

УДК 616.12-008.331.1-008.6-085:615.224

С.Т. ТУРУСПЕКОВА¹, Э.Б. АТАНТАЕВА¹, Л.Б. НУРГАЛИЕВА², Ж.С. КАЛЕЛОВ²¹Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,²Городская клиническая больница №1, г. Алматы

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ КАК ПРЕДИКТОР СИНДРОМА ДЕМЕНЦИИ



Туруспекова С.Т.

Артериальная гипертензия (АГ) приводит к различным мозговым дисфункциям, в частности к синдрому деменции, это медицинская и социальная проблемы.

Цель исследования. Оценить когнитивные функции при АГ и их динамику на фоне комплексного лечения Кавинтоном.

Материал и методы. Обследованы 60 (женщин – 24, мужчин – 36) пациентов в возрасте 40-60 лет, длительностью болезни не более 10 лет, без тяжелых неврологических заболеваний и расстройств. Использовалась шкала оценки психического статуса (MMSE), Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA). Пациентам дополнительно к базовой терапии назначался препарат Кавинтон внутривенно капельно медленно (40 капель в минуту) с 200 мл физиологического раствора по схеме: 20 мг первые 2 дня, на 3-4-й день – 30 мг, с 5-го по 6-й день – 40 мг, с 7-го по 8-й день – 50 мг. С 9-го дня Кавинтон форте назначался внутрь ежедневно по 30 мг в течение 8 недель. Контрольную группу составили 30 сопоставимых пациентов, получавших лечение по протоколу без Кавинтона.

Результаты и обсуждение. Ступенчатая терапия Кавинтоном дала хороший клинический эффект. Уменьшились головные боли, головокружение, шум в голове. Отмечено позитивное влияние на стабилизацию целевых цифр АД. Монреальская шкала также показала позитивную динамику, отмечалось достоверное улучшение показателей на 30% в сравнении с исходным периодом.

Выводы. Исследование показало высокую эффективность Кавинтона в терапии когнитивных расстройств у пациентов с АГ. Полученные результаты диктуют необходимость и делают оправданным применение MoCA-теста для проведения универсального скрининга нарушений когнитивных функций и оценки эффективности терапевтических приемов.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, когнитивные расстройства, терапия, Кавинтон.

В настоящее время не вызывает сомнений, что артериальная гипертензия (АГ) является наиболее серьезным фактором риска развития когнитивных нарушений и может приводить к различным мозговым дисфункциям, в том числе к развитию синдрома деменции. На сегодняшний день деменция давно уже вышла за рамки сугубо медицинской проблемы, став ещё и социальной, а также несущей в себе тяжелое бремя экономических потерь.

К сожалению, во всем мире, в связи с всеобщим постарением населения, распространенность приобретенного слабоумия прогрессивно возрастает. У людей, перешагнувших 65-летний рубеж, риск развития деменции удваивается каждые 10 лет. По мнению экспертов ВОЗ, количество пациентов с деменцией может увеличиться в 1,7 раза (по сравнению с 2000 г.) и составить в 2025 г. около 35 млн. человек [1].

Наиболее распространенной формой прогрессирующего снижения и деградации познавательных функций является болезнь Альцгеймера (БА). Однако, не всегда приобретенное слабоумие обусловлено только лишь нейродегенеративным процессом. На втором месте по распространению, а в некоторых странах (Китай, Япония, Финляндия, Россия,

Швеция, Италия) на первом, стоит сосудистая деменция (СД). Под деменцией сосудистого генеза понимают снижение когнитивных функций в результате ишемического или геморрагического повреждения мозга вследствие первичной патологии церебральных сосудов или болезней сердечно-сосудистой системы [2]. Показатель распространенности СД, по данным различных исследований, составляет от 1,2 до 1,4% среди лиц старше 65 лет и увеличивается с возрастом. Данные о частоте СД носят весьма разноречивый характер: в одних случаях она составляет 15-20% всех случаев деменции [3-6]. По другим данным частота васкулярной деменции (ВД) составляет до 50% от всех случаев этого заболевания [7, 8]. При этом рост во всем мире количества больных СД продолжается, что обусловлено не только и не столько постарением населения, как значительным распространением в популяции основных факторов риска, приводящих к слабоумию: артериальная гипертензия, сахарный диабет, атеросклероз, фибрилляция предсердий и др.

Сегодня АГ рассматривается как основной фактор риска развития и прогрессирования СД, а также независимый фактор риска развития когнитивной дисфункции во всех возрастных группах [9]. В настоящее время выдвигается концепция “мозгового континуума”, который может про-

Контакты: Туруспекова Сауле Тлеубергеновна, д-р мед. наук, профессор кафедры интернатуры и резидентуры по неврологии КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы. Тел.: +7 705 666 77 55, e-mail: doctorsaule@mail.ru

Contacts: Saule Tleubergenovna Turuspekova, MD, PhD, Professor department of internship and residency in neurology KazNMY n.a. S.D. Asfendiyarov, Almaty c. Ph.: +7 705 6667755, e-mail: doctorsaule@mail.ru

грессировать как без развития инсульта, так и в его результате [1]. Показано, что даже в подростковом возрасте более высокий уровень АД ассоциируется со снижением ряда когнитивных функций (математических и творческих способностей) [10]. Безусловно, возраст остается одной из наиболее значимых детерминант возникновения когнитивных расстройств, при этом АД выступает как катализатор развития инсульта и других изменений в сосудах мозга, способствуя снижению возрастного порога деменции. Более того, высокий уровень АД предрасполагает и к развитию БА. Оказалось, что максимальная частота БА наблюдается у больных, у которых за 9-15 лет до начала заболевания имела АГ [9].

Роль АГ в формировании деменции была показана в таких крупных эпидемиологических исследованиях, как Framingham, EVA Gothenburg, Honolulu-Asia Aging Study [11–14]. У пациентов с АГ отмечаются более низкие результаты показателей всех нейропсихологических тестов (время реакции, пространственная и зрительная память, непосредственное и отсроченное воспроизведение запоминаемых слов, скорость реакции выбора, анализ информации, решение задач, выявление сходств и различий, обобщение, активность, мотивация, программирование действий, умозаключение, произвольное внимание. Когнитивные нарушения (КН) выявляются у 73% пациентов как среднего, так и пожилого возраста, с длительностью АГ более 5 лет, причем в виде умеренных когнитивных расстройств – 26,5% и легких КН – 46,5% [14]. По мере утяжеления течения АГ отмечается рост числа и выраженности КН. Существует прямая связь между уровнем АД в 50 лет и состоянием мышления в 70 лет – чем ниже АД, тем лучше когнитивная функция. В продолжавшемся около 30 лет исследовании Honolulu-Asia Aging Study, в котором приняли участие 3735 человек в возрасте от 45 до 50 лет, было показано, что высокое систолическое АД в середине жизни прямо коррелировало с риском деменции в пожилом возрасте [14].

Повышение артериального давления (АД) всего лишь на 10 мм рт. ст. увеличивает риск развития сосудистых КН на 40%, что особенно заметно в старшей возрастной группе [15, 16]. Таким образом, АГ сегодня рассматривается как фактор риска деменции любой этиологии.

АГ является одним из самых распространенных заболеваний и остается одной из наиболее значимых медико-социальных проблем, определяющих высокую смертность в Российской Федерации, Казахстане, Украине [17–22].

По материалам обследования, проведенного в рамках целевой Федеральной программы «Профилактика и лечение АГ в Российской Федерации», распространенность АГ среди населения в 2009 г. составила 40,8% (у мужчин 36,6%, у женщин 42,9%) [17, 23]. Осведомленность больных АГ о наличии у них заболевания составляет 83,9–87,1%. Принимают антигипертензивные препараты (АГП) 69,5% больных АГ, из них эффективно лечатся 27,3%, а контролируют АД на целевом уровне 23,2% пациентов [23]. АГ является причиной ряда грозных осложнений, в т. ч. терминальной почечной недостаточности, требующей проведения гемодиализа, инфаркта миокарда, хронической сердечной недостаточности, внезапной смерти, инсульта

(ишемического или геморрагического), а также сосудистой деменции [24–27].

К сожалению, стандартный план обследования больного АГ не включает обследование головного мозга как органа-мишени АГ, поэтому в клинической практике врач констатирует его поражение уже на этапе развития осложнений [28].

В последнюю четверть века Казахстан занимает первое место по уровню смертности от болезней системы кровообращения среди стран Европейского союза, Центральной и Восточной Европы и Центрально-Азиатского региона. По данным НИИ кардиологии и внутренних болезней РК, показатель смертности от болезней системы кровообращения в нашей стране давно достиг ужасающей цифры – 500-600 случаев на 100 тысяч [29, 30].

В РК зарегистрировано почти 2 миллиона человек, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями. В Республике Казахстан эта проблема особенно актуальна, по статистике распространенность артериальной гипертензии среди взрослого населения РК составляет 49,8%. По данным Medinfo.kz в структуре сердечно-сосудистой заболеваемости артериальная гипертензия занимает 63% [31].

Установлено, что наибольший процент заболеваемости по АГ составляет у жителей Алматинской (89,2 на 10 000 населения), Южно-Казахстанской (79,9 на 10 000 населения) и Жамбылской областей (72,3 на 10 000 населения) [32]. Между тем, лишь 25% осведомлены о сердечно-сосудистых факторах риска. Так же настораживающими являются данные о том, что регулярно антигипертензивные препараты принимают лишь 27% больных гипертонией, из них целевых цифр достигают лишь 22% [33].

В последние годы все больше внимания уделяют ранним проявлениям поражения головного мозга как органа-мишени при артериальной гипертензии (АГ). Доказано, что поражение головного мозга может проявляться не только инсультом, но и нарушениями когнитивных функций, что существенно повышает риск развития деменции, частота случаев которой достигает 10–15% в год, а за 4-5-летний период наблюдения у 70–100% пациентов умеренные когнитивные нарушения (КН) трансформируются в деменцию [34, 35, 36]. Легкие КН сосудистого генеза многими авторами считаются прогностически неблагоприятными, ибо смертность среди пациентов этой группы в 2,4 раза выше, чем у лиц соответствующей возрастной группы в популяции. Интересны данные Frisoni G. и соавт. [37], свидетельствующие о том, что за период наблюдения 32±8 месяцев летальный исход вследствие различных причин наступил у 30% больных с легкими КН сосудистого генеза и сосудистой деменцией (СД), в то время как за тот же период времени не умер ни один больной среди пациентов с легкими КН первично-дегенеративного генеза. Еще более впечатляющие данные были получены при наблюдении продолжительностью 40 месяцев, когда за этот период времени умерли 50% больных с сосудистыми легкими КН и СД.

Таким образом, КН являются проявлениями мозговых изменений при АГ, приводящих на фоне постепенно прогрессирующей недостаточности кровоснабжения головного мозга к формированию сосудистой (дисциркуляторной) энцефалопатии. Впервые представления о хроническом

сосудистом поражении мозга были сформулированы в конце XIX века знаменитыми немецкими психиатрами и нейроморфологами О. Бинсвангером и А. Альцгеймером, которые описали так называемую «прогрессирующую артериосклеротическую энцефалопатию», подчеркнув роль патологии белого вещества полушарий головного мозга как основного субстрата данного процесса. Тем не менее, вплоть до 70-х годов XX века данный тип патологии считался редким, а его диагностика была возможна лишь при аутопсии (в литературе число описанных случаев до 1978 года не превышало 50) [38]. И только в 80-е годы прошлого века впервые упоминается понятие гипертонической энцефалопатии (ГЭ), при котором у больных АГ «имеется значительное несоответствие между данными клиники о перенесенных инсультах и наличием большого числа очагов в подкорковых узлах и белом веществе мозга (по данным КТ) и еще большим числом очагов, обнаруживаемых при вскрытии» [39]. Патологические процессы, развивающиеся при АГ в головном мозге, проявляются вследствие плазматического и геморрагического пропитывания, некроза стенки сосудов с ее последующим истончением. Для ГЭ характерно раннее поражение белого вещества головного мозга с признаками деструкции миелина нервных волокон, наличием мелких полостей, расширением периваскулярного пространства [39]. Эти изменения развиваются перивентрикулярно вокруг передних рогов боковых желудочков, распространяясь далее по боковым отделам желудочков симметрично в обоих полушариях мозга. Перивентрикулярная зона белого вещества рассматривается как зона терминального кровоснабжения, что определяет ее особую чувствительность как к повышению АД, так и к гипотонии. Часто эти изменения не формируют симптоматику, приводя к развитию ГЭ [40]. Диффузные изменения могут сочетаться с очаговыми изменениями в белом веществе – лакунарным инфарктом.

Нередко наблюдается несоответствие субъективных проявлений (жалоб, данных анамнеза) и клинической симптоматики изменений мозга, выявляемых при нейровизуализации посредством МРТ головного мозга. Более того, в течении ЦВЗ можно выделить наиболее раннюю, «бессимптомную» стадию, когда у пациента с сердечно-сосудистым заболеванием отсутствуют явные церебральные нарушения, но по данным МРТ уже обнаруживают фокальные изменения мозга [41].

Субклинические поражения головного мозга (как органа-мишени при АГ) отмечены у 44% больных АГ, что примерно в 2 раза превышает распространенность поражения сердца и почек как органов-мишеней АГ [42]. Проявлениями поражения головного мозга как органа-мишени АГ считают когнитивные расстройства и феномен лейкоареоза (по данным магнитно-резонансной томографии – МРТ) [42, 43, 44]. В рекомендациях по диагностике и лечению АГ впервые о необходимости выявления субклинических поражений головного мозга как органа-мишени АГ начали говорить лишь в 2009 г., в так называемом согласительном документе Европейского общества по АГ [43].

Из всего вышеизложенного следует еще один важный вывод – проблема КН при АГ является междисциплинарной, и в ее решении участвуют не только невропатологи, но и кардиологи с терапевтами. Поэтому важно, чтобы

последние имели достаточно четкое представление об этой проблеме и алгоритме решения стоящих фармакотерапевтических задач.

Цель исследования – оценить состояние когнитивных функций у больных АГ и динамику их изменений на фоне применения Кавинтона в комплексной терапии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В условиях стационара на базе кардиологического отделения ГКБ №1 г. Алматы обследованы 60 пациентов с высшим образованием (женщин – 24, мужчин – 36) в возрасте 40-60 лет, страдающих АГ длительностью не более 10 лет, принимающих базисную терапию. Пациенты с указанием на неврологическое заболевание, в частности ОНМК в анамнезе, с тяжелыми афатическими, апрактическими, агностическими, амнестическими расстройствами в группу исследования не включались. Для определения степени когнитивных нарушений использовалась краткая шкала оценки психического статуса (MMSE), краткая Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA). Для оценки морфологического субстрата головного мозга проводилась МРТ. Пациентам дополнительно к базовой терапии назначался препарат Кавинтон по схеме: 20 мг в 200 мл физиологического раствора внутривенно капельно медленно, со скоростью 40 капель/мин первые 2 дня, на 3–4-й день – 30 мг в 200 мл физиологического раствора внутривенно капельно, с 5-го по 6-й день – 40 мг в 200 мл физиологического раствора внутривенно капельно, с 7-го по 8-й день – 50 мг в 200 мл физиологического раствора внутривенно капельно. В последующем пациенты переводились на пероральный прием Кавинтона форте ежедневно по 30 мг в сутки в течение 8 недель. Контрольную группу составили 30 пациентов, сопоставимых по полу и возрасту с такой же патологией, получавших лечение по протоколу без Кавинтона.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования показали, что у 80% пациентов с АГ имеются додементные когнитивные расстройства, которые выявлялись при применении MoCA-теста, тогда как применение шкалы MMSE оказалось неинформативным. Так, по данным MoCA-теста, среднее значение составило $19,5 \pm 2,5$ балла, что значительно ниже нормативных показателей, а по данным шкалы MMSE этот показатель оказался на уровне 30 баллов (рис. 1).

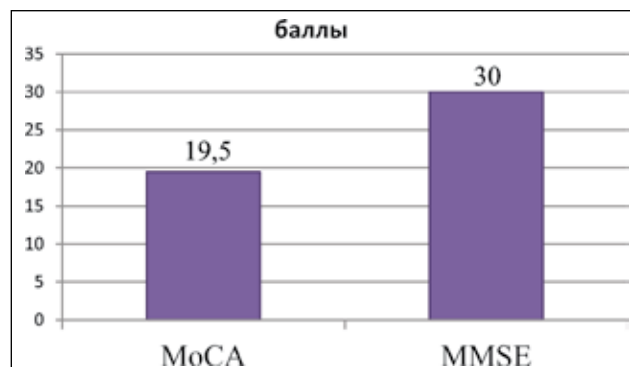


Рисунок 1 – Когнитивные расстройства у больных АГ

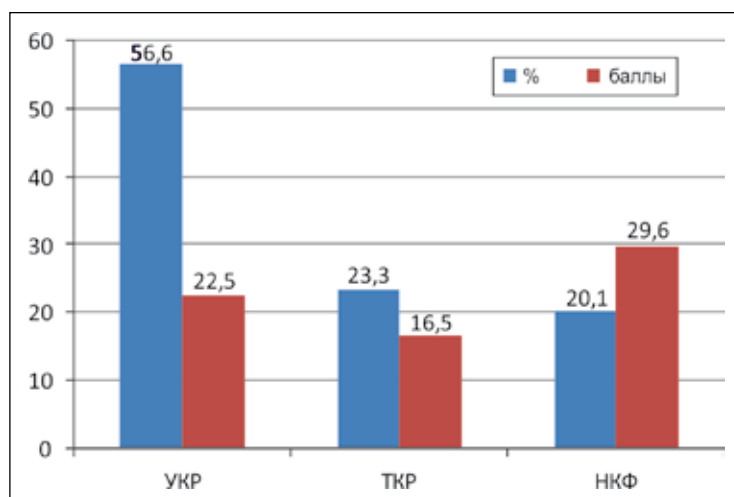


Рисунок 2 — Распределение когнитивных расстройств по степени тяжести

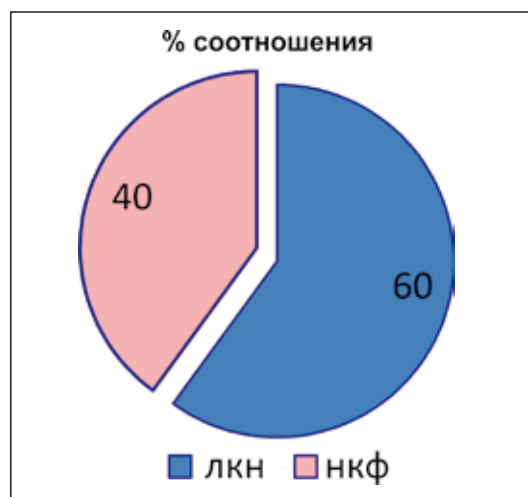


Рисунок 3 — Соотношение КН у больных с АГ до 5 лет

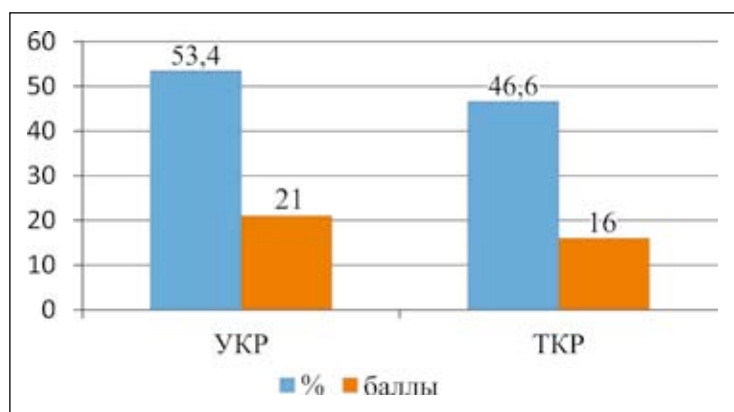


Рисунок 4 — Соотношение КН у больных с АГ до 10 лет

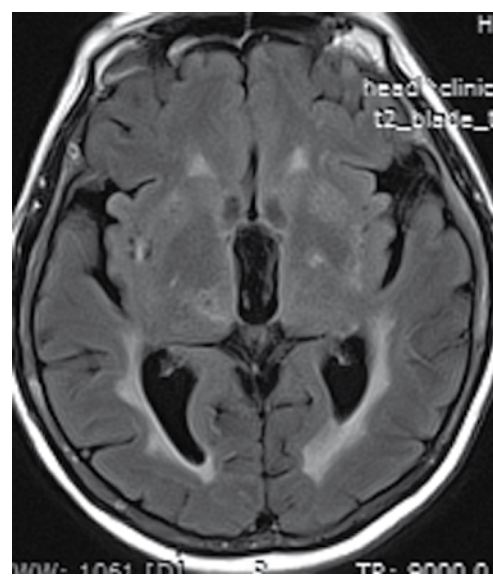
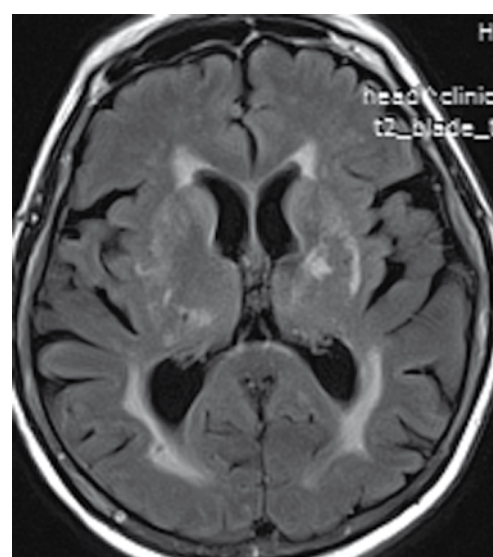


Рисунок 5 — МРТ головного мозга у пациента с АГ

При этом умеренные КН (УКН) ($22,5 \pm 2,5$ балла) выявлены в 56,6% случаев, тяжелые КН (ТКН) ($16,5 \pm 2,5$) диагностированы у 23,3% пациентов (рис. 2).

Среди пациентов с длительностью АГ до 5 лет хорошо справились с заданиями МоСа-теста 40% (нормальные когнитивные функции-НКФ), у 60% выявлены легкие КН (ЛКН) (рис. 3).

У больных, страдающих АГ от 5 до 10 лет, УКН выявлены в 53,4% случаев ($21 \pm 1,0$ балла), у 46,6% пациентов выявлена деменция (14-19 баллов) (рис. 4).

На МРТ визуализируются сливные очаги в подкорковых ядрах, в зрительных буграх и стволе мозга, перивентрикулярно определяется выраженный лейкоарайоз. В белом веществе определяются мелкие субкортикальные очаги глиоза. Отмечается расширение желудочковой системы мозга заместительного характера вследствие атрофии мозга (рис. 5).

На фоне ступенчатой терапии Кавинтоном отмечался хороший клинический эффект. В первую очередь у пациентов уменьшилась выраженность субъективных признаков, так характерных для АГ: уменьшились головные боли, головокружения, шум в голове. Проведенный анализ ЧСС показал, что препарат не вызывает брадикардии. По данным ЭКГ достоверных негативных влияний лекарственного средства в процессе лечения не обнаружено. На фоне дополнительного приема Кавинтона было замечено позитивное влияние на стабилизацию целевых цифр АД у пациентов с АГ.

Сравнительный анализ полученных результатов динамики лечения показал, что дополнительный прием Кавинтона статистически достоверно улучшает когнитивные функции. Так, отмечалось улучшение показателей на 30% по сравнению с исходным периодом. Это подтверждают данные краткой Монреальской шкалы оценки когнитивных функций: на фоне терапии степень когнитивных нарушений показала позитивную динамику с $19,5 \pm 1,2$ до $25,4 \pm 1,3$ балла, тогда как в группе контроля показатели гораздо скромнее – с $19,5 \pm 1,2$ до $22,8 \pm 1,1$ балла (рис. 6)

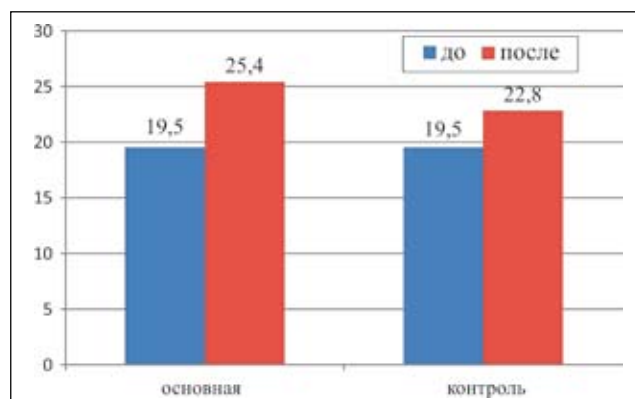


Рисунок 6 — Динамика когнитивных расстройств на фоне терапии

ВЫВОДЫ

Выявлено снижение когнитивных функций у пациентов с АГ, коррелируемое с морфологическими изменениями на МРТ, что, возможно, может рассматриваться как предиктор деменции. Краткая Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA) у больных АГ показала свою валидность и чувствительность к выявлению додементных когнитивных нарушений при повышенном артериальном давлении. Динамика показателей исследования показала высокую эффективность Кавинтона в терапии когнитивных расстройств у пациентов с АГ. Полученные результаты диктуют необходимость и делают оправданным применение MoCA-теста для проведения универсального скрининга нарушений когнитивных функций и оценки эффективности терапевтических приемов.

Прозрачность исследования

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за статью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Мищенко Т.С., Дмитриева Е.В. Роль артериальной гипертензии в развитии сосудистой деменции // Журнал «Практическая ангиология» <http://www.health-ua.org/archives/angio/35.html>
- 2 Roman G. Vascular dementia: Distinguishing characteristics, treatment, and prevention // JAGS. – 2003. – Vol. 51. – P. 296-304
- 3 Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. – М., 2002
- 4 Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. Нарушения памяти и внимания в пожилом возрасте // Журнал неврологии и психиатрии. – 2006. – №2. – С. 58-62
- 5 Rocca W.A., Knopman D.S. Prevalence and incidence of vascular dementia. – Oxford: Oxford University Press, 2003
- 6 Roman G.C. Clinical Forms of Vascular Dementia. – Totowa: Humana Press, 2005
- 7 Bowler J.V., Hachinski V. Current criteria for vascular dementia – a critical appraisal. – Oxford: Oxford University Press, 2003
- 8 Leys D., Englund E., Erkinjuntti T. Vascular dementia – Oxford etc.: Blackwell Science, 2002
- 9 Skoog I., Lernfelt B., Landahl S. et al. 15 year longitudinal study of blood pressure and dementia // Lancet. – 1996. – Vol. 347(9009). – P. 11301
- 10 Портер В. Взаимосвязь между сердечно-сосудистыми заболеваниями и деменцией // Обзоры клинич. кардиологии. – 2005. – №2. – С. 13-22
- 11 Elias M.F., Wolf P.A., Agostino D. et al. Untreated blood pressure level is inversely related to cognitive functioning: the Framingham Study // Am J Epidemiol. – 1993. – Vol. 138(6). – P. 353–364
- 12 Tzourio C., Dufouil C., Ducimetiere P. et al. Cognitive decline in individuals with high blood pressure: a longitudinal study in the elderly. EVA Study Group. Epidemiology of Vascular Aging // Neurology. – 1999. – Vol. 53(9). – P. 1948–1952
- 13 Ruitenberg A., Skoog I., Ott A., et al. Blood pressure and risk of dementia: results from the Rotterdam study and the Gothenburg H-70 Study // Dement Geriatr Cogn Disord. – 2001. – Vol. 12(1). – P. 33–39
- 14 Launer L.J., Masaki K., Petrovitch H. et al. The association between midlife blood pressure level and late-life cognitive function. The Honolulu-Asia Aging Study // JAMA. – 1995. – Vol. 274(23). – P. 1846–1851
- 15 Варакин Ю.Я. Профилактика нарушений мозгового кровообращения. Очерки ангионеврологии. Под ред. З.А. Суслина. – М.: Атмосфера, 2005. – С. 66-81
- 16 de Leeuw F.E., van Gijn J. Vascular dementia // Pract Neurol. – 2003. – Vol. 3. – P. 86-91
- 17 Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации, 4 редакция // Системные гипертензии. – 2010. – №3. – С. 5–26
- 18 Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов «Диагностика и лечение артериальной гипертензии». – М., 2008. – 47 с.
- 19 Беркинбаев С.Ф., Шокарева Г.В., Джунусбекова Г.А., Джусипов А.К., Абылайулы Ж. и др. Клиническое руководство по оказанию медицинской помощи больным с артериальной гипертензией. – Алматы, 2009. – 45 с.
- 20 Ошакбаев К.П., Аманов Т.И., Абдукаримов Б.У. и др. Программа первичной профилактики артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца на уровне первичной

медико-санитарной помощи. Методические рекомендации. – Астана, 2008. – 64 с.

21 Абдукаримов Б.У., Абдикалиев Н.А., Шынгысова Ф.С. и др. Проблемы и пути совершенствования специализированной кардиологической помощи населению Республики Казахстан. – Алматы, 2007. – 198 с.

22 Оганов Р.Г., Шальнова С.А., Деев А.Д. и др. Артериальная гипертензия, смертность от сердечно-сосудистых заболеваний и вклад в продолжительность жизни населения // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2001. – № 3. – С. 3–7

23 Шальнова С., Кукушкин С., Маношкина Е., Тимофеева Т. Артериальная гипертензия и приверженность терапии // Врач. – 2009. – № 12. – С. 39–42

24 Weir M.R., Dzau V.J. The renin-angiotensin-aldosterone system: A specific target for hypertension management // Am J Hypertens. – 1999. – Vol. 12. – P. 205–213

25 Beers M.H., Berkow R. Arterial Hypertension. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy. 17th ed. Whitehouse Station, New Jersey // Merck Research Laboratories. – 1999. – P. 1629–1648

26 Francis C.K. Pathogenesis of coronary artery disease. In: Izzo JL Jr, Black HR, eds. Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure. 2nd ed. Dallas, Texas // American Heart Association. – 1999. – P. 175–176

27 Hershey L.A. Pathogenesis of vascular disease and mixed dementia. In: Izzo JL Jr, Black HR, eds. Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure. 2nd ed. Dallas, Texas // American Heart Association. – 1999. – P. 188–189

28 Остроумова О.Д., Смолярчук Е.А., Поликарпова О. Головной мозг как орган-мишень артериальной гипертензии // Фарматека. – 2010. – №20. – С. 48–53

29 Почему в Казахстане с сердцем плохо? <http://uknews.kz/zozh/zozh-novosti/pochemu-v-kazakhstane-s-serdtsem-plokho>

30 The World Mortality Report 2015, prepared by the United Nations Population Division, provides a comprehensive set of mortality estimates for the world's countries and their aggregates, along with an inventory of the availability of data for the estimation of adult and child mortality at the national level. <http://www.un.org/en/development/desa/population/publications/mortality/world-mortality-cdrom-2015.shtml>

31 Медицинский информационный портал. <http://medinfo.kz/>

32 Елемесова М.Т., Исаханова С.М., Джанысбаева А.Т., Нургалиева В.К. Артериальная гипертензия – некоторые аспекты лечения // «Наука и здравоохранение». – 2013. – №2 <http://journal.ssmu.kz/index.php?statja=1333&lang=ru>

33 Официальный сайт Группы компаний Санофи в Казахстане. <http://www.sanofi.kz/1/kz/ru/layout.jsp?cnt>

34 Доценко Н.Я., Боев С.С., Шехунова И.А., Герасименко Л.В., Дедова В.О. Артериальная гипертензия как фактор риска развития когнитивных нарушений и вопросы вторичной профилактики // Therapia. – 2015. – №7-8 (100)

35 Larrieu S., Letenneur L., Orgogozo J.M. Incidence and outcome of mild cognitive impairment in a population-based prospective cohort // Neurology. – 2002. – Vol. 59. – P. 594–599

36 Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 256 с.

37 Frisoni G.B., Galluzzi S., Bresciani L. et al. Mild cognitive impairment with subcortical vascular features. Clinical characteristics and outcome // J Neurol. – 2002. – Vol. 249. – P. 1423–1432

38 Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечении // Consilium medicum. – 2007. – Vol. 8. – P. 72–79

39 Ганнушкина И.В., Лебедева Н.В. Гипертоническая энцефалопатия. – М.: Медицина, 1987. – 224 с.

40 Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М.: Медицина, 1997. – 288 с.

41 Гераскина Л.А., Фоныкин А.В., Магомедова А.Р. Артериальная ригидность и цереброваскулярные нарушения // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2011. – №2. – С. 4–8

42 Kearney-Schwartz A., Rossignol P., Bracard S. et al. Vascular structure and function is correlated to cognitive performance and white matter hyperintensities in older hypertensive patients with subjective memory complaints // Stroke. – 2009. – Vol. 40. – P. 1229–1236

43 Mancia G., Laurent S., Agabiti-Rosei E. et al. Reappraisal of European guidelines of hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document // Journal of Hypertension. – 2009. – Vol. 27. – P. 2121–2158

44 Шмырев В.И., Гулевская Т.С., Попова С.А. Гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия. Нейровизуализация и патоморфология. Главный научно-исследовательский вычислительный центр Управления делами Президента РФ. – М.: Управление делами Президента РФ, 2001. – 136 с.

REFERENCES

1 Mishchenko TS, Dmitrieva EV. The role of hypertension in the development of vascular dementia. *Zhurnal «Prakticheskaya angiologiya» = Magazine “Practical Angiology”* (In Russ.). Available from: <http://www.health-ua.org/archives/angio/35.html>

2 Roman G. Vascular dementia: Distinguishing characteristics, treatment, and prevention. *JAGS*. 2003;51:296-304

3 Damulin IV. *Bolezn' Alceimera i sosudistaya demenciya* [Alzheimer's disease and vascular dementia]. Moscow; 2002

4 Yahno NN, Zakharov VV, Lokshina AB. Disorders of attention and memory in old age. *Zhurnal nevrologii i psikhatrii = Journal of Neurology and Psychiatry*. 2006;2:58-62 (In Russ.)

5 Rocca WA, Knopman DS. Prevalence and incidence of vascular dementia. Oxford: Oxford University Press; 2003

6 Roman GC. Clinical Forms of Vascular Dementia. Towata: Humana Press; 2005

7 Bowler JV, Hachinski V. Current criteria for vascular dementia – a critical appraisal. Oxford: Oxford University Press; 2003

8 Leys D, Englund E, Erkinjuntti T. Vascular dementia. Oxford etc.: Blackwell Science; 2002

9 Skoog I, Lernfelt B, Landahl S. et al. 15 year lon-

gitudinal study of blood pressure and dementia. *Lancet*. 1996;347(9009):11301

10 Porter B. The relationship between cardiovascular disease and dementia. *Obzory klinicheskoi kardiologii = Reviews of Clinical Cardiology*. 2005;2:13-22 (In Russ.)

11 Elias MF, Wolf PA, Agostino D. et al. Untreated blood pressure level is inversely related to cognitive functioning: the Framingham Study. *Am J Epidemiol*. 1993;138(6):353-64

12 Tzourio C, Dufouil C, Ducimetiere P. et al. Cognitive decline in individuals with high blood pressure: a longitudinal study in the elderly. EVA Study Group. *Epidemiology of Vascular Aging. Neurology*. 1999;53(9):1948-52

13 Ruitenberg A, Skoog I, Ott A, et al. Blood pressure and risk of dementia: results from the Rotterdam study and the Gothenburg H-70 Study. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2001;12(1):33-9

14 Launer LJ, Masaki K, Petrovitch H. et al. The association between midlife blood pressure level and late-life cognitive function. The Honolulu-Asia Aging Study. *JAMA*. 1995;274(23):1846-51

15 Varakin YY. *Profilaktika narusheni mozgovogo krovoobrashcheniya. Ocherki angionevrologii. Pod red. Z.A. Suslina* [Prevention of cerebral circulation disorders. Sketches of Angiology. Ed. BEHIND. Suslin]. Moscow: Atmosphere; 2005. P. 66-81

16 de Leeuw FE, van Gijn J. Vascular dementia. *Pract. Neurol*. 2003;3:86-91

17 Diagnosis and treatment of hypertension. Russian recommendations, 4 edition. *Sistemnye gipertenzii = Systemic hypertension*. 2010;3:5-26 (In Russ.)

18 *Rekomendatsii Rossiiskogo medicinskogo obshchestva po arterialnoi gipertonii i vserossiiskogo nauchnogo obshchestva kardiologov «Diagnostika i lechenie arterialnoi gipertonii»* [Russian Medical Society Recommendations for hypertension and the All-Russian Scientific Society of Cardiology "Diagnosis and treatment of hypertension"]. Moscow; 2008. P. 47

19 Berkinbaev SF, Shokareva GV, Dzhunusbekova GA, Dzhusipov AK, Abylayuly J. et al. *Klinicheskoe rukovodstvo po okazaniu medicinskoi pomoshhi bolnym s arterialnoi gipertoniei* [Clinical medical assistance management in patients with hypertension]. Almaty; 2009. P. 45

20 Oshakbayev KP, Amanov TI, Abdugarimov BU. et al. *Programma pervichnoi profilaktiki arterialnoi gipertonii i ishemicheskoi bolezni serdca na urovne pervichnoi mediko-sanitarnoi pomoshhi. Metodicheskie rekomendatsii* [Primary prevention program of hypertension and coronary heart disease in primary care. Guidelines]. Astana; 2008. P. 64

21 Abdugarimov BU, Abdikaliev NA, Shyngysova FS. et al. *Problemy i puti sovershenstvovaniya specializirovannoi kardiologicheskoi pomoshhi naseleniu Respubliki Kazakhstan* [Problems and ways of perfection of specialized cardiac care to the population of the Republic of Kazakhstan]. Almaty; 2007. P. 198

22 Oganov RG, Shalnova SA, Deev AD. et al. Arterial hypertension, mortality from cardiovascular diseases and contribute to the life expectancy. *Profilaktika zabolevani i ukreplenie zdorovya = Disease prevention and health promotion*. 2001;3:3-7 (In Russ.)

23 Shalnova S, Kukushkin S, Manoshkina E, Timofeeva

T. Hypertension and commitment therapy. *Vrach = Doctor*. 2009;12:39-42 (In Russ.)

24 Weir MR, Dzau VJ. The renin-angiotensin-aldosterone system: A specific target for hypertension management. *Am J Hypertens*. 1999;12:205-13

25 Beers MH, Berkow R. Arterial Hypertension. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy. 17th ed. Whitehouse Station, New Jersey. *Merck Research Laboratories*. 1999:1629-48

26 Francis CK. Pathogenesis of coronary artery disease. In: Izzo JL Jr, Black HR, eds. *Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure*. 2nd ed. Dallas, Texas. *American Heart Association*. 1999:175-6

27 Hershey LA. Pathogenesis of vascular disease and mixed dementia. In: Izzo JL Jr, Black HR, eds. *Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure*. 2nd ed. Dallas, Texas. *American Heart Association*. 1999:188-9

28 Ostroumova OD, Smolyarchuk EA, Polikarpova O. The brain as a target organ of hypertension. *Фарматека. Farmateka*. 2010;20:48-53 (In Russ.)

29 Why in Kazakhstan with a heart bad? Available from: <http://uknews.kz/zozh/zozh-novosti/pochemu-v-kazakhstan-s-serdsem-plokho>

30 The World Mortality Report 2015, prepared by the United Nations Population Division, provides a comprehensive set of mortality estimates for the world's countries and their aggregates, along with an inventory of the availability of data for the estimation of adult and child mortality at the national level. Available from: <http://www.un.org/en/development/desa/population/publications/mortality/world-mortality-cdrom-2015.shtml>

31 Medical Information Portal. Available from: <http://medinfo.kz/>

32 Elemesova MT, Isakhanova SM, Djanysbaeva AT, Nurgaliyeva VK. Hypertension – some aspects of treatment. *«Nauka i zdavookhraneniye» = "Science and Health"*. 2013;2 (In Russ.). Available from: <http://journal.ssmu.kz/index.php?statja=1333&lang=ru>

33 Official website of Sanofi Group in Kazakhstan. Available from: <http://www.sanofi.kz/1/kz/ru/layout.jsp?cnt>

34 Dotsenko NYa, Boev SS, Shekhunova IA, Gerasimenko LV, Dedova VO. Hypertension is a risk factor for cognitive impairment and issues of secondary prevention. *Therapia*. 2015;7-8(100) (In Russ.)

35 Larrieu S, Letenneur L, Orgogozo JM. Incidence and outcome of mild cognitive impairment in a population-based prospective cohort. *Neurology*. 2002;59:594-9

36 Levin OS. *Diagnostika i lechenie demencii v klinicheskoi praktike* [Diagnosis and treatment of dementia in clinical practice]. Moscow: MEDpress-Inform; 2010. P. 256

37 Frisoni GB, Galluzzi S, Bresciani L. et al. Mild cognitive impairment with subcortical vascular features. Clinical characteristics and outcome. *J Neurol*. 2002;249:1423-32

38 Levin OS. Encephalopathy: current understanding of the mechanisms of development and treatment. *Consilium medicum*. 2007;8:72-9 (In Russ.)

39 Gannushkina IV, Lebedeva NV. *Gipertonicheskaya encefalopatiya* [Hypertensive encephalopathy]. Moscow: Medicine; 1987. P. 224

40 Vereshchagin NV, Morgunov VA, Gulevskaya TS. *Patologiya golovnogogo mozga pri ateroskleroze i arterialnoi gipertenzii* [Brain Pathology in atherosclerosis and hypertension]. Moscow: Medicine; 1997. P. 288

41 Geraskina LA, Fonyakin AV, Magomedova AR. Arterial stiffness and cerebrovascular disorders. *Nevrologiya, neiro-psikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2011;2:4-8 (In Russ.)

42 Kearney-Schwartz A, Rossignol P, Bracard S. et al. Vascular structure and function is correlated to cognitive performance and white matter hyperintensities in older hypertensive patients with subjective memory complaints. *Stroke*. 2009;40:1229–36

43 Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E. et al. Reappraisal of European guidelines of hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *Journal of Hypertension*. 2009;27:2121–58 (In Russ.)

44 Shmyrev VI, Gulevskaya TS, Popova SA. *Gipertonicheskaya discirkulyatornaya encefalopatiya. Neurovizualizatsiya i patomorfologiya. Glavnyi nauchno-issledovatel'skii vychislitel'nyi centr Upravleniya delami Prezidenta RF* [Hypertensive encephalopathy. Neuroimaging and patomorfologiya. Chief Research Computing Center of the Russian President Administration]. Moscow: Russian President Administration; 2001. P. 136.

Т Ұ Ж Ы Р Ы М

С.Т. ТҰРЫСПЕКОВА¹, Э.Б. АТАНТАЕВА¹,
Л.Б. НҰРҒАЛИЕВА², Ж.С. ҚАЛЕЛОВ²

¹С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы қ.

²№1 қалалық клиникалық аурухана, Алматы қ.

ДЕМЕНЦИЯ СИНДРОМЫНЫҢ ПРЕДИКТОРЫ РЕТІНДЕГІ АРТЕРИАЛДЫ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Артериалды гипертензия (АГ) әр түрлі ми дисфункцияларына әкеп соғады, оның ішінде деменция синдромы бар, бұл медициналық және әлеуметтік проблемалар қатарына жататын мәселелер.

Зерттеудің мақсаты. АГ кезінде когнитивті функцияларды бағалау және олардың Кавинтонмен кешенді емдеу кезіндегі динамикасын анықтау.

Материал және әдістері. 60 пациент зерттеуге қатыстырылды (әйелдер – 24, ерлер – 36), жастары 40-60 аралығында, ауру ұзақтығы он жылдан аспаған, ауыр неврологиялық аурулары мен бұзушылықтары жоқ. Психикалық мәртебені бағалау шкаласы (MMSE), Когнитивті функцияларды бағалаудың монреалдық шкаласы (MoCA) пайдаланылды. Пациенттерге базалық терапияға қосымша түрде Кавинтон препараты тағайындалды, тамыр арқылы тамшы түрінде баяу (минутына 40 тамшы) қабылдау, физиологиялық ерітіндінің 200 мл мынадай схема бойынша: алғашқы екі күн 20 мг, 3-4-ші күндер – 30 мг, 5-тен бастап 6-шы күнге дейін – 40 мг, 7-ші күннен бастап 8-күнге дейін – 50 мг. 9-шы күннен бастап Кавинтон Форте күніне 30 мг сегіз апта бойына ішу белгіленген. Бақылаушы топты салыстырмалы түрдегі 30 па-

циент құрады, олар емді протоколға орай Кавинтонсыз қабылдап келгендер.

Нәтижелері және талқылауы. Кавинтонды сатылай түрде қабылдау терапиясы жақсы клиникалық әсерді көрсетті. Бас ауруы, бастың айналуы, құлақтағы шу азайған. АД мақсатты цифрлерін тұрақтандыруға позитивті ықпалы байқалған. Монреалдық шкала да позитивті динамика көрсетті, көрсеткіштердің алдыңғы мерзіммен салыстырғанда шынайы түрде 30% жақсарғандығы атап өтілген.

Қорытынды. Зерттеу АГ науқастанған пациенттерді когнитивті бұзушылықтардан емдеу кезінде Кавинтон тиімділігінің аса жоғары екендігін көрсетті. Алынған нәтижелер когнитивті функциялардың бұзушылығының әмбебап скринингін жүргізу үшін MoCA-тестін пайдалану қажеттілігін және терапевтикалық әдістердің тиімділігін бағалаудың орындылығын көрсетіп отыр.

Негізгі сөздер: артериалды гипертензия, когнитивті бұзылушылықтар, терапия, Кавинтон.

S U M M A R Y

S.T. TURUSPEKOVA¹, E.B. ATANTAYEVA¹,
L.B. NURGALIYEVA², Zh.S. KALELOV²

¹Kazakh National Medical University n.a. S.D. Asfendiyarov, Almaty c.,

²Municipal Clinical Hospital №1, Almaty c.

ARTERIAL HYPERTENSION AS THE WARNING OF DEMEN- TIA SYNDROME

Arterial Hypertension (AH) leads to different brain disfunctions, including dementia syndrome, these are medical and social problems.

Goal of research. To assess the cognitive functions in AH and their dynamics against comprehensive treatment with Cavinton.

Material and methods. 60 (24 – women, 36 – men) patients at the age of 40-60 are investigated, disease length is not more than 10 years, without serious neurological diseases or disorders. It was used Mini Mental State Examination (MMSE), Montreal Cognitive Assessment (MoCA). The patients, additionally to background therapy, were prescribed Cavinton preparation intravenously by drop infusion slowly (40 drops a minute) out of 200 ml of physiological salt solution by a scheme: 20 mg on the first 2 days, 30 mg – on the 3rd-4th days, from the 5th and till the 6th days – 40 mg, from the 7th till the 8th days – 50 mg. From the 9th day, Cavinton Forte is prescribed for each day by 30 mg during 8 weeks. The control group included 30 correlated patients, who were treated without Cavinton by protocol.

Results and discussions. Step-down therapy with the use of Cavinton gave a good clinical effect. The headaches, head noises decreased. It is noted the positive effect on stabilization of focused figures of AH. Monreal Assessment also showed positive dynamics, it is noted a positive improvement of indicators to 30% in comparison with a base period.

Conclusion. The investigation demonstrated high efficiency of Cavinton in therapy of cognitive defects at the patients with AH. The received results show the necessity and explains the application of MoCA-test for conduction of universal screening of cognitive functions disorders and assessment of the efficiency of therapeutic practices.

Key words: arterial hypertension, cognitive defects, therapy, Cavinton.

Для ссылки: Туруспекова С.Т., Атантаева Э.Б., Нурғалиева Л.Б., Калелов Ж.С. Артериальная гипертензия как предиктор синдрома деменции // *Medicine (Almaty)*. – 2016. – № 9 (171). – P. 75-82

Статья поступила в редакцию 19.09.2016 г.

Статья принята в печать 26.09.2016 г.