвалидирующего инсульта снизился на 38%, ишемического инсульта — на 24%, геморрагического инсульта — на 50%. В подгруппе больных, получавших периндоприл в комбинации с индапамидом, снижение риска инсульта было наиболее значительным — на 43%. У этой категории больных более выраженным было и снижение АД (на 12/5 мм рт.ст.). По мнению исследователей, длительное применение периндоприла в комбинации с индапамидом показано всем больным, перенесшим ТИА или инсульт, независимо от их уровня АД. В исследовании MOSES (Morbidity and mortality after Stroke — Eprosartan compared with nitrendipin for Secondary prevention) проведено сравнение эффективности блокатора кальциевых каналов нитрендипина и блокатора рецепторов ангиотензина II 1-го типа (АТ-II) эпросартана у больных с систолической артериальной гипертензией, перенесших инсульт [33]. Целью исследования являлась проверка гипотезы о том, что у больных с АГ, перенесших инсульт, при равном снижении АД терапия, основанная на эпросартане,

позволит более значительно снизить общую смертность, цереброваскулярную и сердечно-сосудистую заболеваемость по сравнению с лечением, основанным на нитрендипине. В качестве первичной конечной точки оценивалась комбинация общей смертности и общего числа сердечно-сосудистых (любого сердечно-сосудистого события, в т.ч. инфаркта миокарда и сердечной недостаточности) и цереброваскулярных событий.

■ При лечении эпросартаном установлено достоверное снижение частоты развития повторных инсультов на 25%, а также отмечено снижение общей смертности и всех сосудистых событий в среднем на 20%.

Назначение обоих исследуемых препаратов привело к достаточно быстрому, стабильному и сопоставимому снижению АД. Через 3 месяца у 75,5% больных в группе эпросартана и у 77,7% в группе нитрендипина отмечалась нормализация АД, в конце периода наблюдения уровень АД составил 137/80,7 и 136/80,2 мм рт.ст. соответственно. На фоне лечения целевое снижение АД достигнуто примерно у 75% больных при приеме как эпросартана, так и нитрендипина. Однако при лечении эпросартаном установлено достоверное снижение частоты развития повторных инсультов на 25%, а также отмечено снижение общей смертности и всех сосудистых событий в среднем на 20%.

В настоящее время ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов к АТ-II рассматриваются как наиболее эффективные средства вторичной профилактики ишемического инсульта [31]. Вероятно, что механизмы, посредством которых ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов к АТ-II предупреждают развитие инсульта, не ограничиваются их способностью снижать АД. В качестве этих механизмов обсуждается уменьшение гипертрофии левого желудочка сердца, предупреждение расширения левого желудочка и развития аритмии, уменьшение эндотелиальной дисфункции, снижение прогрессирования атеросклероза и сосудистое ремоделирование вследствие уменьшения биологических маркеров атеросклероза вследствие уменьшения активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) [13, 18, 32]. Активация РААС способствует окислительному стрессу, вызывает дисфункцию эндотелия, стимулирует экспрессию рецепторов липопротеинов низкой плотности, повышает высвобождение провоспалительных цитокинов и адгезивных веществ, усиливает агрегацию тромбоцитов, ассоциируется с пролиферацией гладкомышечных сосудистых клеток, возрастанием в них уровня кальция и повышенным образованием коллагена [18]. Тем не менее блокаторы рецепторов к АТ-II 1-го типа имеют определенное преимущество перед ингибиторами АПФ, т.к. стимуляция АТ-II рецепторов 2-го типа может быть связана с особым меха-

эпросартан

ТЕВЕТЕН®



МОЙ САРТАН ЗАБОТИТСЯ О СОСУДАХ
СЕРДЦА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

ПРЕВОСХОДИТ ОЖИДАНИЯ ВРАЧА И ПАЦИЕНТА

Регистрационный номер: № N012018/01, МНН: эпросартан, Фармакотерапевтическая группа: ангиотензина II рецепторов антагонист, Фармакодинамика: эпросартан является антагонистом рецепторов ангиотензина II, который избирательно связывается с AT1-рецепторами, Эпросартан антагонистически ингибирует действие ангиотензина II на артериальное давление, почечный кровоток и секрецию альдостерона у здоровых людей. Постоянный и мягкий гипотензивный эффект сохраняется в течение 24 часов без развития орто-статической артериальной гипотензии в ответ на первую дозу. Прекращение лечения Теветен®ом не сопровождается быстрым подъемом артериального давления по типу синдрома отмены. Понижение артериального давления у больных, страдающих артериальной гипертензией, не вызывает изменения частоты сердечных сокращений. У больных, страдающих артериальной гипертензией, Теветен® не влияет на концентрации триглицеридов, общего холестерина или холестерина в составе ЛНП (липопротеидов низкой плотности) в крови, Теветен® не потенцирует такие эффекты, связываемые с брадикардией (и опосредуемые иАПФ), как, например, кашель. Показания: артериальная гипертензия. Противопоказания: повышенная чувствительность к компонентам препарата. Беременность и период лактации. Гемодинамически значимый двусторонний стеноз почечных артерий и стеноз артерии единственной почки; непереносимость лактозы, дефицит лактазы (препарат содержит лактозы моногидрат). Ввиду того, что безопасность и эффективность препарата у детей не установлены, его не рекомендуется применять для лечения детей. Особые указания: Теветен® можно принимать отдельно, а при необходимости более сильного снижения артериального давления – в комбинации с другими гипотензивными средствами, например, с диуретическими средствами группы тиазидов или с антагонистами ионов кальция. Действие на способность к вождению автомобиля или к управлению механизмами и механизмами: Теветен® не вызывает сонливости и не влияет на способность управлять автомобилем, а также работать на станках и механизмах. Дозировка и способ применения: внутрь, независимо от приема пищи 1 раз в день утром. Максимальное снижение артериального давления у большинства пациентов достигается через 2-3 недели лечения. Максимальная суточная доза составляет 1200 мг. Коррекция дозы не требуется для больных пожилого возраста и больных с нарушением функции печени. Для пациентов с умеренной почечной недостаточностью (КК менее 60мл/мин) суточная доза не должна превышать 600мг. Длительность применения препарата не ограничена. Форма выпуска: по 14, 28 или 56 таблеток в непрозрачных ПВХ/Аклар блистерах, упакованных в картонные коробки. Условия отпуска из аптек: по рецепту. См. полную информацию о препарате в инструкции по применению. Информация для специалистов: См. полную информацию о препарате в инструкции по применению.



Abbott
A Promise for Life

125171 г. Москва, Ленинградское шоссе, дом 16а, строение 1,
бизнес-центр «Метрополис», 6 этаж
Тел. +7 (495) 258 42 80
www.abbott-products.ru

низмом защиты головного мозга (нейропротективное действие) вследствие дополнительного расширения мелких церебральных артерий и улучшения коллатерального кровообращения. Таким образом, ингибиторы АПФ уменьшают общее содержание АТ-II, препятствуя его положительному действию на мозговой кровоток, а блокаторы рецепторов АТ-II сохраняют высокую концентрацию и обеспечивают достаточную стимуляцию ангиотензиновых рецепторов 2-го типа, блокируя лишь рецепторы 1-го типа.

На основании международных рекомендаций по ведению больных, перенесших ишемический инсульт или ТИА, антигипертензивная терапия рекомендована как пациентам с АГ, так и больным с нормальным АД [17, 20, 31]. Антигипертензивная терапия назначается по миновании острейшего периода инсульта (спустя сутки или более). Пациентам, перенесшим ишемический инсульт или ТИА, рекомендуется постепенное снижение АД до уровня 140/90 мм рт.ст. и ниже, при наличии сопутствующих сахарного диабета и почечной недостаточности — 130/80 мм рт.ст. и ниже [17, 20]. При наличии АГ III степени тяжести снижение АД должно быть еще более постепенным, и достижение нормальных цифр АД у таких больных остается дискуссионным. При умеренной степени АГ у пациентов, перенесших ишемический инсульт или ТИА, не рекомендуется снижение систолического АД ниже 120 мм рт.ст. из-за риска ухудшения кровоснабжения головного мозга [6].

Быстрое и избыточное снижение АД может быть опасно у пациентов, имеющих выраженное атеросклеротическое поражение прецеребральных и церебральных сосудов. Примерно у 20% больных, перенесших ишемический инсульт или ТИА, имеется значительный стеноз (сужение более 70% диаметра) или окклюзия сонных артерий, наличие которых снижает эффективность снижения АД при антигипертензивной терапии. Метаанализ нескольких исследований показал, что у больных, перенесших инсульт или ТИА, риск развития повторного инсульта повышается при снижении систолического АД ниже 130 мм рт.ст. в случае одностороннего стеноза сонной артерии более 70% диаметра и при снижении систолического АД ниже 150 мм рт.ст. в случае двустороннего стеноза сонной артерии более 70% диаметра [29]. Целевой уровень АД для пациентов со значительным атеросклеротическим стенозом артерий головного мозга остается пока неясным. Риск антигипертензивной терапии уменьшается после проведения реконструирующих просвет сосуда операций [29].

Таким образом, в настоящее время убедительно доказана эффективность антигипертензивной терапии в отношении вторичной профилактики инсульта. У больных с II—III степенью (умеренной или выраженной) АГ можно использовать разные антигипертензивные средства для снижения повышенного АД. Для нормализации АД (снижения уровня АД до 140/90 мм рт.ст.) у больных с АГ II—III степени и I степени (мягкой) определенное преимущество имеют диуретики (индапамид), ингибиторы АПФ (периндоприл) и блокаторы рецепторов к АТ-II 1-го типа (эпросартан).

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Когнитивные нарушения являются одним из наиболее ранних и объективных признаков поражения головного мозга при АГ. Влияние АГ на когнитивные функции было изучено на протяжении последних 40 лет в целом ряде исследований. На основании обследования почти 600 пожилых больных с АГ, не получавших антигипертензивного лечения, было показано, что чем выше систолическое АД, тем ниже показатель когнитивных функций, оцениваемый по краткой шкале оценки психического статуса [36]. При обследовании более 1 тыс. людей старческого возраста (75 лет и старше) установлено, что повышенное диастолическое АД представляет фактор риска развития когнитивных нарушений независимо от возраста и пола [10].

Исследование почти 6 тыс. больных с АГ показало наличие небольшой, но статистически значимой отрицательной обратной связи между уровнем систолического АД, диастолического АД и показателями когнитивных функций независимо от уровня образования, наличия сахарного диабета, цереброваскулярных заболеваний и курения [35]. Особенно значительной была эта ассоциация в отношении исполнительных функций у женщин: анализ информации, решение задач, выявление сходств и различий, обобщение, активность, мотивация, построение программы, умозаключение, произвольное внимание.

Длительное наблюдение больных АГ показывает, что повышение АД представляет фактор риска развития деменции в пожилом и старческом возрасте. Наиболее высокий риск развития когнитивных расстройств отмечается у больных с АГ, перенесших инсульт. Семилетнее наблюдение за 10 тыс. женщин в возрасте 65 лет и старше показало, что АГ представляет независимый фактор риска развития когнитивных нарушений [16]. При этом наиболее часто когнитивные расстройства развиваются у тех больных с АГ, которые переносят инсульт.

Во Фрамингемском исследовании [15] в течение 12—15 лет наблюдали 1 695 пожилых больных с АГ в возрасте от 55 до 88 лет. В результате наблюдения была установлена достоверная отрицательная обратная связь между уровнем систолического АД, диастолического АД, длительностью АГ и показателями слуховой и зрительной памяти по данным нейропсихологических тестов.

В другом крупном исследовании [21] в течение почти 30 лет наблюдалось около 5 тыс. больных с АГ. Повышение систолического АД в среднем возрасте оказалось независимым фактором развития когнитивных нарушений в пожилом возрасте.

В исследовании, проведенном в Швеции [4], в течение 20 лет наблюдались почти 1 тыс. больных, страдающих АГ. Показано, что повышение диастолического АД в 50 лет представляет фактор риска развития когнитивных нарушений в 70 лет. Высокий уровень среднесуточного АД, отсутствие снижения АД ночью при его суточном мониторинговании ассоциируются с более низкими показателями когнитивных

функций. В целом когнитивные нарушения были более выражены у больных, которые не получали антигипертензивной терапии.

По нашим данным, когнитивные расстройства выявляются у 73% пациентов среднего и пожилого возраста с длительной (более 5 лет) АГ без инсульта в анамнезе в виде умеренных (26,5%) и легких (46,5%) когнитивных нарушений. У пациентов с АГ отмечаются более низкие результаты по показателям всех нейропсихологических тестов (время реакции, пространственная, слуховая и зрительная память, непосредственное и отсроченное воспроизведение запоминаемых слов, скорость реакции выбора, анализ информации, решение задач, выявление сходств и различий, обобщение, активность, мотивация, построение программы, умозаключение, произвольное внимание) [5].

■ Следует помнить, что чрезмерное снижение АД может быть потенциально опасным в плане прогрессирования когнитивных нарушений, особенно у пациентов с гемодинамически значимыми стенозами прецеребральных и церебральных артерий.

Морфологическим субстратом когнитивных нарушений у пациента с АГ могут служить повторные ишемические инсульты (мультиинфарктная деменция), единичный инсульт в стратегически важной для когнитивной деятельности области (ассоциативные зоны лобной коры, зоны стыка теменно-височной-затылочной коры, структуры гиппокампа круга), геморрагический инсульт, однако значительно чаще встречается диффузное поражение белого вещества головного мозга — лейкоареоз и множественные «немые» лакунарные инфаркты [1, 11].

Клиническая картина сосудистых когнитивных расстройств (СКР) отражает дисфункцию лобных долей головного мозга вследствие формирования синдрома разобщения коры лобных долей и подкорковых ганглиев и проявляется замедленностью мышления, трудностью сосредоточения, нарушениями произвольного внимания и переключения с одной задачи на другую, повышенной отвлекаемостью, персеверациями и повышенной импульсивностью, снижением речевой активности, нарушением аналитических способностей, планирования, организации и контроля деятельности [3, 8, 9]. Первичные нарушения памяти (нарушения запоминания нового материала, затруднение припоминания ранее усвоенной информации) нехарактерны для СКР, но могут отмечаться нарушения оперативной памяти: пациентам трудно удерживать большой объем информации, переключаться с восприятия одной информации на другую. Это затрудняет обучение и получение новых навыков, но не распространяется на запоминание и воспроизведение событий жизни [3, 8, 9].

АНТИГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ РАЗВИТИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Нормализация АД — одно из наиболее эффективных направлений профилактики развития и прогрессирования когнитивных расстройств у пациентов с АГ. В ряде исследований было показано, что регулярная антигипертензивная терапия с достижением целевых цифр АД способствует значительному снижению риска развития когнитивных расстройств и скорости их прогрессирования. Следует помнить, что чрезмерное снижение АД может быть потенциально опасным в плане прогрессирования когнитивных нарушений, особенно у пациентов с гемодинамически значимыми стенозами прецеребральных и церебральных артерий.

Эффективность антигипертензивной терапии в профилактике развития и прогрессирования когнитивных расстройств и деменции показана в нескольких исследованиях [19, 26, 34, 38]. В качестве антигипертензивных средств использовались блокаторы кальциевых каналов (нитрендипин) (Systolic hypertension in Europe Trial) [19], блокатор рецепторов к АТ-II кандесартан (Study on Cognition and Prognosis in the Elderly) [38], комбинация ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) периндоприла и диуретика индапамида (PROGRESS) [26]. Нейровизуализационное подисследование, проведенное в рамках исследования PROGRESS, показало, что длительная антигипертензивная терапия, основанная на приеме периндоприла и индапамида, способствует снижению частоты развития бессимптомных лакунарных инфарктов и замедлению прогрессирования лейкоареоза [14].

Проведено крупномасштабное исследование по изучению влияния эпросартана (блокатор рецепторов к АТ-II 1-го типа) на состояние когнитивных функций пациентов с эссенциальной АГ — Наблюдательное исследование когнитивных функций и снижения АД (OSCAR — Observational Study on Cognitive function And SBP Reduction) [28, 34]. Оценена эффективность терапии эпросартаном в дозировке 600 мг/сут в течение 6 месяцев на когнитивные функции 42 412 пациентов с АГ. Согласно опубликованным результатам исследования по Среднему Востоку и России, на фоне курса терапии эпросартаном в течение 6 месяцев наблюдалось улучшение показателей когнитивных функций, оцениваемых по краткой шкале оценки психического статуса, на 1 и 1,76 балла соответственно, что соотносилось со статистически значимым снижением систолического и диастолического АД (32,1 и 14,6 на Среднем Востоке и 22,05 и 12,11 мм рт.ст. по России соответственно) [28, 34].

В настоящее время предполагается, что блокаторы рецепторов АТ-II имеют определенные преимущества перед другими классами антигипертензивных средств в отношении предупреждения развития и прогрессирования когнитивных нарушений как сосудистого, так и нейродегенеративного характера у пациентов с АГ [23, 24, 30, 40]. Li N. и соавт. на протяжении 4 лет изучали когнитивные функции 819 491 мужчины старше 65 лет с сердечно-сосудистыми заболеваниями, все пациенты были разделены на три группы — получав-

шие антигипертензивную терапию, основанную на приеме блокаторов ангиотензиновых рецепторов, ингибитора АПФ, лизиноприла и других кардиологических препаратов. В группе, принимавшей блокаторы рецепторов к АТ-II, было отмечено статистически значимое снижение частоты развития болезни Альцгеймера и темпа прогрессирования этого заболевания по сравнению с другими антигипертензивными препаратами [24]. Подобные результаты применения блокаторов рецепторов к АТ-II 1-го типа связаны, вероятно, не только с прямым эффектом от снижения АД, но и с более эффективной профилактикой ишемического инсульта, возможным антиишемическим и нейропротективным действием, замедляющим прогрессирование поражения белого вещества головного мозга [23, 24, 30].

Таким образом, рациональная антигипертензивная терапия является доказанным и эффективным методом профилактики развития и прогрессирования когнитивных нарушений не только сосудистого, но и нейродегенеративного характера. Хорошо изучена роль антигипертензивной терапии и как одного из самых перспективных направлений первичной и вторичной профилактики ишемического инсульта и когнитивных нарушений, связанных с инсультом. Активно изучается роль новых современных препаратов. Одной из самых перспективных групп антигипертензивных препаратов являются блокаторы рецепторов АТ-II. Необходимым условием успешности антигипертензивной терапии является регулярный прием антигипертензивных препаратов и постоянный контроль АД.



ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. — М., 1997.
2. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации, 4-я редакция // Системные гипертензии. — 2010; 3: 5—26.
3. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Методическое пособие для врачей. — М., 2005.
4. Киландер Л., Ниман Н., Боберг М. и др. Взаимосвязь артериальной гипертензии с когнитивными нарушениями: Результаты 20-летнего наблюдения 999 пациентов. // Обзоры клинической кардиологии. 2005. — №2. — С. 37—49.
5. Старчина Ю.А. Ранняя диагностика и лечение когнитивных расстройств у пациентов с артериальной гипертензией. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2006.
6. Суслина З.А., Фонакин А.В., Гераскина Л.А. и др. Практическая кардионеврология. М.: ИМА-ПРЕСС, 2010. — 304 с.
7. Шальнова С., Кукущкин С., Манюшкина Е. и др. Артериальная гипертензия и приверженность терапии // Врач. — 2009; 12: 39—42.
8. Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: когнитивные нарушения // Неврол. журн. — 2001; 6 (3): 10—9.
9. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике // Неврол. журн. 2006; Прил. 1: 4—12.
10. Cacciatore F, Abete P, Ferrara N et al. The role of blood pressure in cognitive impairment in an elderly population. // J. of Hypertension 2002. — Vol. 15. — P. 0135—0142.
11. Cerebrovascular disease, cognitive impairment and dementia. Second edition of Cerebrovascular disease and dementia. O'Brien J, Ames D, Gustafson L et al. (eds). Martin Dunitz, 2004.
12. Chalmers J, MacMahon S, Anderson C. et al. Clinician's manual on blood pressure and stroke prevention. 2-d ed. London, 2000; 129.
13. de la Sierra A. Effects of eprosartan on target organ protection // Vascular Health and Risk Management 2006; 2: 79—85.
14. Dufouil C, Chalmers J, Coskun O. Effects of blood pressure lowering of cerebral white matter hyperintensities in patients with stroke: the PROGRESS (Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study) Magnetic Resonance Imaging Substudy. Circulation. — 2005; 112 (11): 1644—50.
15. Elias PK, D'Agostino RB, Elias MF, Wolf PA. Blood pressure, hypertension, and age as risk factors for poor cognitive performance // Exp. Aging. Res.—1995. — Vol. 21.—P. 393—417.
16. Elkins JS, Yaffe K, Cauley J.A. et al. Pre-existing hypertension and the impact of stroke on cognitive function // Ann Neurol. — 2005. — Vol. 58. — P. 68—74.
17. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack // Cerebrovasc Dis. 2008; 25:457—507.
18. Farmer J.A., Torre-Amione G. The renin-angiotensin system as a risk factor for coronary artery disease. Curr Atheroscler Rep 2001; 3: 117—24.
19. Forette F, Seux M.L., Staessen J.A. et al. Prevention of dementia in randomised double-blind placebo-controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial // Lancet. —1998; 352: 1347—51.
20. Furie K.L., Kasner S.E., Adams R.J. et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association / American Stroke Association // Stroke. 2011;42:227—276.
21. Launer L.J., Masaki K., Petrovitch H., Foley D., Havlik R.J. The association between midlife blood pressure levels and late-life cognitive function. The Honolulu—Asia Aging Study // JAMA. — 1995. Vol. 274. — P.1846—1851.
22. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N. et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. // Lancet. 2002; 360: 1903—1913.
23. Li J., Culman J., Hörtnagl H. et al. Angiotensin AT 2 receptor protects against cerebral ischemia-induced neuronal injury//The FASEB Journal.- 2005.-Vol.19.-P.617—619.
24. Li N-C, Lee A, Whitmer R.A. et al Use of angiotensin receptor blockers and risk of dementia in a predominantly male population: prospective cohort analysis BMJ. 2010; 340: b5465.
25. Post-stroke antihypertensive treatment study. A preliminary result. PATS Collaborating Group. Chin Med J 1995; 108: 710—7.
26. Progress Collaborative Group. Effects of blood pressure lowering with perindopril and indapamide therapy on dementia and cognitive decline in patients with cerebrovascular disease // Arch. Int. Med. — 2003;163: 1069—1075.
27. Prospective Studies Collaboration. Cholesterol, diastolic blood pressure, and stroke: 13,000 strokes in 450,000 people in 45 prospective cohorts // Lancet. 1995; 346: 1647—1653.
28. Radaideh G.A., Choueiry P., Ismail A. Eprosartan-based hypertension therapy, systolic arterial blood pressure and cognitive function: analysis of Middle East data from the OSCAR study. Vasc Health Risk Manag. 2011;7:491—5. Epub 2011 Aug 1.
29. Rothwell PM, Howard S.C., Spence J.D., for the Carotid Endarterectomy Trialists' Collaboration. Relationship between Blood Pressure and Stroke Risk in Patients With Symptomatic Carotid Occlusive Disease. // Stroke 2003; 34: 2583—2592.

Полный список литературы вы можете запросить в редакции.