

УДК 615.225.2:616.12-008.331.1

ЯКОВЛЕВА О.О., КИРИЧЕНКО О.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

МОЖЛИВОСТІ ВАЛЬСАКОРУ В КОРЕКЦІЇ КОГНІТИВНОГО ЗНИЖЕННЯ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБІ

Резюме. Гіпертонічна хвороба відіграє важливу роль у розвитку та прогресуванні когнітивних розладів до ступеня деменції. Метою дослідження є оптимізація лікування пацієнтів з гіпертонічною хворобою шляхом оцінки динаміки когнітивних функцій на тлі терапії Вальсакором порівняно з амлодипіном. У дослідження було включено 67 пацієнтів із гіпертонічною хворобою I–III стадій віком $56,30 \pm 1,74$ року. Після рандомізації хворим I клінічної групи ($n = 33$) призначали амлодипін, а пацієнтам II ($n = 34$) — Вальсакор та діуретичний засіб за потреби в обох групах. Термін спостереження становив 3 місяці. Контрольну групу становили 34 практично здорових особи. Ефективність терапії оцінювали за результатами офісного вимірювання артеріального тиску та добового моніторингу артеріального тиску. Для нейропсихологічного тестування використовували таблиці Шульте. Хворі на гіпертонічну хворобу потребують більше часу на виконання завдань, ніж практично здорові особи ($p < 0,05$). Порівняння результатів первинного й контрольного тестування пацієнтів I групи не виявило відмінностей ($p > 0,05$). При контрольному тестуванні хворі II групи витрачали на 18,94 % менше сумарного часу порівняно з первинними результатами ($p < 0,05$). У хворих на гіпертонічну хворобу спостерігається уповільнення швидкості реакції порівняно з практично здоровими особами ($p < 0,05$). Гіпотензивна терапія амлодипіном не впливає на показник швидкості реакції. Фармакотерапія Вальсакором сприяє покращенню результатів нейропсихологічного тестування порівняно з вихідними даними ($p < 0,05$).

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, Вальсакор, амлодипін, когнітивні функції, таблиці Шульте.

Гіпертонічна хвороба (ГХ) відіграє важливу роль у розвитку та прогресуванні когнітивних розладів до ступеня деменції [4]. Когнітивні розлади (КР) в рамках синдрому судинних когнітивних розладів є потенційно оборотними. Найбільш ефективним заходом щодо запобігання подальшому прогресуванню КР, особливо на ранньому етапі їх розвитку, є вплив на судинні фактори ризику, перш за все адекватна гіпотензивна терапія [3, 4]. Антигіпертензивна терапія (АГТ) на тлі блокаторів рецепторів ангіотензину II типу (БРА), що підвищують концентрацію ангіотензину II в крові і таким чином стимулюють ангіотензинові рецептори I типу (AT_1) головного мозку, сприяє додатковому церебропротекторному ефекту [6].

Наприклад, в обсерваційному дослідженні OSCAR оцінювали вплив епросартану (600 мг) на когнітивні функції (КФ) за даними MMSE (Mini Mental Scale Examination) у 25 745 пацієнтів віком понад 50 років. У кінці дослідження в пацієнтів із систолічним артеріальним тиском (САТ) нижче 140 мм рт.ст. були кращі результати тестування за MMSE, ніж у хворих із вищими рівнями САТ [8].

Робота Л.І. Аббасової (2011) продемонструвала результати, аналогічні дослідженню OSCAR. Шестимісячна фармакотерапія епросартаном (600 мг) сприяла покращенню КФ, про що свідчило наростання

сумарних балів MMSE і поліпшення показників ряду нейропсихологічних тестів ($p < 0,05$), зокрема концентрації уваги, пам'яті, сприйняття, тесту Шульте, в 110 пацієнтів із ГХ II–III ступеня [1].

У 2012 р. були опубліковані результати подвійного сліпого рандомізованого дослідження щодо впливу кандесартану, лізиноприлу та гідрохлортіазиду на когнітивні функції у 63 пацієнтів віком понад 60 років терміном спостереження 12 місяців. Хворі, рандомізовані в групу кандесартану, продемонстрували кращі результати в частині В тесту з утворення ланцюга ($p = 0,008$) та за об'ємом запам'ятовування завдань тесту Хопкінса ($p = 0,03$), покращення простої моторики ($p = 0,01$) [8].

При цьому в науковій літературі є і суперечливі відомості. Зокрема, згідно з результатами Кокрейнського аналізу чотирьох клінічних випробувань, у 15 936 пацієнтів із ГХ без об'єктивно діагностованих цереброваскулярних захворювань не були виявлені переконливі докази того, чи взагалі зниження АТ в похилому віці зменшує вірогідність розвитку деменції або когнітивних розладів [10].

© Яковлева О.О., Кириченко О.В., 2013

© «Артеріальна гіпертензія», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

Отже, дискусійність даного питання відкриває можливості для подальшого пошуку в цьому напрямку. Проблема впливу АГТ на тлі антагоністів рецепторів ангіотензину II типу на динаміку КФ потребує подальшої розробки.

Мета дослідження: оптимізація лікування пацієнтів із гіпертонічною хворобою шляхом оцінки додаткових церебропротекторних властивостей перорального застосування валсартану порівняно з амлодипіном упродовж трьох місяців.

Матеріали і методи

Відкрите проспективне рандомізоване клінічне спостереження було проведено на базі кардіологічної клініки ВМКЦ ЦР м. Вінниці протягом 2010–2012 рр. У дослідження були включені пацієнти з гіпертонічною хворобою I–III стадій віком 40–65 років. Інформована згода була отримана у всіх пацієнтів. Верифікація діагнозу ГХ проводилась згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2008 р.) та ESH (2009 р.) [9]. **Критеріями виключення** із дослідження були вторинні гіпертензії, психічні захворювання, тяжка соматична патологія, гостра та підгостра фаза порушення мозкового кровообігу, серцева недостатність IIБ стадії, захворювання системи крові, тяжка форма цукрового діабету, онкологічні захворювання, білатеральний стеноз ниркових артерій, ревматичні вади серця, а також вагітність та лактація.

У цілому в дослідження включено 77 пацієнтів із ГХ I–III стадій. З огляду на те, що 10 пацієнтів було втрачено, у кінцевому аналізі були використані дані 67 осіб віком у середньому $56,30 \pm 1,74$ року. Простим методом пацієнти були рандомізовані на дві клінічні групи залежно від характеру фармакотерапії. Отримані клінічні групи виявились репрезентативними за віком, статтю та базовими клінічними характеристиками (табл. 1). Перша клінічна група включала 33 пацієнти, які отримували гіпотензивну терапію блокатормом повільних кальцієвих каналів (БПКК) амлодипіном у дозі 10–20 мг на добу. Пацієнтам, рандомізованим у II клінічну групу ($n = 34$), призначили препарат із групи БРА Вальсакор (КРКА, Словенія) у добовій дозі 80–160 мг/добу. Контрольну групу становили 34 практично здорових особи з нормальним рівнем АТ, серед них: 18 (53,3 %) жінок і 16 (46,7 %) чоловіків у віці від 25 до 52 років (середній вік $38,30 \pm 1,77$ року).

Титування базового гіпотензивного препарату проводилось упродовж двох тижнів. За відсутності задовільного фармакодинамічного ефекту базовий антигіпертензивний засіб комбінували з тіазидоподібним діуретиком індапамідом у добовій дозі 2,5 мг.

Оцінка ефективності фармакотерапії здійснювалась при використанні офісного вимірювання АТ та добового моніторингу АТ (ДМАТ), проведеного із використанням апарата DiaCard 02350 («Сольвейг», Україна) перед початком та наприкінці лікування. Згідно з протоколом, хворим проводили нейропсихологічне тестування для визначення стану КФ. Домен виконавчих КФ оцінювали за методикою таблиць Шульте до та після лікування за обов'язкової умови досягнення цільового АТ. Методика тесту полягає в наступному: пацієнту з урахуванням часу необхідно відшукати числа від 1 до 25 в порядку зростання по черзі на п'яти таблицях, на яких вони розташовані довільно. Основним показником є час виконання в секундах. Результати подані у вигляді трьох графіків, що відображають показник часу виконання завдань на п'яти таблицях хворими клінічних груп до та після лікування [2]. Термін спостереження тривав три місяці.

Математичну обробку отриманих даних здійснювали із застосуванням пакета програм SPSS 17.0 (SPSS Inc, Chicago). Результати наведені у вигляді середнього значення (M) $\pm$ похибка (m). Для оцінки міжгрупової різниці використовували параметричний t -критерій Стьюдента. Достовірність відмінностей у групах прийнята при рівні статистичної значущості $p < 0,05$.

Результати

Середньотерапевтична доза амлодипіну в I клінічній групі становила $13,5 \pm 0,9$ мг/добу. У кінці терміну спостереження в I групі рівень офісного САТ у середньому знизився на 21,87 % і характеризувався стійкою нормалізацією ($p < 0,01$) (табл. 2). Показник офісного діастолічного АТ (ДАТ) на тлі тримісячної фармакотерапії вірогідно зменшився на 14,6 % порівняно з базовим ($p < 0,01$). Антигіпертензивна ефективність амлодипіну підтверджується і результатами контрольного ДМАТ, а саме зниженням середньодобових САТ та ДАТ на $25,94 \pm 0,93$ мм рт.ст. та $13,21 \pm 0,68$ мм рт.ст. відповідно ($p < 0,01$; $p < 0,05$). У II групі середньотерапевтична доза Вальсакору становила $115,4 \pm 14,3$ мг/добу. На тлі три-

Таблиця 1. Базові характеристики пацієнтів клінічних та контрольної групи ($M \pm m$)

Показник	Клінічні групи		Група контролю ($n = 34$)
	I клінічна група ($n = 33$)	II клінічна група ($n = 34$)	
Вік (роки)	$55,36 \pm 1,39^*$	$57,24 \pm 1,26^*$	$38,30 \pm 1,77$
Жінки, n (%)	11 (33,33)	15 (44,11)	18 (53,3)
ГХ I стадії, n (%)	3 (9,09)	4 (11,76)	–
ГХ II стадії, n (%)	22 (66,67)	20 (58,82)	–
ГХ III стадії, n (%)	8 (24,24)	10 (29,42)	–
Тривалість ГХ, роки	$12,23 \pm 1,64$	$11,00 \pm 1,30$	–

Примітка: * — вірогідність відмінностей порівняно з групою контролю на рівні $p < 0,05$.

Таблиця 2. Порівняльна ефективність гіпотензивної фармакотерапії у клінічних групах ($M \pm m$)

Показник АТ, мм рт.ст.	Перша клінічна група (n = 33)			Друга клінічна група (n = 34)		
	До лікування	Через 3 місяці	p	До лікування	Через 3 місяці	p
САТ офісн.	166,52 ± 7,40	136,64 ± 5,90	< 0,01	168,53 ± 8,40	137,28 ± 6,71	< 0,01
ДАТ офісн.	101,36 ± 6,20	86,48 ± 4,90	< 0,01	98,24 ± 5,96	87,05 ± 6,01	< 0,05
САТ сер/доб	155,23 ± 5,32	129,29 ± 3,32	< 0,01	154,72 ± 1,40	128,91 ± 1,35	< 0,01
ДАТ сер/доб	97,61 ± 2,46	84,40 ± 1,62	< 0,05	96,28 ± 0,73	80,01 ± 0,67	< 0,05

місячної АГТ у пацієнтів II клінічної групи відбулась редукція офісного САТ на 18,54 % ($p < 0,01$). У кінці терміну спостереження у хворих II групи рівень офісного ДАТ знизився на 11,39 % ($p < 0,05$). Серед осіб II групи спостерігалась позитивна клінічна динаміка, що відповідало нормалізації АТ, та простежувалась у показниках повторного ДМАТ. У цілому фармакотерапія Вальсакором призвела до зниження середньодобових САТ та ДАТ на $25,81 \pm 0,67$ мм рт.ст. та $16,27 \pm 0,59$ мм рт.ст. відповідно ($p < 0,01$; $p < 0,05$).

Згідно з протоколом дослідження, пацієнтам було проведено контрольне нейропсихологічне тестування за таблицями Шульте (рис. 1). Крива виснаження практично здорових осіб за рахунок незначних коливань показників ($1,44 \pm 0,02$ с) має лінійну конфігура-

цію і розташована в межах значень від $34,48 \pm 2,42$ с до $35,92 \pm 0,96$ с. Це відповідає нормативним показникам 30–40 с [2]. Пацієнти I клінічної групи потребували вірогідно більше часу на виконання завдань за таблицями Шульте, оскільки їх показники тестування знаходились у діапазоні від $47,21 \pm 2,07$ с до $49,67 \pm 0,93$ с. Крім того, звертає на себе увагу зміна конфігурації кривої виснаження хворих I групи за рахунок коливань до $2,46 \pm 0,03$ с. Результати контрольного нейропсихологічного тестування пацієнтів I клінічної групи демонструють відсутність суттєвих змін на тлі тримісячної фармакотерапії порівняно з вихідними показниками ($p > 0,05$). Також продовжує простежуватись вірогідна відмінність між результатами тестування пацієнтів I групи після закінчення тер-

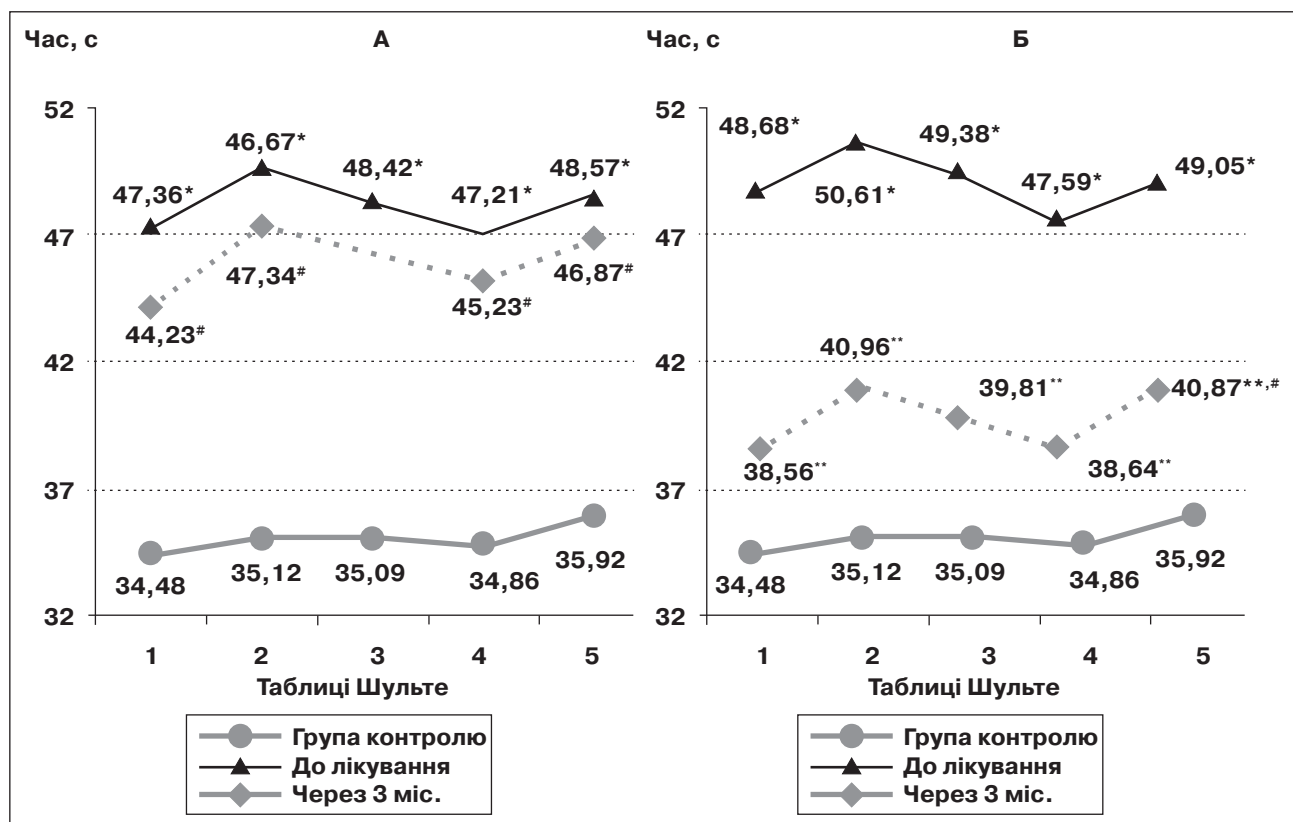


Рисунок 1. Динаміка результатів нейропсихологічного тестування за таблицями Шульте в I групі (А) та II групі (Б) на тлі фармакотерапії та порівняння з групою контролю

Примітки: * — різниця між базовими показниками хворих і групою контролю вірогідна на рівні $p < 0,05$; ** — різниця між базовими і контрольними показниками хворих вірогідна на рівні $p < 0,05$; # — різниця між результатами повторного тестування хворих та групою контролю вірогідна на рівні $p < 0,05$.

міну спостереження та показниками групи контролю ($p < 0,05$).

Оцінка вихідних даних швидкості реакції в пацієнтів II групи (Вальсакор) показала, що тривалість виконання пацієнтами завдань знаходиться в межах від $47,59 \pm 0,99$ с до $50,61 \pm 1,29$ с при коливанні в середньому на $3,02 \pm 0,06$ с. У цілому сумарний показник часу, необхідного пацієнтам для виконання завдань, вірогідно переважає на 28,48 % показник групи контролю ($p < 0,05$). Повторне нейропсихологічне тестування, проведене в пацієнтів після закінчення фармакотерапії Вальсакором, виявило позитивну динаміку. У першу чергу звертає на себе увагу просторове зміщення кривої виснаження пацієнтів у системі координат у бік груп контролю за рахунок зміни діапазону розташування від $38,56 \pm 1,64$ с до $40,96 \pm 2,36$ с при коливаннях у $2,40 \pm 0,03$ с і збереженій «гіпертонічній конфігурації». При контрольному тестуванні за таблицями Шульте пацієнти витрачали на 18,94 % менше сумарного часу порівняно з первинними результатами ($p < 0,05$). Крім того, при порівнянні показників повторного тестування пацієнтів II групи та групи контролю відзначена достовірна відмінність лише при виконанні завдань у 2-й та 5-й таблицях ($p < 0,05$).

Обговорення

В існуючих роботах описаний вплив на динаміку КФ переважно тих БРА, що мають ліпофільні властивості (кандесартан, телмісартан та епросартан), за рахунок чого вони здатні проникати через гематоенцефалічний бар'єр. З урахуванням даних літературних джерел і завдяки задовільним фармакокінетичним властивостям для дослідження серед засобів класу БРА була обрана негетероциклічна гідрофільна сполука — валсартан, що дає змогу дослідити опосередковану стимуляцію АТ_{II}-рецепторів головного мозку. Для дослідження перевага була надана Вальсакору (KRKA, Словенія), тому що він є генеричним препаратом із підтвердженою у 40 здорових добровольців біоеквівалентністю, що обумовлює його доступність для населення в подальшому. Як препарат-компаратор був використаний БПКК, оскільки його гіпотензивна дія відбувається через периферичну вазодилатацію при відсутності фармакологічної інгібіції ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС). Амлодипін обрали, враховуючи однакову з БРА гіпотензивну ефективність, доведену в дослідженні MOSES [5].

В отриманих результатах клінічного дослідження спостерігається безперечно позитивна динаміка у пацієнтів II клінічної групи, що характеризується вірогідним збільшенням швидкості реакції при виконанні завдань за таблицями Шульте ($p < 0,05$). Даний фармакодинамічний ефект має як мінімум два пояснення. По-перше, у хворих нормалізація АТ відбувалась більш поступово, без зареєстрованих епізодів гіпотензії, до якої краще адаптується перфузія головного мозку. По-друге, для Вальсакору характерний безпосередній вплив на РААС, через який реалізується додаткова церебропротекція. Незважаючи на когнітивне покращення у хворих II групи в домені виконавчих функцій, продовжує зберігатись достовірна різниця з окремими результатами групи контролю ($p < 0,05$). У даному випадку слід врахувати вікову різницю між практично здоровими та хворими на ГХ, оскільки вік є немодифікованим фактором ризику КР [3]. У цілому отримані результати підтверджують не тільки патогенетичну обґрунтованість фармакотерапії Вальсакором, а й його терапевтичні переваги щодо корекції когнітивних розладів.

Висновки

Висновки

1. У хворих на ГХ спостерігається уповільнення швидкості психомоторної реакції, визначеної за методикою Шульте, порівняно з практично здоровими особами ($p < 0,05$).

2. Результати нейропсихологічного тестування за таблицями Шульте пацієнтів із ГХ не погіршуються на тлі адекватної антигіпертензивної фармакотерапії амлодипіном впродовж трьох місяців.

3. Тримісячна гіпотензивна терапія Вальсакором сприяє достовірному збільшенню швидкості реакції у пацієнтів, визначеної за таблицями Шульте, порівняно з базовим рівнем ($p < 0,05$).

Отже, перспективою для подальших розробок може бути оцінка когнітивної динаміки на тлі більш тривалої фармакотерапії Вальсакором.

Список літератури

1. Аббасова Л.И. Клиническая значимость профилактики, диагностики и лечения когнитивных нарушений у больных артериальной гипертензией / Л.И. Аббасова // *Вісник проблем біології і медицини*. — 2011. — Т. 1, Вип. 2. — С. 96-97.
2. Альманах психологических тестов. — М.: КСП, 1996. — 397[1] с.
3. Грибачева И.А. Сосудистые когнитивные расстройства и современные подходы к их коррекции / И.А. Грибачева // *Сибирский медицинский журнал*. — 2009. — № 3. — С. 58-62.
4. Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: от патогенеза к лечению / О.С. Левин // *Трудный пациент*. — 2010. — Т. 8, № 4. — С. 8-15.
5. Dowlathshahi D., Hill M.D. Angiotensin receptor blockers and secondary stroke prevention: the MOSES study // *Expert. Rev. Cardiovasc. Ther.* — 2009 May. — 7(5). — 459-64. doi: 10.1586/erc.09.3.
6. Fournier A., Messerli F.H., Achard J.M., Fernandez L. Cerebroprotection mediated by angiotensin II: a hypothesis supported by recent randomized clinical trials // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2004 Apr. — 21; 43(8). — 1343-7.
7. Hajjar I., Hart M., Chen Y.L., Mack W., Milberg W., Chui H., Lipsitz L. Effect of antihypertensive therapy on cognitive function in early executive cognitive impairment: a double-blind randomized clinical trial // *Arch. Intern. Med.* — 2012 Mar. — 12; 172(5). — 442-4. doi: 10.1001/archinternmed.2011.1391.
8. Hanon O., Berrou J.P., Negre-Pages L., Goch J.H., Nádházi Z., Petrella R., Sedefdjian A., Sévenier F., Shlyakhto E.V., Pathak A. Effects of hypertension therapy based on eprosartan on systolic arterial blood pressure and cognitive function: primary results of the Observational Study on Cognitive Function and Systolic Blood

Pressure Reduction open-label study // J. Hypertens. — 2008 Aug. — 26(8). — 1642-50. doi: 10.1097/HJH.0b013e328301a280.

9. Mancia G., Laurent S., Agabiti-Rosei E., Ambrosioni E., Burnier M., Caulfield M.J., Cifkova R., Clément D., Coca A., Dominiczak A., Erdine S., Fagard R. [et al.]; European Society of Hypertension. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document // *J. Hypertens. — 2009 Nov. — 27(11). — 2121-58. doi: 10.1097/HJH.0b013e328333146d.*

10. McGuinness B., Todd S., Passmore P., Bullock R. Blood pressure lowering in patients without prior cerebrovascular disease

for prevention of cognitive impairment and dementia // Cochrane Database of Systematic Reviews. — 2009. — Issue 4. Art. No.: CD004034. DOI: 10.1002/14651858.CD004034.

11. Radaideh G.A., Choueiry P., Ismail A., Eid E., Berrou J.P., Sedefdjian A., Sévenier F., Pathak 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. doi: 10.2147/VHRM.S19699. Epub 2011 Aug 1.*

Отримано 18.10.13 □

Яковлева О.А., Кириченко О.В.
Винницкий национальный медицинский
университет им. Н.И. Пирогова

Yakovleva O.O., Kyrychenko O.V.
Vinnytsya National Medical University named
after M.I. Pyrogov, Vinnytsya, Ukraine

ВОЗМОЖНОСТИ ВАЛЬСАКОРА В КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНОГО СНИЖЕНИЯ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Резюме. Гипертоническая болезнь играет важную роль в развитии и прогрессировании когнитивных расстройств до степени деменции. **Целью исследования** является оптимизация лечения пациентов с гипертонической болезнью путем оценки динамики когнитивных функций на фоне терапии Вальсакором в сравнении с амлодипином. В исследование были включены 67 пациентов с гипертонической болезнью I–III стадий в возрасте $56,30 \pm 1,74$ года. После рандомизации больным I клинической группы ($n = 33$) назначили амлодипин, а пациентам II ($n = 34$) — Вальсакор и диуретик при необходимости в обеих группах. Срок наблюдения составил 3 месяца. Контрольную группу составили 34 практически здоровых лица. Эффективность фармакотерапии оценивали по результатам офисного измерения артериального давления и суточного мониторинга артериального давления. Для нейропсихологического тестирования использовали таблицы Шульте. Больным гипертонической болезнью необходимо больше времени на выполнение заданий, чем практически здоровым лицам ($p < 0,05$). Сравнение результатов первичного и контрольного тестирования пациентов I группы не выявило различия ($p > 0,05$). При контрольном тестировании больные II группы потратили на 18,94 % меньше суммарного времени по сравнению с первичными результатами ($p < 0,05$). У больных гипертонической болезнью наблюдается замедление скорости реакции по сравнению с практически здоровыми лицами ($p < 0,05$). Гипотензивная терапия амлодипином не влияет на показатель скорости реакции. Фармакотерапия Вальсакором способствует улучшению результатов нейропсихологического тестирования по сравнению с исходными данными ($p < 0,05$).

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, Вальсакор, амлодипин, когнитивные функции, таблицы Шульте.

POSSIBILITIES OF VALSACOR IN THE COGNITIVE DECLINE CORRECTION IN ESSENTIAL HYPERTENSION

Summary. Essential hypertension plays an important role in the development and progression of cognitive impairment to dementia stage. The **aim** of the study is the optimization of the therapy of patients with essential hypertension by assessing the dynamics of cognitive function against therapy with Valsacor compared to amlodipine. The study included 67 patients with essential hypertension of I–III stage, aged 56.30 ± 1.74 years. After randomization, patients of I clinical group ($n = 33$) were administered amlodipine, and patients of II one ($n = 34$) — Valsacor and diuretic agent as needed. Follow-up was 3 months. The control group consisted of 34 apparently healthy individuals. The pharmacotherapy efficacy was assessed by results of office and daily measurement of blood pressure. For the neuropsychological tests, Schulte table were used. Patients with essential hypertension need more time to perform tasks than apparently healthy individuals ($p < 0.05$). Comparison of the results of initial and control testing of patients of the I group didn't reveal differences ($p > 0.05$). At the control testing patients of II group spent 18.94 % less total time in comparison with the primary results ($p < 0.05$). In patients with essential hypertension the rate of reaction has slowed compared to apparently healthy persons ($p < 0.05$). Antihypertensive therapy with amlodipine did not affect the reaction rate. Pharmacotherapy with Valsacor improves the results of neuropsychological testing compared to baseline data ($p < 0.05$).

Key words: essential hypertension, Valsacor, amlodipine, cognitive functions, Schulte tables.