

Когнитивные нарушения при артериальной гипертензии

В.В. Захаров, Н.В. Вахнина

Статья посвящена одной из актуальных проблем клинической медицины – поражению головного мозга как органа-мишени при системной артериальной гипертензии (АГ). Особое внимание уделено когнитивным расстройствам, возникающим при АГ. Представлены современные данные о распространенности когнитивных нарушений, развивающихся на фоне АГ, подробно рассмотрены их патогенез и клинические особенности, а также взаимосвязь с нередко сопутствующей болезнью Альцгеймера, основные клинические синдромы (нарушение управляющих функций, мнестические нарушения, расстройства гнозиса и праксиса, корковые дисфазические расстройства). Приведены базовые методы нейропсихологического исследования, используемые в диагностике когнитивных нарушений при АГ. Подробно рассмотрены результаты международных клинических исследований, в которых установлено, что использование современных антигипертензивных препаратов с длительным периодом полувыведения достоверно способствует замедлению темпа прогрессирования когнитивных нарушений или уменьшает риск возникновения деменции. Освещена роль нейрометаболического пептидергического препарата Актовегина в комплексной терапии нарушений когнитивных функций при АГ, показана его эффективность при данной патологии по результатам международных клинических исследований и приведены рекомендации по практическому применению препарата в клинической практике.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, когнитивные нарушения, лейкоареоз, лакунарные инфаркты, болезнь Альцгеймера, дисциркуляторная энцефалопатия, нарушение управляющих функций, мнестические расстройства, нейровизуализация, антигипертензивные препараты, Актовегин.

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из наиболее распространенных и социально значимых заболеваний в клинической медицине. По эпидемиологическим данным, распространенность АГ в популяции составляет приблизительно 40%, а среди пожилых увеличивается до 60–70% [1]. Согласно данным комитета экспертов Всероссийского научного общества кардиологов, только 30–40% гипертоников знают о своем заболевании и не более 10% получают адекватную антигипертензивную терапию [2]. Длительно существующая неконтролируемая АГ приводит к вторичному поражению сердца и сосудов, причем страдают практически все сосуды организма – от аорты до капилляров. Вторичное поражение сосудистого русла, в свою очередь, вызывает развитие широкого спектра серьезных, угрожающих жизни и здоровью осложнений, таких как инфаркт миокарда, острые нарушения мозгового кровообращения, как по ишемическому, так и по геморрагическому типу, поражение почек и т.д.

Головной мозг относится к так называемым “органам-мишеням” при АГ. При этом в основе поражения головного мозга лежат различные механизмы. Во-первых, АГ является независимым, самостоятельным и сильным фактором риска ишемического и геморрагического инсульта. Еще более высока при АГ опасность развития безынсультных (“немых”) инфарктов головного мозга. По данным ряда международных исследований, до 25% пожилых лиц с АГ

или иными сосудистыми заболеваниями имеют, по меньшей мере, один “немой” инфаркт [3]. Во-вторых, АГ значительно повышает риск формирования диффузного поражения белого вещества головного мозга (лейкоареоза). Результаты исследования LADIS (Leukoaraiosis And Disability in the Elderly) свидетельствуют о том, что АГ фигурирует в качестве второго по значимости предиктора развития лейкоареоза после возраста пациентов [4]. Таким образом, длительно существующая неконтролируемая АГ в большинстве случаев приводит к вторичным поражениям головного мозга, в основе которых лежит сочетание инфарктов мозга (как с клинической картиной инсульта, так и “немых”) и диффузного поражения белого вещества (лейкоареоз).

Клиническая картина поражения головного мозга как органа-мишени при АГ разнообразна и во многом зависит от локализации перенесенных острых нарушений мозгового кровообращения. Однако практически во всех случаях развиваются нарушения высших мозговых функций. Когнитивные нарушения представляют собой наиболее типичное проявление поражения головного мозга при АГ и, таким образом, могут рассматриваться как индикатор поражения головного мозга при этом заболевании. В основе когнитивных расстройств при АГ лежат как лакунарные инфаркты типичной для АГ локализации (таламус, подкорковые базальные ганглии), так и диффузные изменения белого вещества.

Распространенность когнитивных нарушений

Данные многочисленных эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что неконтролируемая АГ является достоверным, сильным и независимым фактором риска когнитивных расстройств, в том числе тяже-

Кафедра нервных болезней лечебного факультета Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова.

Владимир Владимирович Захаров – докт. мед. наук, профессор.

Наталья Васильевна Вахнина – канд. мед. наук, доцент.

лых (деменция). Так, I. Skoog et al. на основании результатов 15-летнего наблюдения за пациентами старше 70 лет пришли к выводу, что исходно высокое артериальное давление (АД) (180/100 мм рт. ст. и выше) достоверно коррелирует с риском развития деменции [5, 6]. В исследовании Honolulu-Asia Aging Study, в котором приняло участие более 3700 пациентов из Юго-Восточного региона Азии, была показана статистическая связь между уровнем систолического АД (САД) в среднем возрасте и риском развития когнитивных расстройств в дальнейшем. При этом повышение САД на каждые 10 мм рт. ст. увеличивало риск развития когнитивных расстройств на 7–16% [7]. Негативное влияние АГ на когнитивные функции было продемонстрировано также в Роттердамском и Гетенбергском исследованиях и других работах [8, 9].

Ю.А. Старчина и соавт. изучали распространенность и клинические особенности когнитивных и эмоционально-поведенческих расстройств у пациентов с АГ. Было установлено, что когнитивные нарушения встречаются не менее чем у 73,7% пациентов с АГ. При этом в отсутствие инсульта в анамнезе когнитивные нарушения в большинстве случаев являются легкими (46,7%), реже – умеренными (26,7%). Наличие инсульта в анамнезе увеличивает риск развития более выраженных когнитивных расстройств: у пациентов с АГ и инсультом умеренные когнитивные нарушения преобладали над легкими (72,7 против 18,2%) [10, 11]. Тяжелые когнитивные расстройства (деменция) наблюдались относительно редко и только у пациентов, перенесших инсульт (9% обследованной популяции пациентов). Наличие и выраженность когнитивных расстройств у пациентов с АГ, по данным Ю.А. Старчиной и соавт., не всегда соответствовали наличию жалоб когнитивного характера, что свидетельствует о необходимости объективной оценки когнитивных функций у пациентов с АГ. При этом прослеживалась достоверная корреляционная связь между выраженностью когнитивных нарушений и уровнем САД. Другим значимым предиктором развития более выраженных когнитивных нарушений был возраст пациентов [10, 11].

Схожие результаты были получены в работе О.В. Ереминой. У 147 пациентов с АГ (средний возраст $63,2 \pm 10,8$ года) были проанализированы когнитивные функции в сопоставлении со стадией АГ и другими клиническими характеристиками. Частота легких когнитивных нарушений составила 68,0%, умеренных – 16,3% и тяжелых – 4,8%. Факторами риска развития более выраженных когнитивных нарушений были пожилой возраст, II и III стадия АГ, низкий уровень образования и наличие сопутствующей дислипидемии. Кроме того, была выявлена достоверная корреляция между наличием когнитивных расстройств и гипертонической гипертрофией левого желудочка. Эти данные косвенно подтверждают предположение, что гипертрофия левого желудочка может рассматриваться как показатель состоя-

ния церебральных сосудов и, следовательно, как предиктор сосудистого поражения головного мозга при АГ [12].

Механизмы формирования когнитивных нарушений при АГ

Когнитивные расстройства при АГ чаще всего имеют сосудистую природу. Артериальная гипертензия приводит к двум видам сосудистых изменений в головном мозге: лакунарным инфарктам и диффузным изменениям белого вещества. Оба указанных морфологических признака могут вызывать расстройства высших мозговых функций. В силу особенностей кровоснабжения головного мозга типичной локализацией гипертонических лакунарных инфарктов являются подкорковые серые узлы (таламус, полосатые тела и др.). Именно в этих отделах инфаркты мозга, связанные с АГ, развиваются чаще и раньше всего [13, 14]. Известно, что подкорковые серые узлы находятся в тесной функциональной связи с лобными долями головного мозга. Поэтому сосудистое поражение подкорковых серых узлов закономерно вызывает вторичную дисфункцию передних отделов головного мозга. Диффузное поражение белого вещества головного мозга также приводит к дисфункции лобных долей головного мозга вследствие нарушения их связи с другими корковыми и подкорковыми церебральными структурами и функциональной изоляции (так называемый “феномен разобщения”) [13, 15]. Таким образом, как острые нарушения, так и хроническая недостаточность кровоснабжения головного мозга имеют своим результатом дисфункцию передних отделов головного мозга. Между тем именно лобные доли играют ключевую роль в познавательном процессе и формировании эмоций. Поэтому когнитивные, эмоционально-поведенческие и двигательные симптомы лобной дисфункции наблюдаются чаще всего в клинической картине при поражении головного мозга как органа-мишени при АГ [16–19]. В многочисленных исследованиях была подтверждена статистическая связь между выраженностью лейкоареоза, числом лакунарных инфарктов и выраженностью когнитивных расстройств лобного характера у пациентов с АГ [15, 16, 18].

Нередко когнитивные расстройства у пациентов с АГ связаны с сопутствующим нейродегенеративным заболеванием. Результаты некоторых эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что АГ является значимым фактором риска развития болезни Альцгеймера [20]. Предполагается, что высокая коморбидность АГ и нейродегенеративного процесса объясняется следующим. Морфологические наблюдения показывают, что при болезни Альцгеймера нет полного соответствия между выраженностью патологических изменений в головном мозге и клинической симптоматикой. На промежуточных стадиях заболевания при одной и той же морфологической картине клиническая картина может варьировать от отсутствия каких-либо симптомов до тяжелой деменции. Вероятно, это связано с высокими компенсаторными возможностями головного

Таблица 1. Нейропсихологические характеристики мнестических расстройств, характерных для начальных стадий болезни Альцгеймера (так называемый “гиппокампальный тип нарушений памяти”)

- Значительная разница между непосредственным и отсроченным воспроизведением
- Неэффективность семантического кодирования запоминания и подсказок при воспроизведении
- Нарушение узнавания информации в пробах с множественным выбором
- Вплетения постороннего материала при воспроизведении

мозга. Однако, если на фоне начальных или промежуточных стадий болезни Альцгеймера формируется сопутствующее сосудистое поражение головного мозга, риск клинической манифестации болезни Альцгеймера значительно увеличивается. Даже единичный лакунарный инфаркт может сыграть роль триггера, который переводит асимптомный дегенеративный процесс в симптомный [21, 22].

Клинические особенности когнитивных нарушений при АГ

Сосудистые когнитивные расстройства, обычно в сочетании с эмоционально-поведенческими, двигательными и другими неврологическими расстройствами образуют ядро клинической картины **дисциркуляторной энцефалопатии**. Согласно определению Н.Н. Яхно, под дисциркуляторной энцефалопатией понимается синдром поражения головного мозга сосудистой этиологии, который проявляется различными неврологическими, нейропсихологическими и психическими расстройствами и формируется в результате повторных острых нарушений и/или хронической недостаточности кровоснабжения головного мозга [14, 23]. Синонимами термина “дисциркуляторная энцефалопатия” можно считать следующие: “хроническая ишемия мозга”, “подкорковая артериолосклеротическая лейкоэнцефалопатия” (болезнь Бинсвангера) и аналогичные дефиниции.

Вследствие указанных выше патогенетических особенностей формирования когнитивных расстройств ведущее место в их структуре занимает нарушение управляющих (лобных) функций. Управляющие функции (син.: “регуляторные, исполнительные функции”, от англ. executive functions) можно разложить на три составляющие:

- **целеполагание:** способность произвольно выбирать и ставить перед собой цель деятельности. Целеполагание считается функцией наиболее передних отделов лобной доли (полюса) и цингулярной извилины. При недостаточности этой функции снижается активность психических процессов, мотивация и инициатива, развивается эмоциональная индифферентность;
- **устойчивость внимания:** способность построить свою познавательную деятельность и поведение в соответствии с поставленной целью, а также способность к торможению менее значимых или нежелательных в существующей ситуации мотиваций. Данная составляющая управ-

ляющих функций связана с орбитофронтальной корой. При недостаточности указанного фактора поведение пациента становится импульсивным, он часто отвлекается от намеченного плана деятельности, у него снижается критика;

- **переключаемость:** способность в изменившихся условиях менять парадигму деятельности, переходить от уже достигнутой цели к новой. Переключаемость является функцией дорсолатеральной лобной коры. При недостаточности этого фактора развиваются инертность и персеверации.

Как правило, в структуре когнитивных нарушений, сопровождающих АГ, присутствуют один или несколько из приведенных выше признаков недостаточности управляющих (лобных) функций, причем именно данные расстройства развиваются раньше других когнитивных нарушений [10, 11, 24–26].

Память у пациентов с сосудистыми когнитивными расстройствами на фоне АГ страдает в легкой или умеренной степени. Нарушения в большей степени затрагивают кратковременную память, в то время как память на недавние и отдаленные события жизни относительно интактна. Анализ нейропсихологических особенностей мнестических расстройств свидетельствует о том, что в их основе лежит недостаточность воспроизведения, в то время как запоминание и хранение информации относительно интактны. На это указывает эффективность семантического опосредования и подсказок при тестировании мнестической функции [26, 27].

В сфере гнозиса и праксиса могут определяться нарушения пространственных функций. В большей степени страдает конструктивный праксис. Однако следует отметить, что конструктивная диспраксия чаще определяется на стадии сосудистой деменции и менее характерна для легких и умеренных когнитивных нарушений [24, 25].

Речь при “чистых” сосудистых когнитивных расстройствах в отсутствие инсультов в анамнезе не страдает.

Наличие сопутствующего нейродегенеративного процесса видоизменяет картину когнитивных расстройств при АГ. Наиболее специфической чертой сопутствующей болезни Альцгеймера являются выраженные нарушения памяти. Качественным отличием мнестических расстройств при сочетанном сосудисто-дегенеративном поражении головного мозга от “чистой” цереброваскулярной патологии служат признаки первичной недостаточности запоминания новой информации – так называемый “гиппокампальный тип нарушений памяти”, нейропсихологические характеристики которого приведены в табл. 1. Важно подчеркнуть, что указанные особенности мнестических расстройств определяются уже на ранних стадиях нейродегенеративного процесса [22, 24, 26].

Другой специфической особенностью сопутствующей болезни Альцгеймера является формирование корковых

дисфазических расстройств. Этот признак в отличие от нарушений памяти не обязателен для диагноза и в типичных случаях развивается несколько позже. Дисфазические расстройства начинаются с недостаточности номинативной функции речи: пациент “забывает” названия предметов, сначала низкочастотных, а затем и обыденных. Со временем может сформироваться полная клиническая картина акустико-мнестической (по другой классификации – транскортикальной сенсорной) афазии [22, 24].

Большое значение имеет динамическое наблюдение за пациентами. “Чистые” сосудистые когнитивные расстройства характеризуются относительно медленным прогрессированием либо могут иметь стационарный характер при достижении адекватного контроля АД. Прогрессирование обычно носит ступенчатый характер: выраженное ухудшение (в связи с острым нарушением мозгового кровообращения) сменяется периодом стационарного состояния различной продолжительности. При сопутствующем нейродегенеративном процессе прогрессирование более плавное и не зависит от контроля АД. Однако темп прогрессирования может существенно варьировать: относительно длительные периоды стационарного состояния у пациентов пожилого и старческого возраста не исключают полностью диагноза сопутствующей болезни Альцгеймера [22, 24].

Диагностика когнитивных нарушений при АД

Учитывая то, что АД является одним из наиболее значимых факторов риска когнитивных расстройств в целом, при работе с больными АД должна присутствовать особая врачебная настороженность в отношении нарушений высших мозговых функций. Жалобы когнитивного характера, информация от родственников о когнитивных проблемах в повседневной жизни или собственное впечатление врача о снижении когнитивных способностей пациента являются основанием для нейропсихологического обследования.

Поскольку наиболее характерным когнитивным симптомом у пациентов с АД является нарушение управляющих (лобных) функций, для выявления этих нарушений следует использовать тесты, чувствительные к когнитивной функции лобных долей. К таким тестам относятся [28]:

- тест латеральных ассоциаций (за 1 мин назвать как можно больше слов на букву “С”, в норме не менее 10);
- тест “Символы и цифры” (за 90 с в пустые квадратики на тестовом листе поставить цифры, соответствующие образцу);
- тест связи цифр и букв, часть Б (соединить на тестовом листе цифры и буквы по порядку: 1 – А – 2 – Б и т.д.).

В последние годы в повседневной клинической практике широкое применение нашла Монреальская шкала оценки когнитивных функций (Montreal Cognitive Assessment – MoCA), которая содержит упрощенный вариант теста связи цифр и букв, тест латеральных ассоциаций, тест рисования часов, другие тесты на внимание и управляющие функции,

а также на оценку памяти, ориентировки, номинативной функции речи и др. Методика относительно проста, занимает не более 10–15 мин и высокочувствительна для выявления как сосудистых когнитивных нарушений, так и расстройств высших мозговых функций вследствие нейродегенеративного процесса [29].

Следует подчеркнуть, что наличие у пациента с АД когнитивных расстройств не означает автоматически причинно-следственной связи между ними и основным заболеванием. Поэтому выраженные и/или прогрессирующие нарушения когнитивных функций являются показанием для проведения нейровизуализации: компьютерной или магнитно-резонансной томографии головного мозга. Основной целью нейровизуализации является исключение других серьезных причин прогрессирующих когнитивных расстройств, таких как опухоль головного мозга, другие объемные процессы, нормотензивная гидроцефалия и др. Кроме того, не следует забывать о возможности вторичных когнитивных расстройств, связанных с системными дисметаболическими расстройствами.

Лечение когнитивных нарушений

Первоочередной задачей в ведении пациентов с когнитивными расстройствами на фоне АД является адекватное лечение базисного сосудистого заболевания с целью достижения надлежащего контроля АД. Контроль АД достоверно уменьшает риск повторных острых нарушений мозгового кровообращения, а следовательно, снижает темпы прогрессирования когнитивных расстройств как сосудистой, так и сочетанной, сосудисто-дегенеративной, природы.

В ряде крупных рандомизированных проспективных международных исследований с применением двойного слепого метода было показано, что использование современных антигипертензивных препаратов с длительным периодом полувыведения достоверно способствует замедлению темпа прогрессирования когнитивных нарушений или уменьшает риск возникновения деменции (табл. 2). Так, в исследовании Syst-Eur (Systolic Hypertension in Europe) на фоне двухлетнего применения пролонгированного блокатора кальциевых каналов нитрендипина заболеваемость деменцией снизилась на 55% по сравнению с показателем группы плацебо. Однако столь впечатляющий результат нужно трактовать с осторожностью, так как абсолютное число случаев деменции в этом исследовании было невелико (всего 32) [30]. В исследовании MOSES (Morbidity and Mortality After Stroke, Eprosartan Compared with Nitrendipine for Secondary Prevention) заболеваемость деменцией на фоне применения эпросартана оказалась такой же, как и на фоне приема нитрендипина, что большинством экспертов трактуется как доказательство профилактического эффекта эпросартана в отношении развития деменции [31]. В исследовании PROGRESS (Perindopril pROtection aGainst REcurrent Stroke Study) комбинация периндоприла и индапамида способствовала замедлению темпа про-

Таблица 2. Антигипертензивные препараты в профилактике деменции

Исследование	Препараты	Количество больных	Длительность терапии, годы	Эффект
SHEP	Хлорталидон (диуретик)	4736	5,0	Нет
MRC trial of treatment of hypertension in older adults	Атенолол + гидрохлоротиазид	4396	4,5	Нет
Syst-Eur	Нитрендипин (кальциевый блокатор)	2418	2,0	Уменьшение заболеваемости деменцией
SCOPE	Кандесартана цилексетил (блокатор АТ ₁ -рецепторов ангиотензина II)	4937	3,7	Нет
PROGRESS	Периндоприл (ИАПФ) + + индапамид (диуретик)	6105	3,9	Замедление темпа прогрессирования когнитивных нарушений
MOSES	Эпросартан (блокатор АТ ₁ -рецепторов ангиотензина II)	1405	2,5	Уменьшение заболеваемости деменцией

Обозначения: ИАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента.

грессирования когнитивных расстройств у пациентов после инсульта, но не влияла на заболеваемость деменцией [32]. В то же время такие антигипертензивные препараты, как хлорталидон, комбинация атенолола и гидрохлоротиазида и кандесартан, не оказывали какого-либо влияния на риск когнитивных нарушений [33–35]. Высказывается мнение, что антигипертензивные препараты, увеличивающие суточную вариабельность АД, могут оказывать негативный эффект в отношении когнитивных функций. С исключительной осторожностью следует проводить антигипертензивную терапию у пациентов с гемодинамически значимыми стенозами церебральных артерий [36].

По некоторым данным, адекватная антигипертензивная терапия не только способствует профилактике прогрессирования когнитивных расстройств, но и может оказывать благоприятное влияние на уже имеющиеся нарушения. Так, по данным Ю.А. Старчиной и соавт., постепенная нормализация АД, основанная на применении ингибитора ангиотензинпревращающего фермента цилазаприла в течение 6 мес, оказывала благоприятный эффект на когнитивные функции пациентов [10, 11].

Специфическая терапия когнитивных нарушений на фоне АГ базируется на общепринятых принципах лечения когнитивных расстройств в целом, таких как:

- единообразный подход к ведению наиболее частых этиологических вариантов когнитивных нарушений (сосудистые, сочетание сосудистого поражения головного мозга и болезни Альцгеймера, “чистая” болезнь Альцгеймера);
- выбор группы лекарственных средств в зависимости от выраженности когнитивных расстройств: при легких и умеренных нарушениях препаратами первого выбора являются нейрометаболические и вазоактивные средства, а при деменции – ингибиторы ацетилхолинэстеразы и мемантин;
- достаточная длительность (не менее 3–6 мес) терапии, последовательность (не должно быть необоснованной

смены разных препаратов), использование адекватных терапевтических доз лекарственных средств.

При когнитивных нарушениях на фоне АГ хорошо зарекомендовал себя нейрометаболический пептидергический препарат **Актовегин**. Актовегин представляет собой высокоочищенный гемодериват крови молодых телят, который содержит аминокислоты, низкомолекулярные полипептиды, микроэлементы и другие активные вещества, воздействующие на нейрональный метаболизм. В эксперименте показано, что Актовегин обладает антигипоксическим и антиоксидантным эффектом, а также увеличивает утилизацию нейронами молекул глюкозы. Кроме того, он уменьшает апоптоз нейронов, вызванный амилоидным белком, что дает основание для применения Актовегина при болезни Альцгеймера [37].

Об эффективности Актовегина при сосудистых и нейродегенеративных когнитивных нарушениях сообщают многие зарубежные и отечественные авторы. В работе B. Saletu et al. 180 пациентов с когнитивными расстройствами, не достигающими выраженности деменции, получали внутривенные инфузии Актовегина. Авторы отметили достоверное улучшение памяти, концентрации внимания, некоторых параметров мышления и самочувствия по сравнению с показателями группы плацебо [38]. W.M. Herrmann et al. в плацебоконтролируемом исследовании пролечили 120 пациентов с болезнью Альцгеймера или мультиинфарктной деменцией. В группе Актовегина были обнаружены регресс когнитивных расстройств и повышение самостоятельности пациентов по сравнению с показателями группы плацебо [39]. W. Jansen, G.W. Brueckner использовали Актовегин у пациентов с когнитивными расстройствами на фоне хронической недостаточности мозгового кровообращения: 120 пациентов получали пероральные формы Актовегина или плацебо. Было выявлено достоверное улучшение концентрации внимания и мышления в группе Актовегина по сравнению с показателями группы плацебо [40]. О положи-

тельном эффекте Актовегина сообщают также W.D. Oswald et al., S. Kanowsky et al. и другие авторы [41, 42].

Большой интерес представляет опыт применения Актовегина при постинсультных когнитивных нарушениях. По данным Е.А. Деревянных и соавт., на фоне использования Актовегина отмечается достоверное улучшение когнитивных функций в раннем восстановительном периоде инсульта. В настоящее время проводится исследование, в котором изучается потенциальная возможность Актовегина предотвращать развитие когнитивного дефицита при его использовании в раннем восстановительном периоде инсульта [43].

Актовегин назначается в зависимости от выраженности когнитивных нарушений в дозах от 400 до 1000 мг внутривенно капельно в течение 10–15 дней, далее по 1–2 таблетки 3 раза в день не менее 4–6 нед. При использовании небольших доз препарата (до 5 мл) возможно внутримышечное введение.

Таким образом, АГ является сильным и независимым фактором риска возникновения и прогрессирования когнитивных расстройств, которые могут иметь как сосудистую, так и нейродегенеративную природу. Поэтому у всех пациентов с этим заболеванием следует обращать пристальное внимание на состояние высших психических функций. Ведение пациентов с когнитивными расстройствами на фоне АГ должно предусматривать достижение адекватного контроля над АД и проведение нейропротективной терапии.

Список литературы

1. Жуковский Г.С. и др. // Рус. мед. журн. 1997. № 9. С. 551.
2. Комитет экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. Секция артериальной гипертензии ВНОК. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр). М., 2004.
3. Longstreth W.T. Jr. et al. // Arch. Neurol. 1998. V. 55. № 9. P. 1217.
4. Basile A.M. et al.; LADIS Study Group // Cerebrovasc. Dis. 2006. V. 21. № 5–6. P. 315.
5. Skoog I. et al. // Lancet. 1996. V. 347. P. 1141.
6. Skoog I. // Biomed. Pharmacother. 1997. V. 51. № 9. P. 367.
7. Launer L. et al. // JAMA. 1995. V. 274. № 23. P. 1846.
8. Ruitenberg A. et al. // Dement. Geriatr. Cogn. Disord. 2001. V. 12. № 1. P. 33.
9. Kivipelto M. et al. // Lancet Neurol. 2006. V. 5. № 9. P. 735.
10. Старчина Ю.А. и др. // Журн. неврол. и психиатр. 2008. № 4. С. 19.
11. Парфенов В.А., Старчина Ю.А. // Неврол., нейропсихиатр., психосомат. 2011. № 1. С. 27.
12. Еремина О.В. Когнитивные нарушения у больных артериальной гипертензией (частота, диагностика, лечение): Дис. ... канд. мед. наук. Иркутск, 2007.
13. Hershey L.A., Olszewski W.A. // Handbook of Dementing Illnesses / Ed. by J.C. Morris. N.Y., 1994. P. 335–351.
14. Дамулин И.В. и др. // Болезни нервной системы. Руководство для врачей / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. М., 2003. С. 231–302.
15. Левин О.С., Дамулин И.В. // Достижения в нейрогериатрии / Под ред. Н.Н. Яхно, И.В. Дамулина. М., 1995. С. 189–231.
16. Мартынов А.И. и др. // Клин. мед. 2000. № 6. С. 11.
17. Яхно Н.Н. и др. // Неврол. журн. 2001. Т. 6. № 2. С. 10.
18. Яхно Н.Н. и др. // Неврол. журн. 2001. Т. 6. № 3. С. 10.
19. Яхно Н.Н., Захаров В.В. // Рус. мед. журн. 2002. Т. 10. № 12–13. С. 539.
20. Kivipelto M. et al. // Br. Med. J. 2001. V. 322. № 7300. P. 1447.
21. Snowdon D.A. et al. // JAMA. 1997. V. 277. № 10. P. 813.
22. Мхитарян Э.А., Преображенская И.С. // Неврол. журн. 2006. Т. 11. Прилож. 1. С. 31.
23. Яхно Н.Н. // Неврол. журн. 2006. Т. 11. Прилож. 1. С. 4.
24. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция / Под ред. Н.Н. Яхно. М., 2002. С. 85.
25. Преображенская И.С., Яхно Н.Н. // Неврол. журн. 2007. Т. 12. № 5. С. 45.
26. Яхно Н.Н. и др. // Журн. неврол. и психиатр. 2005. Т. 105. № 2. С. 13.
27. Захаров В.В., Локшина А.Б. // Неврол. журн. 2004. Т. 9. № 2. С. 30.
28. Захаров В.В., Вознесенская Т.Г. Нервно-психические нарушения: диагностические тесты. М., 2013.
29. www.mocatest.org
30. Forette F. et al. // Lancet. 1998. V. 352. № 9137. P. 1347.
31. Schrader J. et al. // Stroke. 2005. V. 36. № 6. P. 1218.
32. Tzourio C. et al. // Arch. Intern. Med. 2003. V. 163. № 9. P. 1069.
33. Lithell H. et al. // J. Hypertens. 2003. V. 21. № 5. P. 875.
34. Medical Research Council trial of treatment of hypertension in older adults: principal results. MRC Working Party // Br. Med. J. 1992. V. 304. № 6824. P. 405.
35. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). SHEP Cooperative Research Group // JAMA. 1991. V. 265. № 24. P. 3255.
36. Skoog I., Gustafson D. // Dementia Therapeutic Research / Ed. by K. Rockwood, S. Gauthier. London; N.Y., 2006. P. 189–212.
37. Остроумова О.Д., Боброва Л.С. // Атмосфера. Нервные болезни. 2006. № 3. С. 28.
38. Saletu B. et al. // Neuropsychobiology. 1990–1991. V. 24. № 3. P. 135.
39. Herrmann W.M. et al. // Z. Geriatrie. 1992. V. 5. P. 46.
40. Jansen W., Brueckner G.W. // Therapiewoche. 1982. V. 41. P. 3.
41. Oswald W.D. et al. // Zeitschrift für Gerontopsychologie & -psychiatrie. 1991. V. 4. № 4. P. 209.
42. Kanowski S. et al. // Pharmacopsychiatry. 1995. V. 28. № 4. P. 125.
43. Деревянных Е.А. и др. // Журн. неврол. и психиатр. Прилож. "Инсульт". 2007. № 20. С. 55.