

Церебропротекторна терапія у хворих на гіпертонічну хворобу з високим кардіальним ризиком

Ю.В. Мазур, Н.Ю. Осовська, Н.В. Кузьміна

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

КЛЮЧОВІ СЛОВА: когнітивні порушення, артеріальний тиск, антигіпертензивна терапія

Серцево-судинна патологія – одна з найбільш значущих медико-соціальних проблем сучасного суспільства, яка в більшості економічно розвинених країн світу посідає провідне місце серед усіх причин захворюваності, смертності, тимчасової та стійкої втрати працездатності.

У структурі поширеності і захворюваності хвороб системи кровообігу серед дорослих і підлітків в Україні перше місце посідає гіпертонічна хвороба (ГХ). В осіб з підвищеним артеріальним тиском (АТ) смертність майже вдвічі вища, ніж у осіб з нормальним АТ.

Судинно-мозкові хвороби – одна з найбільш актуальних проблем сучасної кардіології та неврології, враховуючи високу поширеність цієї патології в популяції та стрімке старіння населення [10]. На сьогодні цереброваскулярні захворювання у структурі смертності населення України посідають друге місце після ішемічної хвороби серця, тоді як у країнах Європи та США вони – третє. Згідно зі статистичними даними, смертність від цереброваскулярних захворювань досягає в економічно розвинених країнах 11–12 % [1]. За останні 10 років поширеність цих хвороб зросла в 1,6 разу (в 1995 р. патологію діагностували у кожного 25-го мешканця України, в 2005 р. – у кожного 12-го) [9, 10].

Останнім часом активно розробляється концепція судинних когнітивних порушень (КП), що об'єднує всі варіанти когнітивного зниження внаслідок цереброваскулярної недостатності, зокрема судинну деменцію. Артеріальна гіпертензія (АГ) і атеросклероз спричиняють гострі порушення мозкового кровообігу, а також хронічне прогресуюче ураження головного мозку, одним із основних симптомів якого є порушення когнітивних функцій [4, 9, 10]. АГ розглядають як фактор ризи-

ку не лише інсульту, а й розладів пам'яті та інших пізнавальних функцій [1, 5, 10, 16].

Протекторні властивості антигіпертензивних препаратів щодо органів-мішеней уже впродовж багатьох років вважають одним із важливих критеріїв ефективної терапії АГ. Довгий час тривала дискусія щодо зв'язку порушень когнітивних функцій, зокрема деменції різної етіології, з рівнем АТ та необхідності жорсткого контролю АТ. На сьогодні доведено переконливий зв'язок між АГ і ризиком судинної деменції, а також необхідність стійкого зниження АТ до цільових значень для раціональної профілактики як легких КП, так і деменції.

Відкритим залишається питання взаємодії, ефективності та безпечності комплексного лікування антигіпертензивними засобами та церебропротекторами різних груп. Відсутня доказова база щодо ефективності ноотропних препаратів на тлі базисної терапії АГ, також щодо впливу церебропротекторів безпосередньо на перебіг АГ та на органи-мішені. Тому розроблення та застосування високоефективних і водночас безпечних ноотропних препаратів у хворих на ГХ у поєднанні з ішемічною хворобою серця – важливе завдання сучасної медицини.

Мета роботи – оцінити церебропротекторний вплив комбінації пірацетаму та аміналону залежно від варіанта антигіпертензивної терапії у хворих на гіпертонічну хворобу з високим серцево-судинним ризиком та когнітивними порушеннями.

Матеріал і методи

У дослідження увійшло 123 пацієнти з ГХ: 88 (71,5 %) – II стадії та 35 (28,5 %) – III стадії. У 20 хворих в анамнезі було гостре порушення

мозкового кровообігу, у 18 – інфаркт міокарда. Серцеву недостатність (СН) I стадії було діагностовано у 73 (59,4 %) осіб, ІІА стадії – у 38 (30,9 %), у 12 (9,8 %) обстежених ознак СН не виявили. Вік обстежених становив у середньому (53,4±3,9) року.

У дослідження не брали хворих з інсультом давністю менше ніж 6 міс, черепно-мозковою травмою, з тяжкими порушеннями функції нирок та печінки, СН ІІБ та ІІІ стадії, з наявними спадковими захворюваннями, що мають клінічну картину інтелектуального порушення, з ознаками деменції ІІ–ІІІ стадії, а також пацієнтів, що зловживали алкоголем, наркотиками чи надмірно використовували лікарські засоби, які можуть провокувати КП.

Критерієм залучення у дослідження була наявність КП легкого та помірного ступеня. Клінічна симптоматика у 34 (27,6 %) хворих відповідала діагностичним критеріям помірних КП, у 89 (72,4 %) осіб нейропсихологічне тестування виявило легкі КП. Пацієнтів з тяжкими КП у дослідження не брали.

Для визначення наявності та ступеня КП хворим проводили розширене нейропсихологічне обстеження з якісною та кількісною оцінкою отриманих результатів. Застосовували такі методики: коротку шкалу оцінки психологічного статусу MMSE, за результатами якої можна запідозрити наявність КП, та таблиці Шульте, що дозволяють визначити стійкість уваги, динаміку працездатності, ефективність роботи та ступінь впрацьованості [13, 14, 15]. Легкі КП реєстрували у пацієнтів з ознаками порушень інтелектуально-мнестичних функцій, що не призводять до соціальної дезадаптації, з оцінкою у діапазоні 24–27 балів за шкалою MMSE та середніми показниками виконання завдання за допомогою таблиць Шульте [14, 15]. Помірні КП діагностували у хворих з ознаками зниження когнітивної діяльності, що виходили за межі вікових норм та не призводили до значних ускладнень у повсякденному житті, але могли перешкоджати найбільш складним видам інтелектуальної активності: результати проведення MMSE були в межах 20–23 балів, а показники виконання завдання за допомогою таблиць Шульте були гіршими за середні (середній час, витрачений на завдання із п'ятьма таблицями, не повинен перевищувати 245–215 с, показники ефективності роботи, впрацьованості та психічної стійкості повинні бути менше ніж 1,0).

Вихідний рівень АТ та антигіпертензивний ефект терапії оцінювали за допомогою добового моніторингу АТ (ДМАТ). Амбулаторне моніторингування АТ проводили із застосуванням апарата АВРМ-04 (Meditech, Угорщина). Інтервали між вимірюваннями – 15 хв з 7:00 до 22:00 та 30 хв у нічний період – з 22:00 до 7:00. Оцінювали середній добовий систолічний АТ (САТ), середній добовий діастолічний АТ (ДАТ), індекс часу підвищення САТ і ДАТ (ІЧ САТ, ІЧ ДАТ), добові індекси АТ (ДІ САТ, ДІ ДАТ), варіабельність САТ і ДАТ за добу, швидкість ранкового підйому (ШРП САТ, ШРП ДАТ). Ступінь АГ за показниками ДМАТ визначали згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів [17].

Усі хворі залежно від призначеної терапії були розподілені на чотири групи: 1-ша (n=19) – застосування комбінації інгібітора ангіотензинперетворюючого фермента (ІАПФ) та β-адреноблокатора (β-АБ); 2-га (n=25) – ІАПФ та β-АБ з додаванням антагоніста кальцію (АК) амлодипіну; 3-тя (n=46) – ІАПФ та β-АБ; 4-та (n=33) – ІАПФ, β-АБ та АК. Для корекції КП усім пацієнтам 3-ї та 4-ї груп було призначено фіксовану комбінацію аміналону (0,125 г) та пірацетаму (0,250 г) (олатропіл, АТ «Олайнфарм», Латвія) по 1 капсулі тричі на добу. Термін лікування становив 3 міс.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою методів варіаційної статистики з використанням програми StatSoft (Statistica v. 6.0). Відносні величини порівнювали за допомогою критерію χ^2 , кількісні величини незалежних виборок – за медіанним критерієм та критерієм Манна – Уїтні, кількісні величини зв'язаних виборок (виборки до і після лікування) – за критерієм Вілкоксона. Порівняння динаміки показників між різними групами проведено за допомогою аналізу варіацій (ANOVA) за Фрідменом. Для визначення зв'язку між окремими параметрами було використано непараметричний кореляційний ранговий аналіз Кендалла [7].

Результати та їх обговорення

Середньодобові значення САТ і ДАТ у хворих до лікування достовірно перевищували рекомендовані норми: САТ – на 15–18 %, ДАТ – на 4–5 %. Індекси часу САТ і ДАТ за добу до початку комплексного лікування достовірно перевищували норму в 2,5–3,5 разу в пацієнтів усіх груп.

Під впливом антигіпертензивного лікування протягом 3 міс середньодобові рівні САД достовірно зменшилися: в 1-й та 2-й групах – на 10,8 %, в 3-й та 4-й – відповідно на 11,5 та 10,0 %. Цільових рівнів досягли без достовірних розбіжностей між групами. Середньодобовий ДАТ більш суттєво знизився у групах хворих, що отримували потрібну антигіпертензивну терапію (2-га та 4-та групи) – відповідно на 8 та 12 % порівняно з 6 та 6,4 % у 1-й та 3-й групах хворих.

ІЧ САТ загалом у групах зменшився в 2–2,5 рази. У пацієнтів, які отримували комбінацію ІАПФ та β -АБ (1-ша та 3-тя групи), ІЧ ДАТ знизився відповідно на 75 та 58 %, а у хворих, які отримували потрібну антигіпертензивну терапію (2-га та 4-та групи), – на 80 %. Тобто зміни показників середньодобових САТ і ДАТ, ІЧ САТ, ІЧ ДАТ були більш значними у пацієнтів, які приймали потрібну комбінацію антигіпертензивних препаратів, що свідчить про взаємопосилення їх антигіпертензивного ефекту.

У численних дослідженнях доведено, що тривалість підвищення АТ протягом доби, тобто ІЧ, є важливим фактором ризику серцево-судинних ускладнень: встановлено більш тісний кореляційний зв'язок між індексом маси міокарда лівого шлуночка (ЛШ), максимальною швидкістю наповнення ЛШ та індексом лівого передсердя з ІЧ, ніж із середніми та абсолютними показниками АТ [18]. Тому зменшення і нормалізація ІЧ, отримані в наших спостереженнях у результаті лікування різними комбінаціями антигіпертензивних препаратів, особливо в пацієнтів, що отримували комбінацію ІАПФ, β -АБ та АК, є істотним позитивним результатом, що впливає, в першу чергу, на прогноз захворювання.

Дослідження ролі варіабельності АТ показали, що її підвищення тісно корелює з тяжкістю АТ, раннім розвитком гіпертрофії ЛШ та його діастолічної дисфункції, а також ретинопатії та ангіопатії судин мозку, що лежить в основі КП [12, 17]. Проведене лікування різними комбінаціями препаратів через 3 міс знизило варіабельність АТ з певними відмінностями між групами. Найкращий результат зареєстровано у пацієнтів 3-ї та 4-ї груп: варіабельність САТ у них знизилася на 40 та 70 %, у той час як у хворих 1-ї та 2-ї груп – на 20 і 36 %. Варіабельність ДАТ у 3-й та 4-й групах знизилася на 44 та 30 % порівняно з 20 % у 1-й та 2-й групах.

Ступінь нічного зниження АТ (ДІ) є незалежним предиктором виникнення смерті, згідно з

результатами багатьох досліджень [17]. У нашому дослідженні ДІ САТ на тлі лікування достовірно зростав у хворих, що отримували з метою лікування ГХ потрібну терапію, – на 50 та 25 % відповідно в 2-й та 4-й групах. При цьому ДІ ДАТ мав більш позитивну динаміку в пацієнтів 4-ї групи – збільшився на 25 %, в осіб 2-ї групи – на 15 %. У хворих 1-ї та 3-ї груп результат теж був позитивним, але менш вираженим, ніж у 2-й та 4-й групах.

У досліджуваних пацієнтів під впливом комбінованої терапії з додаванням комбінації аміналоу та пірацетаму (3-тя та 4-та групи) швидкість ранкового підйому САТ досягла рекомендованої норми (знизилася на 57 %) вже через 3 міс лікування. У них же в результаті лікування було отримано достовірне зменшення ШРП ДАТ відповідно на 67 і 40 %. У хворих 1-ї та 2-ї груп показники ШРП САТ знизилися відповідно на 50 та 37 %, а ШРП ДАТ – на 33 та 14 %.

Таким чином, потрібна терапія антигіпертензивними препаратами у складі ІАПФ, β -АБ та АК привела до більш суттєвого зменшення середньодобових рівнів АТ (САТ, ДАТ), ІЧ САТ та ІЧ ДАТ, варіабельності АТ, а також мала значний позитивний вплив на нормалізацію ДІ АТ та ШРП АТ, ніж подвійна терапія. Додавання фіксованої комбінації аміналоу та пірацетаму зумовило чітку тенденцію до покращання показників ДМАТ, особливо у пацієнтів, що приймали її паралельно з трьома антигіпертензивними препаратами.

Отриманий результат вказує на певний позитивний вплив фіксованої комбінації аміналоу та пірацетаму на посилення антигіпертензивного ефекту проведеного лікування. Ймовірно, це пов'язано з вегетостабілізуючою та анксиолітичною дією комбінації церебропротекторів, що клінічно виявляються усуненням таких симптомів, як тривожність, надмірне хвилювання, психоемоційна лабільність. Вегетостабілізуюча дія за рахунок аміналоу в складі комбінації церебропротекторів та локальна вазотропна дія пірацетаму у вигляді місцевого впливу на судинну стінку та реологію крові призводить до нормалізації функціонування гіпоталамічної ділянки внаслідок покращання кровообігу. Це, в свою чергу, сприяє нормалізації нервово-гуморальних механізмів стабілізації та підтримки АТ на певному рівні.

Після лікування протягом 3 міс фіксованою комбінацією аміналоу та пірацетаму значна частина хворих відзначили покращання загаль-

ного стану, що виявлялося підвищенням здатності до концентрації уваги, покращанням настрою, розумової та фізичної працездатності. Комбінація аміналону та пірацетаму мала позитивний вплив на стан інтелектуально-мнестичних функцій, що підтвердилося збільшенням сумарного бала при виконанні методики MMSE через 3 міс після початку лікування. Встановлено покращання відносно базового рівня показників, що характеризують орієнтацію в часі, здатність до підрахунку, концентрацію уваги та короткотривалу пам'ять. Так, перехід обстежених з помірними КП до пацієнтів з легкими КП спостерігали частіше у групах хворих, які поряд з антигіпертензивною терапією отримували фіксовану комбінацію аміналону та пірацетаму. Так, у 1-й групі (лікування двома антигіпертензивними засобами) лише у 2 (10,5 %) пацієнтів відзначали поліпшення когнітивних функцій – згідно з результатами нейрокогнітивного тестування вони мали вже не помірні (як до лікування), а легкі КП. У 2-й групі (потрійна антигіпертензивна терапія) у 5 (20 %) осіб спостерігали покращання інтелектуально-мнестичних функцій. У 3-й та 4-й групах (антигіпертензивна терапія в поєднанні з фіксованою комбінацією аміналону та пірацетаму) частка хворих з поліпшенням когнітивних функцій становила відповідно 65,2 та 72,7 %. Особливо позитивний вплив на інтелектуально-мнестичні показники мала фіксована комбінація церебропротекторів у осіб, що використовували для лікування ГХ потрійну терапію із АК (4-та група): 24 (72,5 %) пацієнти мали позитивні зрушення у функціонуванні когнітивної сфери.

Застосування фіксованої комбінації аміналону та пірацетаму в обстежених підвищувало темп сенсомоторних реакцій і посилювало концентрацію довільної уваги, про що свідчать результати використання таблиць Шульте. Так, у пацієнтів, що отримали курс терапії антигіпертензивними засобами та комбінацією церебропротекторів аміналону і пірацетаму, час виконання завдань достовірно зменшився: на 6,8 та 7,75 % в 3-й та 4-й групах, порівняно з 0,8 та 1,09 % відповідно в 1-й та 2-й групах (рис. 1). Чим більша різниця в часі, тим швидший темп виконання певного завдання. Тому, враховуючи зменшення витрат часу, можна стверджувати про поліпшення темпу виконання завдань, що є ознакою покращання когнітивних функцій, яке було досить виразним у пацієнтів 3-ї та 4-ї груп.

Те саме підтверджують і результати застосування таблиць Шульте, що характеризують такі показники, як ефективність роботи, впрацьованість та психічна стійкість. Ефективність роботи (визначається як сумарний час, витрачений для роботи з таблицями, розділений на загальну кількість таблиць) мала значно більший приріст на – 11 та 10,1 % – у пацієнтів 3-ї та 4-ї груп, порівняно з 1,1 та 1,0 % у тих, що не приймали комбінацію церебропротекторів (відповідно 1-ї та 2-ї груп) (рис. 2). Тобто, хворі, які для покращення стану когнітивної діяльності отримували комбінацію аміналону та пірацетаму, витрачали менше часу і зусиль на концентрацію та виконання завдань із таблицями Шульте.

Результати дослідження підтвердили ефективність впливу фіксованої комбінації аміналону та пірацетаму на показник «психічна стійкість». У

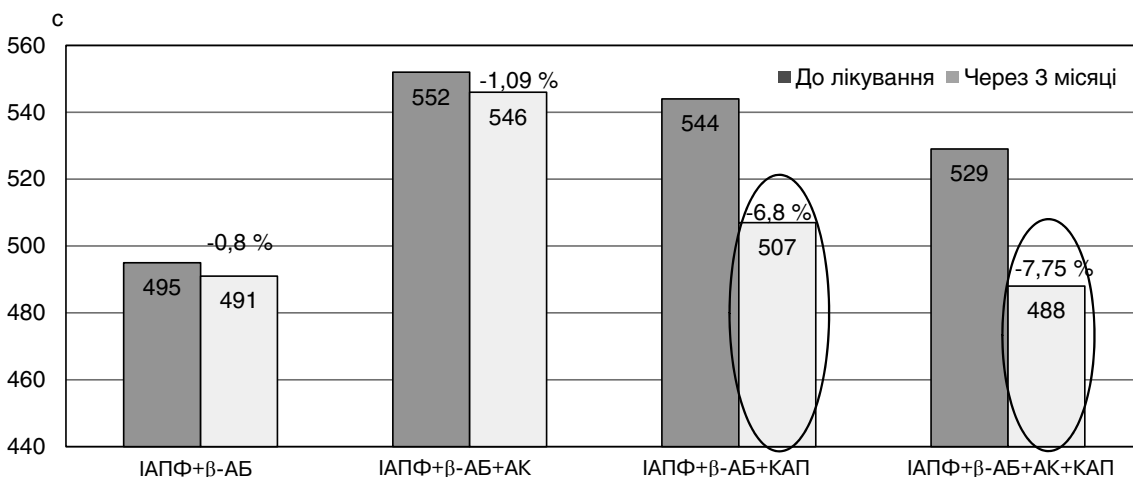


Рис. 1. Динаміка швидкості сенсомоторних реакцій і концентрації уваги під впливом фіксованої комбінації аміналону та пірацетаму (КАП) (за таблицями Шульте).

пацієнтів 3-ї та 4-ї груп динаміка цього показника була значно кращою, ніж у хворих 1-ї та 2-ї груп. Так, позитивні зміни в 3-й та 4-й групах спостерігали відповідно у 45,7 та 75,8 % пацієнтів, у той час як в 1-й та 2-й групах – лише у 36,8 та 12 %.

При зіставленні показника індексу самооцінки здоров'я в обстежених різних груп значно кращу оцінку свого стану виявлено у хворих, пролікованих потрібною антигіпертензивною терапією з курсом церебропротекторів. У 1-й групі 5,3 % пацієнтів, в 2-й та 3-й групах по 5 % хворих відзначили суб'єктивно поліпшення свого здоров'я, в 4-й групі таких осіб було вдвічі більше – 10,5 %.

Отримані дані підтвердили численні результати опублікованих раніше досліджень про те, що найчастіше у хворих з КП спостерігають і відхилення в емоційній сфері. Після курсу лікування фіксованою комбінацією аміналоу та пірацетаму вже через 3 міс пацієнти відзначили зниження всіх негативних ознак хвороби: роздратованості, агресії, плаксивості. Крім того, у них підвищилася загальна працездатність, у той час як у пацієнтів, що не отримували церебропротекторів, емоційні та поведінкові розлади були вираженими і після лікування (рис. 3).

Отримані результати можна пояснити впливом фіксованої комбінації аміналоу та пірацетаму на низку нейротрансмітерних систем, що відіграють роль в емоційному реагуванні, і на перебіг енергетичних процесів у нейронах, а також вазоактивним та вегетостабілізуючим ефектами препарату.

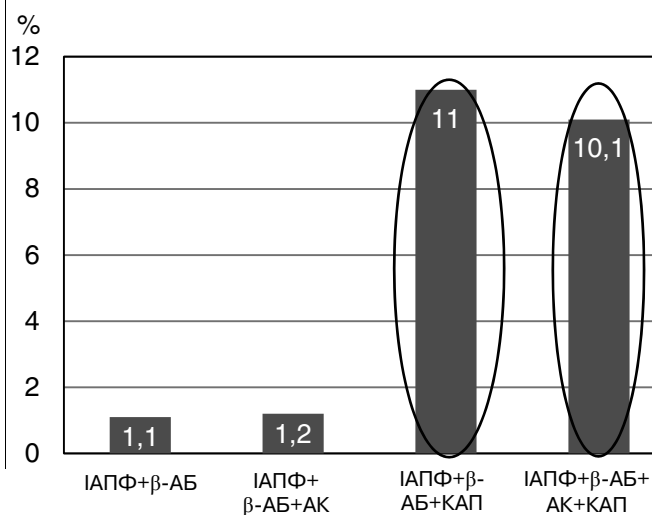


Рис. 2. Динаміка приросту ефективності роботи під впливом фіксованої комбінації аміналоу та пірацетаму (КАП) (за таблицями Шульте).

Комбінація аміналоу та пірацетаму має чіткий ноотропний ефект, підсилює когнітивні функції, має психотропну та вегетостабілізуючу дію. Застосування поєднання церебропротекторів аміналоу і пірацетаму дає можливість коригувати КП уже на ранніх етапах виникнення цих розладів. Аміналон та пірацетам діють на різні ланки регуляції функціонального стану нейронів головного мозку. Аміналон, що є γ -аміномасляною кислотою, у першу чергу, взаємодіє з ГАМК-рецепторами, відтворюючи синаптичні і метаболічні ефекти [2]. Пірацетам за своєю хімічною будовою є структурним аналогом циклічної γ -аміномасляної кислоти і впливає на метаболічну субодиницю глутаматного рецептора, що і лежить в основі його антигіпоксичного, антиоксидантного, нейропротекторного ефекту, впливає на мозкову гемодинаміку і стінку судини, виявляє нейромедіаторну та нейромодуляторну дію. Тому використання цього препарату сприяє регресу когнітивних порушень, зменшує супутні емоційно-поведінкові розлади, має нейропротекторний ефект, значно поліпшує якість життя пацієнтів [4].

За результатами дослідження, найбільший ноотропний ефект проведеного лікування спостерігали у хворих, які отримували потрібну антигіпертензивну терапію. Тому можна зробити висновок, що взаємодія впливу АК та комбінації церебропротекторів пірацетаму та аміналоу на тлі досягнення цільового рівня АТ у пацієнтів з ГХ сприяє суттєвому поліпшенню когнітивних функцій.

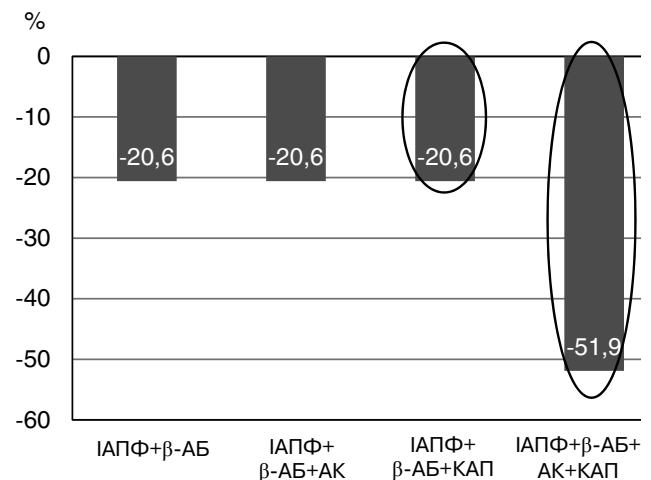


Рис. 3. Динаміка сумарного бала вегетативної дисфункції за анкетною Вейна (у відсотках приросту) під впливом фіксованої комбінації аміналоу та пірацетаму (КАП).

Висновки

1. Когнітивні порушення у хворих на гіпертонічну хворобу часто свідчать про ураження органа-мішені – головного мозку, мають тенденцію до зростання, призводять до погіршення соціальної адаптації хворих та є частою причиною їх інвалідизації.

2. Найбільш суттєве поліпшення когнітивних функцій відзначено у хворих, які отримували поєднання антигіпертензивної терапії, що включала три препарати – інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту, β -адреноблокатор і антагоніст кальцію, та фіксованої комбінації аміналоу та пірацетаму. Деяко менший ефект спостерігали в результаті лікування двома антигіпертензивними препаратами – інгібітором ангіотензинперетворюючого ферменту, β -адреноблокатором – та комбінацією аміналоу і пірацетаму. Це може бути пояснено не тільки більш суттєвим впливом потрійної антигіпертензивної терапії на показники добового моніторингу артеріального тиску, а й поєднанням впливу пірацетаму, аміналоу та антагоністів кальцію – препаратів з доведеною церебропротекторною дією.

3. Застосування фіксованої комбінації аміналоу та пірацетаму в пацієнтів з високим серцево-судинним ризиком та когнітивними порушеннями на тлі гіпертонічної хвороби привело до поліпшення та нормалізації когнітивних функцій, сприяло покращанню пам'яті, прискоренню темпу сенсомоторних реакцій, підвищенню стійкості та концентрації уваги. Все це є підставою рекомендувати застосування комбінації аміналоу та пірацетаму в комплексній терапії хворих на гіпертонічну хворобу переважно з помірними когнітивними порушеннями.

Література

1. Арабидзе Г.Г., Белоусов Ю.Б., Карпов Ю.А. Артериальная гипертензия // Справочное руководство по диагностике и лечению. – М.: Ремедиум, 1999. – 139 с.

2. Бурчинський С.Г. Ризик ноотропної фармакотерапії та можливості їх запобігання // Актуальные вопросы психоневрологии. Сборник статей. – К., 2009. – 176 с.
3. Дамулин И.В. Умеренные когнитивные расстройства: некоторые патогенетические, клинические и терапевтические аспекты // Рус. мед. журн. – 2008. – Т. 16. – № 5. – С. 253–259.
4. Захаров В.В. Клиника, диагностика и лечение дисциркуляторной энцефалопатии // Рус. мед. журн. – 2008. – Т. 4. – № 8. – С. 140–150.
5. Коваленко В.Н. Руководство по кардиологии. – К.: Морион, 2008. – 1424 с.
6. Парфенов В.А., Старчина Ю.А. Когнитивные расстройства при цереброваскулярных заболеваниях: диагноз и лечение // Рус. мед. журн. – 2009. – Т. 11. – № 18. – С. 1650–1660.
7. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica. – М.: МедиаСфера, 2006. – 312 с.
8. Сиренко Ю.Н., Селюк М.Н. Стратегия профилактики инсультов у пациентов с артериальной гипертензией: ведущая роль блокаторов кальциевых каналов // Внутрішня медицина. – 2008. – № 1 (7). – С. 11–14.
9. Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Гудкова В.В. и др. Хроническая ишемия мозга // Рус. мед. журн. – 2008. – Т. 16. – № 26. – С. 1762–1770.
10. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Сосудистые когнитивные расстройства // Рус. мед. журн. – 2005. – Т. 13. – № 12. – С. 2–7.
11. Den Hond E., Staessen J.A. Relation between left ventricular mass and systolic blood pressure at baseline in the APTN and THOP trials. Blood pressure monitoring // J. Hypertens. – 2003. – Vol. 8. – P. 173–175.
12. Fagard R.H., Celis H. Prognostic significance of various characteristics of out-of-the-office blood pressure // J. Hypertens. – 2004. – Vol. 22. – P. 1663–1666.
13. Folstein S.E., McHugh P.R. Mini-mental state. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician // J. Psychiatr. Res. – 1975. – Vol. 12. – P. 189–198.
14. Hachinski V., Iadecola C., Peterson R.C. et al. NINDS and Canadian Stroke Network Vascular Cognitive Impairment Harmonization Standards // Stroke. – 2006. – Vol. 37. – P. 2220–2241.
15. Henderson A.S. Dementia. – Geneva: World Health Organization, 1994. – 70 p.
16. O'Brien E., Asmar R., Beilin L. et al. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement // J. Hypertens. – 2005. – Vol. 23. – P. 697–701.
17. Ohkudo T., Imai Y., Tsuji I. et al. Reference values for 24-hour ambulatory blood pressure monitoring based on a prognostic criterion: the Ohasama Study // J. Hypertens. – 1998. – Vol. 16. – P. 260–268.
18. Staessen J.A., Bieniaszewska L., O'Brien E.T. et al. An epidemiologic approach to ambulatory blood pressure monitoring: the Belgian population study. Blood Pressure Monitoring // J. Hypertens. – 1996. – Vol. 1. – P. 13–26.

Надійшла 10.04.2012 р.

Cerebroprotective treatment in patients with essential hypertension and high cardiac risk

Yu.V. Mazur, N.Yu. Osovska, N.V. Kuzminova

Based on daily blood pressure analysis and neuropsychological testing in patients with essential hypertension and cognitive disorders of varying degrees, comparative assessment of the efficiency of different antihypertensive drug combinations was carried out. Antihypertensive therapy had positive effect on performance of daily monitor blood pressure and cognitive status, but the results were much better on background of cerebroprotective drug use.