



¹ Московский
государственный
медико-
стоматологический
университет
им. А.И. Евдокимова

² Первый Московский
государственный
медицинский
университет
им. И.М. Сеченова

³ ГКБ № 70
Департамента
здравоохранения
г. Москвы

Выбор антигипертензивного препарата у пациента с артериальной гипертонией и когнитивными нарушениями

О.Д. Остроумова^{1, 2}, В.М. Фомина¹, Н.Ю. Галеева³

Адрес для переписки: Ольга Дмитриевна Остроумова, ostroumova.olga@mail.ru

В статье даны определение и классификация когнитивных нарушений. Рассмотрены возможности антигипертензивных препаратов разных классов в коррекции таких нарушений. Приведен клинический случай применения фиксированной комбинации лозартана/амлодипина для лечения больного с артериальной гипертонией и когнитивными нарушениями.

Ключевые слова: артериальная гипертония, когнитивные нарушения, лозартан, амлодипин, фиксированные комбинации антигипертензивных препаратов

Когнитивные (высшие психические, высшие корковые, высшие мозговые, познавательные) функции – наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира и обеспечивается целенаправленное взаимодействие с ним [1].

Когнитивные функции – это мышление, поведение, праксис, гнозис, внимание, память, интеллект, речь [1].

Праксис – способность усваивать и удерживать разнообразные двигательные навыки, в основе которых лежат автоматические серии движений. Больные с тяжелыми нарушениями праксиса (апраксия) не могут выполнить то или иное действие вследствие утраты навыка (разучился), несмотря на отсутствие пареза [1].

Гнозис – восприятие информации, способность соединять элементарные ощущения в целостные образы. Пациент с тяжелыми нарушениями гнозиса (агнозия) видит

предмет, может его описать, но не узнает его.

Память – способность запечатлевать, сохранять и многократно воспроизводить полученную информацию.

Интеллект – способность к анализу информации, выявлению сходств и различий, общего и частного, главного и второстепенного, способность к абстрагированию, решению задач, выстраиванию логических умозаключений. Необходимо подчеркнуть, что субъективные жалобы больных на память не соответствуют ее истинным нарушениям, выявляемым с помощью специальных методов исследования.

Речь – способность понимать обращенную речь и выражать свои мысли вербальным способом (словами) [1].

Согласно классификации академика Н.Н. Яхно (2005) выделяют легкие, умеренные и тяжелые (деменция) когнитивные нарушения [1].

Легкие когнитивные нарушения – снижение одной или нескольких

когнитивных функций по сравнению с исходным, более высоким уровнем (индивидуальной нормой), не влияющее на бытовую, социальную и профессиональную деятельность, в том числе наиболее сложные ее формы. У человека наблюдаются незначительные и редкие симптомы, которые не влияют на повседневную активность: снижаются быстрота реакции, способность длительное время концентрировать внимание, объем оперативной памяти, появляются утомляемость при длительной и напряженной работе, трудности при обучении, переходе с одного этапа умственной деятельности на другой. Память на текущие и отдаленные события сохраняется, не изменяется словарный запас, способность к обобщению и вынесению суждений, не утрачиваются приобретенные навыки [1]. Другими словами, страдает скорость когнитивных процессов: не так быстро, как раньше, запоминается информация, больше времени требуется для включения в работу и т.п. Легкие когнитивные нарушения могут быть обусловлены и органическим заболеванием головного мозга, например артериальной гипертонией (АГ) (самый ранний этап).

Умеренные когнитивные нарушения – расстройство одной или нескольких когнитивных функций, выходящих за рамки среднестатистической возрастной нормы, но не вызывающих дезадаптацию (пациент самостоятелен, не нуждается в посторонней помощи), хотя могут возникать трудности



в сложных и непривычных для пациента ситуациях [1]. Умеренные когнитивные расстройства – более выраженные и очевидные расстройства: постоянная забывчивость, трудности при концентрации внимания, быстрая утомляемость при обычной умственной деятельности, сложности с подбором слов, проблемы ориентации в малознакомом пространстве. Эти нарушения обращают на себя внимание пациента и его окружение, но не лишают независимости и самостоятельности. Не страдают ранее имевшиеся навыки, сохраняются профессиональные способности, социальная активность и бытовая независимость [1].

В большинстве случаев когнитивные нарушения носят прогрессирующий характер. Наблюдения показывают, что в течение пяти лет 50–70% случаев умеренных когнитивных нарушений трансформируются в деменцию. Наличие даже умеренных когнитивных нарушений повышает риск смерти. Так, за шестилетний период наблюдений 30% пациентов с умеренными когнитивными расстройствами умерли, в большинстве случаев от сердечно-сосудистых заболеваний [2, 3].

Тяжелые когнитивные нарушения (деменция) – расстройства когнитивных функций, которые приводят к полной или частичной утрате независимости и самостоятельности пациента, то есть вызывают профессиональную, социальную и/или бытовую дезадаптацию [1]. Деменцию рассматривают как осложнение АГ [4]. Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра деменцию диагностируют при нарушении памяти и по крайней мере одной из когнитивных функций (речь, праксис, гнозис, мышление). Конечно, при условии, что нарушения затрудняют профессиональную деятельность или социальную адаптацию и сохраняются не менее шести месяцев [5]. Принципиальным отличием тяжелых когнитивных расстройств от легких и умеренных является инвалидизация – невозможность сохранять профессиональную или

социальную деятельность, в том числе бытовую, а также дезадаптация [5]. Деменцией страдают 24,3 млн человек во всем мире, 4,6 млн новых случаев регистрируется ежегодно (каждые 7 секунд один новый случай) [6].

АГ в настоящее время признана главным фактором риска развития когнитивных нарушений и сосудистой деменции [4, 7]. В российских рекомендациях по диагностике и лечению артериальной гипертензии (4-я редакция, 2010) сказано, что в популяционных исследованиях доказана взаимосвязь уровня артериального давления с риском развития когнитивной дисфункции и/или деменции, а также то, что антигипертензивная терапия может отсрочить ее появление [4]. В 2013 г. были опубликованы новые европейские рекомендации по диагностике и лечению АГ. В них подчеркивается, что пожилым больным с повышенным АД необходимо проводить тестирование на состояние когнитивных функций [7].

Влияние антигипертензивной терапии на когнитивные функции

В 2013 г. был опубликован метаанализ, посвященный изучению влияния антигипертензивной терапии на когнитивные функции [8]. В него было включено 19 рандомизированных двойных слепых исследований, в которых в общей сложности приняли участие 18 515 больных (средний возраст 64 + 13 лет). Период наблюдения колебался от одного до 54 месяцев (в среднем шесть месяцев). По данным метаанализа, на фоне антигипертензивной терапии (все пять основных классов антигипертензивных препаратов) отмечено достоверное улучшение когнитивных функций (рис. 1) [8]. При этом антигипертензивная терапия обуславливала достоверное по сравнению с плацебо улучшение всех анализируемых когнитивных функций: исполнительных функций, быстрой и эпизодической памяти, скорости когнитивных процессов, внимания, речи. Интересно, что взаимосвязи между гипотензивным эффектом препа-

ратов и улучшением когнитивных функций не выявлено, а между основной (различные антигипертензивные препараты) и контрольной группой (плацебо) не наблюдалось достоверных различий в снижении как систолического (-20,3 + 6,5 мм рт. ст. и -14,7 + 6,2 мм рт. ст. соответственно, $p = 0,22$), так и диастолического артериального давления (АД) (-7,3 + 10 и -3,2 + 11 мм рт. ст. соответственно, $p = 0,52$). Данный факт позволяет предположить, что у антигипертензивных препаратов имеются какие-то дополнительные механизмы помимо снижения АД, позволяющие улучшать когнитивные функции [8].

Вторая часть этого метаанализа, включавшая 17 исследований (13 734 пациента), была посвящена сравнению эффекта пяти основных классов антигипертензивных препаратов (диуретиков (Д), бета-блокаторов (ББ), антагонистов кальция (АК), ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) и антагонистов рецепторов к ангиотензину II 1-го типа (АРА)) на когнитивные функции с плацебо и между собой [8]. Оказалось, что только АРА достоверно улучшают когнитивные функции по сравнению с плацебо ($p = 0,02$). У четырех других классов антигипертензивных медикаментов достоверных по сравнению с плацебо эффектов на когнитивные функции не выявлено. Кроме того, АРА достоверно лучше влияли на когнитивные функции по сравнению с Д ($p = 0,04$), ББ ($p = 0,01$) и иАПФ ($p = 0,04$). Их сравнение с АК выявило сходную тенденцию ($p = 0,06$). В то же время при сравнении эффектов на когнитивные функции всех других классов антигипертензивных препаратов между собой (АК – иАПФ, АК – ББ, АК – Д, иАПФ – ББ, иАПФ – Д, ББ – Д) достоверных различий не отмечено [8].

Показательны результаты сравнительного двойного слепого исследования влияния родоначальника класса АРА, одного из наиболее широко используемых в клинической практике лозартана (50 мг один раз в сутки) на когнитивные функции больных АГ [9]. Препара-

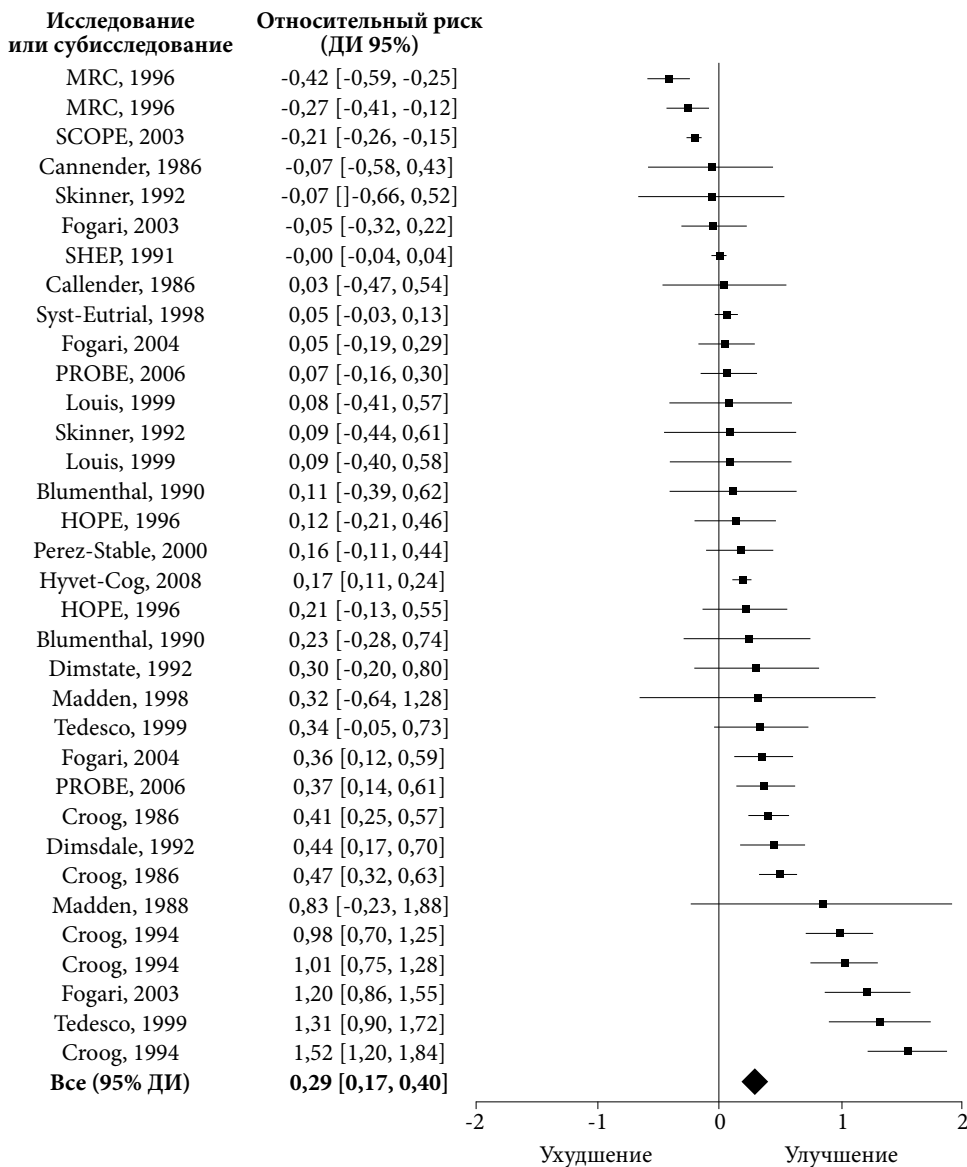


Рис. 1. Влияние антигипертензивной терапии на когнитивные функции

том сравнения стал гидрохлортиазид в дозе 25 мг один раз в сутки. В данном исследовании применялись две шкалы – MMSE (Mini-Mental State Examination) и SCAG (Sandoz Clinical Assessment Geriatric). В группе лозартана отмечено достоверное улучшение когнитивных функций и по шкале MMSE (+4,0 балла по сравнению с исходными данными, $p < 0,001$), и по шкале SCAG (-8,0 балла по сравнению с исходными данными, $p < 0,001$). Данная закономерность выявлена как у пациентов моложе 60 лет, так и у пациентов 60 лет и старше. Вместе с тем в группе

гидрохлортиазида достоверных изменений когнитивных функций не выявлено [9].

В другом исследовании влияние лозартана на когнитивные функции сравнивали с таковым ателолола [10]. В исследовании участвовали 120 пациентов (54 мужчины, 66 женщин) старческого возраста (75–89 лет, средний возраст 81,3 года) с АГ 1–2-й степени (диастолическое АД исходно, до назначения препаратов 91/104 мм рт. ст., систолическое < 200 мм рт. ст.). Назначению лозартана или ателолола предшествовал четырехнедельный так называемый отмывочный пери-

од (пациенты не получали никаких антигипертензивных препаратов, только плацебо), а затем больным назначали либо 50 мг лозартана, либо 50 мг ателолола. Через шесть недель, если диастолическое АД превышало 90 мм рт. ст., дозу препаратов удваивали (до 100 мг), а через 12 недель, если по-прежнему диастолическое АД превышало 90 мм рт. ст., пациентов исключали из исследования. Общий период наблюдения на фоне антигипертензивной терапии составил 24 недели (шесть месяцев). Всего исследование завершили 111 больных (54 в группе ателолола и 57 в группе лозартана) [10].

Для оценки когнитивных функций применяли два теста. С помощью первого (состоял из двух частей) оценивали память: пациенты должны были запомнить и сразу воспроизвести десять слов (тест на запоминание), а через 20 минут еще раз вспомнить эти слова (тест на вспоминание слов). Второй тест отражал так называемую семантическую память: пациент должен был за минуту назвать как можно больше животных [10].

И ателолол, и лозартан достоверно снижали систолическое и диастолическое АД по сравнению с исходным уровнем примерно в одинаковой степени (без достоверных различий между ними). В среднем на фоне лечения ателололом диастолическое АД снизилось на 10,3 мм рт. ст., систолическое – на 22,1 мм рт. ст., на фоне лечения лозартаном – на 11,2 и 23 мм рт. ст. соответственно. Однако ателолол не улучшал когнитивных функций пациентов, тогда как на фоне терапии лозартаном выявлено достоверное улучшение памяти больных согласно обоим тестам в среднем на 2,2 и 2,1 балла. Данные различия между ателололом и лозартаном достоверны [10].

Механизмы церебропротективного действия лозартана

В настоящее время имеется ряд данных, подтверждающих, что ангиотензин II в головном мозге непосредственно или опосредованно, через влияние на другие



трансмиссивные системы, принимает участие в когнитивных процессах, включая обучение и память. Хотя до конца роль ангиотензина II в головном мозге не изучена, результаты экспериментальных исследований свидетельствуют о том, что положительный эффект на память реализуется через рецепторы к ангиотензину II 4-го и 2-го типов (главным образом в коре, гиппокампе, таламусе и мозжечке) [9, 10].

Положительный эффект лозартана на память обусловлен тем, что препарат проникает через гематоэнцефалический барьер, блокирует рецепторы к ангиотензину II 1-го типа, а следовательно, ангиотензин II в большей степени соединяется с рецепторами 2-го типа, активация которых обеспечивает нейропротективные эффекты скорее всего за счет модуляции дофаминергической и норадренергической трансмиссии. Кроме того, блокада лозартаном рецепторов 1-го типа приводит к повышенному синтезу ангиотензина IV. Этот пептид селективно связывается с рецепторами к ангиотензину II 4-го типа, активация которых способствует улучшению памяти, вероятно, за счет высвобождения нейротрансмиттеров и/или ремоделирования холинергических и глутаминергических проводящих путей в гиппокампе [9, 10].

Таким образом, антигипертензивная терапия необходима для улучшения когнитивных функций у больных АГ. Вопрос о влиянии различных классов антигипертензивных препаратов на когнитивные функции требует дальнейшего изучения, однако на текущий момент имеются данные о преимуществах класса АРА, особенно лозартана. При этом его положительное влияние на когнитивные функции не связано с антигипертензивным эффектом.

Комбинированная антигипертензивная терапия

Согласно современным подходам к лечению АГ многим больным уже на старте лечения показана комбинированная антигипертензивная терапия [4, 7]. Согласно Российс-

ким рекомендациям по диагностике и лечению АГ (2010) комбинацию двух антигипертензивных препаратов в низких дозах назначают пациентам с высоким и очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений, то есть при наличии:

- ✓ поражений органов-мишеней;
- ✓ метаболического синдрома;
- ✓ сахарного диабета;
- ✓ ассоциированных клинических состояний (ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности, хронической почечной недостаточности);
- ✓ трех и более дополнительных факторов риска [4].

К преимуществам комбинированной терапии (в том числе на старте) относят то, что в большинстве случаев назначение препаратов с различными механизмами действия позволяет, с одной стороны, добиться целевого АД у большинства больных, с другой – минимизировать количество побочных эффектов. Комбинированная терапия позволяет также подавить контррегуляторные механизмы повышения АД. Необходимо отметить, что эти преимущества относятся только к рациональным комбинациям антигипертензивных средств. Все приоритеты отдаются фиксированным комбинациям антигипертензивных препаратов (в одной таблетке два действующих вещества), поскольку они повышают приверженность больных лечению [4, 7]. Комбинации двух антигипертензивных препаратов делят на рациональные (эффективные), возможные и нерациональные. К рациональным комбинациям АРА с антагонистами кальция (АК) [4, 7].

АК дигидропиридинового ряда – единственный класс антигипертензивных препаратов, не имеющих абсолютных противопоказаний к применению [4, 7]. Оба класса препаратов оказывают положительное влияние на углеводный и липидный обмены. Дигидропиридиновый АК III поколения амлодипин – лидер в своем классе, обладающий мощным антигипертензивным действием за счет системного вазодилатирующего

эффекта [11]. Он оказывает также натрийуретическое действие, антипролиферативное и, как уже отмечалось, антиатеросклеротическое. АК не способны вызывать венодилатирующий эффект, сопоставимый с расширением артерий. Кроме того, они могут приводить к веноконстрикции за счет активации симпато-адреналовой системы. Это создает дисбаланс гидростатического давления в периферических капиллярах и облегчает выход жидкости в ткани, формируя отеки нижних конечностей, особенно в области лодыжек. Отеки лодыжек – наиболее частый побочный эффект, который приводит к отмене АК. Этот эффект дозозависимый [11]. Комбинация АК с АРА, которые вызывают венодилатацию, полностью предотвращает или по крайней мере резко снижает вероятность развития отеков. АРА одновременно вызывает расширение артериальных и венозных сосудов, что приводит к уравниванию гидростатического давления в периферических капиллярах и таким образом уменьшает транссудацию жидкости в интерстиций. Наряду с этим добавление АРА ослабляет вызываемую АК активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпато-адреналовой систем. Лучшая переносимость такой комбинации, несомненно, будет способствовать высокой приверженности больных лечению [12].

В Российских рекомендациях по диагностике и лечению АГ (2010) впервые сформулированы показания к назначению рациональных комбинаций. Комбинация АРА и АК имеет самый широкий из всех рациональных комбинаций спектр показаний: ишемическая болезнь сердца, гипертрофия миокарда левого желудочка, атеросклероз сонных и коронарных артерий, дислипидемия, сахарный диабет, метаболический синдром, изолированная систолическая гипертония, кашель при приеме иАПФ [4]. АК и АРА оказывают синергетическое влияние на уровень АД. Так, выброс ренина катализирует превращение ангиотензиногена в ангиотензин I, который в свою очередь



конвертируется АПФ в ангиотензин II, что приводит к вазоконстрикции, повышению секреции альдостерона и задержке натрия и воды в организме, активации симпатической нервной системы. АРА блокируют эффекты ангиотензина II за счет связывания с рецепторами АТ₁, что обуславливает расширение артериальных и венозных сосудов, снижает активность симпатической нервной системы, секрецию альдостерона и повышает секрецию натрия и воды. АК в различной степени активируют симпатическую нервную систему, которая в свою очередь активирует ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. Общий эффект сводится к ослаблению гипотензивного эффекта АК. За счет блокады ренин-ангиотензин-альдостероновой системы АРА при совместном назначении могут нивелировать данные эффекты АК, поддерживая выраженный гипотензивный эффект АК. Кроме того, АК обладают диуретическим и натрийуретическим свойствами, индуцируя состояние отрицательного баланса натрия, что еще более усиливает гипотензивный эффект АРА [12].

В последние годы появляются все новые фиксированные комбинации из группы АРА плюс АК. Так, в 2013 г. в России зарегистрирована к применению фиксированная комбинация лозартана с амлодипином – Амзаар.

Как уже отмечалось, лозартан оказывает церебропротективное воздействие. Что касается амлодипина, доказано его положительное влияние на мышление и память пожилых больных АГ [13]. Поэтому новая фиксированная комбинация лозартана и амлодипина помимо более выраженного антигипертензивного действия обладает потенциально мощным церебропротективным действием. Приведем пример, иллюстрирующий эффективность и безопасность Амзаара у больного с АГ и когнитивными нарушениями.

Клинический случай

Больной П., 59 лет. На момент обращения за медицинской помощью жалобы на головные боли, го-

ловокружение, ухудшение памяти (в том числе профессиональной), снижение работоспособности, внимания, раздражительность, трудности при овладении новой информацией.

Анамнез заболевания. Около 10 лет страдает гипертонической болезнью. Первые пять лет не лечился. Последний год принимает бета-блокатор – атенолол в дозе 25 мг два раза в сутки (иногда забывает принять препарат второй раз). АД измеряет периодически – 150–160/до 100 мм рт. ст. При таком уровне АД раньше чувствовал себя нормально, не лечился. Максимальные цифры АД – 180/120 мм рт. ст. При АД \geq 180, диастолическом АД $>$ 100 мм рт. ст. принимал нифедипин короткого действия под язык.

Анамнез жизни. Перенесенные заболевания: в детском возрасте – детские инфекционные заболевания, в зрелом возрасте – очаговая пневмония. Живет в семье (имеет взрослую дочь, отношения в семье хорошие). Не курит (никогда не курил), алкоголем (со слов больного) не злоупотребляет. Пристрастие к мучной, сладкой, высококалорийной пище. Соленую пищу практически не употребляет. С молодого возраста избыточная масса тела, после 30 лет масса тела постепенно увеличивалась.

Объективно. Состояние удовлетворительное. Питание избыточное. Индекс массы тела 34,2 кг/см², окружность талии 112 см. Кожные покровы обычной окраски, чистые. Отеков нет. Пульс 72 удара, ритмичный. АД сидя 156/92 мм рт. ст. Левая граница относительной сердечной тупости расширена: 3 см кнаружи от левой средне-ключичной линии в 5-е межреберье. Частота дыхательных движений 20 в минуту. Над всей поверхностью легких ясный легочный звук. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову 9 × 8 × 7 см. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. В психоневрологическом статусе: наличие изменений личности – вязкость мышления, раздражительность, сужение круга интересов,

снижение критики и интеллекта, что укладывается в рамки постановки диагноза умеренных когнитивных нарушений. Очаговая неврологическая симптоматика представлена наличием рассеянных двусторонних симптомов.

Клинический анализ крови без отклонений от нормы.

Общий анализ мочи: удельный вес 1020, белок 0,066.

Биохимический анализ крови: креатинин 83 мкмоль/л, глюкоза натощак 5,8 ммоль/л, общий холестерин 7,2 ммоль/л, триглицериды 2,1 ммоль/л, липопротеины низкой плотности 3,2 ммоль/л, липопротеины высокой плотности 0,9 ммоль/л, натрий 142 ммоль/л, калий 4,5 ммоль/л, мочевиная кислота 324 мкмоль/л.

ЭКГ: синусовый ритм 76 в минуту. Признаки гипертрофии миокарда левого желудочка.

Рентгенография органов грудной клетки: очаговых и инфильтративных изменений в легких нет; в прикорневых областях усиление легочного рисунка; расширение тени сердца влево.

ЭхоКГ: форта уплотнена, 3,5 см. Левое предсердие 4,3 см. Полость левого желудочка: конечный диастолический размер 5,7 см, конечный систолический размер 4,5 см. Фракция выброса 62%. Толщина межжелудочковой перегородки 1,3 см, толщина задней стенки 1,3 см, индекс массы миокарда 148 г/м². Нарушений локальной сократимости нет. Правый желудочек 3,0 см. Митральный клапан – створки утолщены, движение дискордантное, кальциноз митрального кольца, регургитация I–II степени, трехстворчатый клапан – регургитация I степени. Тест на микроальбуминурию 20 мг/сут.

Консультация окулиста: ангиопатия сосудов сетчатки.

Дуплексное сканирование сонных артерий: утолщение комплекса «интима – медиа» правой сонной артерии (1,2–1,7 мм), лоцируются атеросклеротические мелкие бляшки. Признаков гемодинамически значимого стеноза не выявлено.

МРТ головного мозга (рис. 2): выявляются мелкие диффузные глиоз-

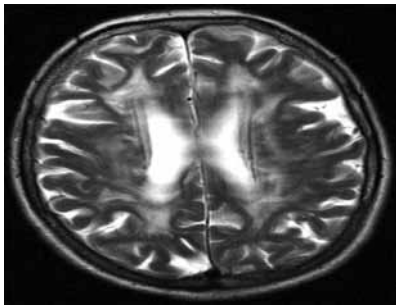


Рис. 2. Данные МРТ головного мозга

ные постинсультные очаги белого вещества головного мозга, субкортикальный и перивентрикулярный лейкоареоз. Визуализируется расширение ликворосодержащих

пространств и расширение борозд полушарий головного мозга, свидетельствующее о наличии церебральной атрофии.

Учитывая наличие у больного АГ, гипертрофии миокарда левого желудочка, метаболического синдрома, дислипидемии, когнитивных нарушений, было принято решение назначить ему в качестве антигипертензивной терапии фиксированную комбинацию Амзаар (лозартан 100 мг/амлодипин 5 мг), атенолол отменить.

Через три недели состояние больного улучшилось. Головные боли, головокружения не беспокоили. Пациент отмечал улучшение быс-

трой памяти, повышение работоспособности, некоторое улучшение концентрации внимания. АД 135/85 мм рт. ст. Побочных эффектов нет. Было рекомендовано продолжать терапию Амзааром в прежней дозе.

Заключение

Приведенный клинический пример иллюстрирует выбор антигипертензивной терапии у больного с АГ и когнитивными нарушениями. Широкое применение Амзаара в клинической практике позволит снизить риск сердечно-сосудистых осложнений АГ и улучшить качество жизни пациентов. ☺

Литература

1. Захаров В.В., Локшина А.Б. Когнитивные нарушения в общеклинической практике. М., 2009.
2. Larrieu S., Letenneur L., Orgogozo J.M. et al. Incidence and outcome of mild cognitive impairment in a population-based prospective cohort // *Neurology*. 2002. Vol. 59. № 10. P. 1594–1599.
3. Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. М.: МЕДпресс-информ, 2010.
4. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации // *Системные гипертензии*. 2010. № 3. С. 5–26.
5. Henderson A.S. Dementia. World Health Organization, Geneva, 1994.
6. Amaducci L., Andrea L. The epidemiology of the dementia in Europe / A. Culebras, J. Matias Cuiu, G. Roman (eds). New concepts in vascular dementia. Barcelona: Prous Science Publishers, 1993.
7. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: the Task Force for the
8. Levi Marpillat N., Macquin-Mavier I., Tropeano A.I. et al. Antihypertensive classes, cognitive decline and incidence of dementia: a network meta-analysis // *J. Hypertens*. 2013. Vol. 31. № 6. P. 1073–1082.
9. Tedesco M.A., Ratti G., Mennella S. et al. Comparison of losartan and hydrochlorothiazide on cognitive function and quality of life in hypertensive patients // *Am. J. Hypertens*. 1999. Vol. 12. № 11. Pt. 1. P. 1130–1134.
10. Fogari R., Mugellini A., Zoppi A. et al. Influence of losartan and atenolol on memory function in very elderly hypertensive patients // *J. Hum. Hypertens*. 2003. Vol. 17. № 11. P. 781–785.
11. Кукес В.Г., Остроумова О.Д., Стародубцев А.К. Эталонный антагонист кальция амлодипин: современные аспекты применения в клинической практике // *Атмосфера. Кардиология*. 2005. № 2. С. 39–42.
12. Чазова И.Е., Ратова Л.Г. Комбинированная терапия артериальной гипертензии. М.: Медиа-Медика, 2007.
13. Остроумова О.Д., Первичко Е.И. Влияние амлодипина на когнитивные функции у пожилых больных артериальной гипертензией // *Фарматека*. 2013. № 13. С. 68–74.

Selection of antihypertensive drug in patient with arterial hypertension and cognitive impairments

O.D. Ostroumova^{1,2}, V.M. Fomina¹, N.Yu. Galeeva³

¹ Evdokimov Moscow State Medicine and Dentistry University

² Sechenov First Moscow State Medical University

³ City Clinical Hospital № 70 of the Moscow Department of Health

Contact person: Olga Dmitriyevna Ostroumova, ostroumova.olga@mail.ru

Here we provide with definition and classification of cognitive impairments. We discuss administration of antihypertensive drugs of different types to be used for their correction. In addition, we describe a clinical case when patient with arterial hypertension and cognitive impairments was treated with a fixed dose combination of losartan/amlodipine.

Key words: arterial hypertension, cognitive impairments, losartan, amlodipine, fixed dose combinations of antihypertensive drugs