

2020.  
XXV. évfolyam  
9. szám



# Háziorvos Továbbképző Szemle



Látogasson el a [www.orvositudasbazis.hu](http://www.orvositudasbazis.hu) honlapunkra!

PSZICHIATRIA

GYERMEKGYÓGYÁSZAT

KARDIOLOGIA

HIPERTONIA 1. 690 - 692  
2. 673 - 677

ESETISMERTETÉS

GASZTROENTEROLOGIA



**Szerkesztőbizottság**

Professzor Dr. med. habil.  
Ábrahám György PhD  
Belgyógyászat

&gt;

Professzor Dr.  
Altörjay István PhD DSc  
Gastroenterológia

&gt;

Professzor Dr. Bártfai Zoltán  
Pulmonológia

&gt;

Professzor Dr.  
Bereczki Dániel PhD DSc  
Neurológia

&gt;

Professzor Dr. Édes István  
Kardiológia

&gt;

Professzor Dr. Géher Pál PhD  
Reumatológia

&gt;

Professzor Dr. Kemény Lajos  
Bőrgyógyászat

&gt;

Professzor Dr. Hirschberg Andor  
c. egyetemi tanár  
Fül-orr-gégegyógyászat

&gt;

Professzor Dr. Ilyés István  
egyetemi tanár  
Endokrinológia

&gt;

Professzor Dr. Jermendy György  
c. egyetemi tanár,  
az orvostudomány doktora  
Diabetológia

&gt;

Professzor Dr. Kásler Miklós  
Onkológia

&gt;

Professzor Dr. Kempler Péter,  
az MTA doktora  
Diabetológia

&gt;

Dr. med. habil. Márk László PhD  
Lipidológia

&gt;

Dr. Németh Attila PhD  
Pszichiátria

&gt;

Professzor Dr. med. habil.  
Németh János  
Szemészet

**Háziorvos Továbbképző Szemle****> PSZICHIÁTRIA**

- Egy „civilizált” főemlős tépelődései 648  
FRECSKA EDE DR.
- A szorongásos zavarok és kezelésük 649  
KOVÁCS ATTILA ISTVÁN DR.
- A depresszió kialakulása és komplex kezelése bio-pszicho-szociális megközelítésben 654  
ÉGERHÁZI ANIKÓ DR.
- A figyelemhiányos hiperaktivitás zavar felnőttkorban 659  
PULAY ATTILA JÓZSEF DR., SZUROMI BALINT DR.
- Alvászavarok diagnosztikája és kezelése 663  
ANDRÁSSY GÁBOR DR.
- A kiégés 667  
MORVAI SZABOLCS DR.

**> GYERMEKGYÓGYÁSZAT**

- Változások az asztma kezelésében a GINA 2019 ajánlása szerint 670  
GÁCS ÉVA DR.
- A közösségben szerzett pneumóniákról 673  
TÓTH G. ÁGNES DR.
- Csecsemőkori gyakoribb, nem fertőző bőrbetegségek 678  
VÁRVOLGYI TÜNDE DR., SZEGEDI ANDREA DR.

**> KARDIOLÓGIA**

- A kardiometabolikus rizikóállapotok gondozása a KV-rizikó-csökkentés eszköze a háziorvos gyakorlatában 684  
ILYÉS ISTVÁN DR.

**> HIPERTÓNIA**

- A fix gyógyszer-kombinációk jelentősége a magasvérnyomás-betegség korszerű kezelésében 690  
FEJES IMOLA DR., LÉGRÁDY PÉTER DR., ÁBRAHÁM GYÖRGY DR.
- A vérnyomáscsökkentésen túl 693  
ÁBRAHÁM GYÖRGY DR.
- A hipertónia kezelésének hatékony módja 698  
JÁRAI ZOLTÁN DR.
- A Nemzetközi Hypertonia Társaság (ISH) szakmai irányelve a magyar ajánlások tükrében 704  
SIMON ATTILA DR.
- A vérnyomáscsökkentő-kezelés speciális szempontjai szivátültetés után 708  
BALOGH ORSOLYA DR.

**> HÁZIORVOS TOVÁBBRENDEL**

- A tüdődaganat ellátása a COVID-19-pandémia alatt és azon túl 701  
OSTOROS GYULA DR.



# A VÉRNYOMÁSCSÖKKENTÉSEN TÚL

## Az amlodipin- és a valsartankezelés szerepe a kognitív funkciók és a demencia javításában

Ábrahám György dr.

Szegedi Tudományegyetem,  
Belgyógyászati Klinika  
Nephrologia-Hypertonia Centrum,  
Szeged



A cikk online változata  
megtekinthető a  
[www.olo.hu](http://www.olo.hu) weboldalon.

A magas vérnyomás meghatározó fontosságú, befolyásolható, kardio-vaszkuláris kockázati tényező. A szív- és érrendszeri kockázat a célértékre kezelt vérnyomással szignifikánsan csökkenthető. Ugyanakkor ismert, hogy a vérnyomás-emelkedés mértékével arányosan nő a mentális hanyatlás kockázata és gyakorisága. Sem az individuum, sem a család, sem a társalom számára nem közömbös, hogy a célszervi védelemmel nyert élet éveket milyen életminőséggel, milyen szellemi állapotban éljük meg a betegek, megőrizve produktivitásukat. Nagy vizsgálatok metaanalízisei bizonyítják, hogy a tenzió csökkentése nem jelenti automatikusan a kognitív funkciók megőrzését, a demencia kockázatának elkerülését. Az egyes antihipertenzívum-csoportok hatástana között e tekintetben is különbségek igazolódtak. Az angiotenzin-II-receptor-blokkolóknak és a dihidropiridin-tartalmú kalciumantagonistáknak e vonatkozásban prioritásuk van, és közülük is a metaanalízisek és vizsgálatok a valsartan és az amlodipin egyedi kedvező tulajdonságait emelik ki. A szerző áttekintést ad a magas vérnyomás és a mentális képességek kapcsolatáról, és áttekinti az irodalmat a vérnyomáscsökkentés hatásairól, különös tekintettel az antihipertenzívumoknak a kognitív funkciókra és a demenciára kifejtett hatásaira.

A magas vérnyomás (hipertónia, HT) a legfontosabb befolyásolható, kardiovaszkuláris (CV) kockázati tényezők egyike. Valamennyi vizsgálati szinten (pl. nagy esetszámú kontrollált, randomizált klinikai vizsgálatok, célzott kohorsz-felmérések, populációs és biztosítói adatbázis-elemzések stb. szintjén) meggyőző adatok bizonyítják, hogy az a növekvő CV kockázat és történésszám, amely arányosan növekszik – mind a szisztolés, mind a diasztolés – vérnyomásértékek emelkedésével, megállítható és megfordítható, ha eredményes vérnyomáscsökkentő kezelés történik. Az is beigazolódott, hogy bár a vérnyomáscsökkentés kedvező hatása elsődlegesen magának a csökkenésnek a tényéből származik, de messze nem közömbös, hogy milyen hatóanyaggal történik a betegek kezelése. Így azok a hatástani csoportok preferáltak, amelyek külön célszervvédő hatással is rendelkez-

nek a tenzió számszerű csökkentésén túlmenően az anyagcsere-semlegesség, vagy inkább az azt javító képesség mellett.

Az antihipertenzív kezeléssel a vérnyomás hatékony csökkentése, a szív- és érrendszer védelme, a járulékos kedvező anyagcserehatások ma már alapkövetelménynek tekinthetők a terápia megtervezésekor.

Nem feledkezhetünk azonban meg célszervek védelme mellett az ezzel elérhető életminőség-javulásról és különösen mentális képességek megőrzéséről, hanyatlásuk ütemének, valamint a demencia lehetséges lassításáról vagy éppen e folyamatok visszafordításáról. Jogos igény, mind az individuum, mind az őt körülvevő család, közösség, szélesebb körben a társadalom részéről, hogy mentálisan olyan értékek öröködjék meg, térjenek vissza, amelyek a további értékteremtés, a hasznos lét lehetőségét biztosítják a páciensnek.

## A HIPERTENZIÓ ÉS A SZELLEMI KÉPESSÉGEK KAPCSOLATA

A továbbiakban vizsgáljuk meg közelebbről a HT és a kognitív képességek, a demencia kapcsolatát. Ismert, hogy az életkor emelkedésével a vérnyomás is növekszik. Idősebb korban a kognitív funkciók hanyatlása, a demens betegek ellátása növekvő terhet jelent mind az egészségügyi ellátórendszer, mind a társadalom számára. A kognitív képességek ilyen mértékű csökkenése esetén a betegek már önálló képességüket is elvesztik. Az Egészségügyi Világszervezet (World Health Organization, WHO) adatai alapján a demencia megháromszorozódott az utóbbi időben. Ennek pontos patomechanizmusa még nem tisztázott. Prevalenciája 65 éves korban 5-10%, míg 90 év felett már 30%-ra emelkedik. Becslések szerint 2050-re Európában várhatóan 16,2 millióra növekszik az eset-szám (1).

Már az 1960-as években leírták a HT és a pszichomotorikus funkciók összefüggését. A magas vérnyomás a vaszkuláris kognitív hanyatlás fő oka, a legszélsőségesebb megjelenési formája a vaszkuláris demencia. *Ninomiya és munkatársai* egy prospektív tanulmányban kimutatták a magas vérnyomás és a vaszkuláris demencia kapcsolatát, ugyanakkor nem találtak összefüggést az Alzheimer-kórral (2). Az Alzheimer-kórra az agy atrófiája jellemző, amiloid plakkok rakódnak le az agy parenchymájában és az erekben. Korábban az idegsejtek betegségének tartották, ma már a keringési rendszer mint kóroki tényező szerepe megkerülhetetlen (3). *Köhler és munkatársai* vizsgálatuk során újonnan kialakult magas vérnyomás során figyelték meg a kognitív hanyatlást már a HT egyéves fennállását követően is. Ez is bizonyítja, hogy az antihipertenzív terápiát fontos időben megkezdeni (4). Főként a középkorúakban a nem hatékonyan kezelt HT-nak szerepe van a demencia későbbi kialakulásában. A nemek között különbség e vonatkozásban nem volt, illetve a folyamatot függetlennek találták más kardiovaszkuláris rizikófaktoroktól (5). A Honolulu-Asia Aging Studyban 3735 beteg utánkövetése alapján középkorúakban már 10 Hgmm-es vérnyomás-emelkedés mellett is kimutatható volt a szellemi képesség csökkenése (6). Az Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) kohorszvizsgálatában a középkorúakban (48-67 évesek) észlelt magas vérnyomás 20 évvel később okozta a kognitív

funkciók csökkenését vagy akár a demenciát is (7). A háttérben vaszkuláris diszfunkciót valószínűsítettek. Az agyban jól koordinált és egymásra ható neurovaszkuláris egységet alkotnak a neuronok, az asztrociták és a mikroerek. Az életkor előrehaladtával ennek az egységnek a működése szenved károsodást. A krónikus HT miatt kialakuló cerebrovaszkuláris degeneráció (vaszkuláris remodeling, vaszkuláris hipertrófia, ateroszklerózis és a vér-agy gát növekvő permeabilitása) is ebben az egységben okoz károsodást (8). A Framingham Heart Study egyik alvizsgálata 1702 beteg bevonásával, 12-14 éves utánkövetés alatt a kognitív funkció, a memória és a kiindulási vérnyomás kapcsolatát vizsgálta. Megállapították, hogy a kezdeti szisztolés és diasztolés vérnyomás fordított összefüggést mutat a kognitív funkciók mértékével (9). Az EVA-vizsgálatban 1373 idősebb (59-71 év közötti) páciens-t vontak be. Négyéves utánkövetés során a céltartományba kezelt HT-betegeket és a normotenziós egészséges kontrollokat összevetve a szellemi funkciókban nem észleltek különbséget (10). Ugyanakkor idősebb korban nem mindig értek el sikereket a vérnyomás csökkentésével a mentális funkciók megőrzésében. A HY-VET-COG-vizsgálat (Hypertension is Very Elderly Trial COGNitive function assessment) eredményei alapján idősebb korban a vérnyomás csökkentése nem csökkentette a demencia kialakulását. Ennek magyarázata lehet, hogy idősekben már kialakulhat az agyi autoreguláció diszfunkciója, amely miatt alacsonyabb vérnyomásértékek mellett már csökken az agyi perfúzió. További ok lehet a baroreceptor szenzitivitásának csökkenése, amely miatt orthostaticus hipotenzió jelentkezik, amely szintén növeli a kognitív funkciók romlásának esélyét. Emellett felvetődhet kedvezőtlen – pl. szénhidrát-, lipid-, húgysav- – anyagcsere-változások kialakulása is, amely szintén fokozhatja a demencia kockázatát (11). Felmerült a fehérállományi léziók szerepe is a szellemi hanyatlás és a vérnyomás összefüggésében. Kimutatták, hogy a tartós magas vérnyomás növeli a leukoaraiosis rizikóját, amely a krónikus cerebrális iszkémia jele. Megállapították, hogy a magas vérnyomás mértéke egyenesen arányos volt a léziókkal; kialakulásában okként valószínűsítik az ateroszklerózist, és következményeként a csökkent agyi keringést (12). A PROGRESS-vizsgálat támogató adatokat szolgáltatott e vonatkozásban is. 36 hónapos utánkö-

vetés során a kezelt HT mellett szignifikánsan csökkent az új fehérállományi léziók kialakulása. A PROGRESS-MRI-alvizsgálatba 192 pácienszt vontak be, átlagéletkoruk 60 év volt. Az induló MRI-n 42%-ban nem, 26%-ban enyhe, 13%-ban közép súlyos, míg 19%-ban súlyos fehérállományi léziót észleltek. 89 beteget aktívan kezeltek, míg 103-an placebo-t kaptak. A kontroll-MRI készítésének idején a kezelt ágon a szisztolés vérnyomás 11,2 Hgmm-rel, a diasztolés 4,3 Hgmm-rel csökkent. A kezelt csoportban 43%-kal csökkent az új fehérállományi lézió kialakulása a placeboághoz képest. További érdekesség volt, hogy az új fehérállományi léziók térfogata csupán egyötöde volt a placebocsoporténak (13). Ezt támogatta a SPRINT- (Systolic Blood Pressure Intervention Trial) és a SPRINT MIND- (Memory and Cognition in Decreased Hypertension) vizsgálat eredménye is, amelyek során az intenzív vérnyomáscsökkentés megelőzte a szellemi hanyatlást, és lassította a fehérállományi léziók kialakulását (14). Ismert, hogy a stroke-ot elszenvedett betegekben szignifikánsan gyakoribb a szellemi képességek hanyatlása. Három hónappal a stroke-ot követően végzett kognitív felmérések alapján az esetek 20-30%-ában alakult ki demencia (15). A Nun-vizsgálatban írták le a neurodegeneratív léziók és a stroke kapcsolatát. 1991 és 1993 között 678, 1917 előtt született apácát vontak be. Az elhunytak alcsoportjában 38 esetben végeztek boncolást, amelynek során megállapították, hogy már legalább egy lacunaris infarktus is megsokszorozza a demencia kockázatát (16).

## AZ ANTIHIPERTENZÍV KEZELÉS HATÁSAI

Megállapíthatjuk, hogy a magas vérnyomás csökkentése szükséges, de nem elégséges feltétele a kognitív funkciók megőrzésének/javításának, illetve a demenciakockázat/-prevalencia csökkentésének. Tény, hogy a vérnyomás csökkentése nincs „automatikus” kedvező hatással e funkciókra. Természetesen igen komplex rendszerről és mechanizmusokról van szó, így itt is jelentős szerepe van a prevenciónak. A vérnyomás rendezése mellett a többi befolyásolható CV kockázati tényezőt (pl. diabetes mellitus, dyslipidaemia, elhízás, emelkedett húgysavszint stb.) is optimalizálni kell a kedvező hatások elérése érdekében. A demencia progressziójának

lassítására több gyógyszer is rendelkezésre áll, mint például az acetilkolin-észteráz-inhibitorok, vagy az *N-metil-D-aszpartát*- (NMDA-) receptor-antagonisták. Számos ígéretes kutatási projekt van folyamatban, de az átütő siker még várat magára. A napi gyakorlat szempontjából fontos kérdés, hogy az antihipertenzívumok milyen hatással vannak a mentális képességek alakulására, hiszen a terápia remélhetőleg évtizedekig kíséri a beteget, így „van idő” az egyes szerek hatásbeli különbségének kialakulására és megítélésére. A legújabb metaanalízist ez év tavaszán publikálták *Hughes és munkatársai*. Tizenkettő, 1994 és 2019 között végzett, randomizált klinikai vizsgálatot vetettek össze, amelyekben rögzítették a demencia előfordulását is. Összesen 96 158 résztvevő adatait elemezték (58% férfi, 42% nő, átlagéletkor 69 év). Az elsődleges végpontnak a demenciát vagy kognitív károsodást; míg a másodlagosnak a kognitív hanyatlást és a kognitív tesztek átlagának változását tekintették. Eredményeik alapján a vérnyomás csökkentése szignifikánsan kapcsolódik a kognitív hanyatlás csökkentéséhez (17). *Marpillat és munkatársai* szigorú beválasztási kritériumok alapján – nem lehetett korábbi cerebrovaszkuláris történet – 19 randomizált vizsgálat (RCT) (18 515 beteg) és 11 átfogó felmérés (831 674 beteg) adatait metaanalizálták a vérnyomáscsökkentő kezelésnek a kognitív funkciókra és a demenciára kifejtett hatásait illetően. Megállapították, hogy a vérnyomás csökkentése – függetlenül a hatástani csoporttól – szignifikánsan kedvező hatású volt az általános kognitív funkciókra (kivéve nyelvi feladatokat). A bármely okú demencia kockázata 9%-kal csökkent, ha a vizsgálati populációt egészében elemezték, ugyanakkor csak az RCT-eket tekintve a különbség nem volt szignifikáns. Az angiotenzin-II-receptor-blokkolóknak (ARB) volt a legkedvezőbb hatásuk a kognitív funkciókra, és ez meghaladta a béta-blokkolókat, a diuretikumokat és az ACEI-két (ebben a sorrendben) úgy, hogy a vérnyomáscsökkentő hatás lényegében azonos volt. Kimutatták, hogy a 60 éves korosztályban az amlodipin a demencia kockázatát 40%-kal csökkentette a kalciumantagonistát (CA) nem kapókéhoz képest (18). *Feldman és munkatársai* retrospektív kohorszvizsgálatban (a betegek életkora 40-75 év) 15 664 HT-s beteget – akiknek induláskor nem volt demenciájuk – 11 éven át követték. A kontrollcsoportot olyanok képezték, akiknek vérnyomását nem CA-val



csökkentették. Az elemzéskor arra fókuszáltak, hogy van-e különbség – azonos mértékű vérnyomáscsökkentés mellett – a különböző osztályú CA-knak a kognitív funkciókra/demenciára kifejtett hatásában. Amlodipinnel 3884, nifedipinnel 2062, lercanidipinnel 609 beteget kezeltek, míg a kontrollt 9109 beteg képezte. A vizsgálat folyamán 765 (4,9%) betegben alakult ki demencia. Ennek kialakulásának kockázata az amlodipincsoportban 0,6 ( $p < 0,001$ ), a nifedipincsoportban 0,89 (ns), míg a lercanidipint szedők között 0,9 (ns) volt. Az amlodipin kedvező hatása különösen a 60 év feletti betegekben volt kifejezett. Eredményeiket a demencia kalciumhipotézisével magyarázták. Eszerint az öregedés során az idegsejtek kalciummegyensúlya károsodik. Alzheimer-kórban a béta-amiloid az extracelluláris kalcium sejtekbe történő beáramlását fokozza, így károsítja őket. A preszinaptikus neuronvégződéseken az N- és a P/Q-típusú feszültségfüggő kalciumcsatornákon keresztül glutamát áramlik ki, amely serkenti az L-típusú kalciumcsatornákon át a kalcium intracelluláris beáramlását. Ez posztzinaptikus kalciumtúlerhelést okoz, amely végül is az idegsejtek pusztulását okozza. Az L-típusú kalciumcsatorna-blokkolók közül egyedül az amlodipin blokkolja az N- és a P/Q-típusú csatornákat is, ezzel moderálva a glutamát felszabadulását. A vérnyomáscsökkenés nem függött össze jelentős mértékben a kognitív változásokkal (19). Tizenegy nagy vizsgálat metaanalízisében több mint 800 000 olyan beteg adatait elemezték, akiket 2,9-3,6 évig követtek. Megállapították, hogy az antihipertenzív kezelés a demencia incidenciáját 9%-kal csökkentette. Az is bebizonyosodott, hogy a kognitív funkciók megőrzésében az ARB-k kedvezőbb hatást mutattak, mint a béta-blokkolók, az ACEI-k vagy az diuretikumok (20). *Wang és munkatársai* 2007-ben egérmodellben vizsgálták Alzheimer-kórra a különböző vérnyomáscsökkentők hatását. Ötvenöt gyógyszert elemeztek, amelyek közül hat különböző farmakológiai csoportban észlelték a béta-amiloid-akkumulációt csökkentő hatást: propranolol, carvedilol, valsartan, losartan, nicardipin, amilorid és hidralazin. A leghatékonyabbnak a valsartan bizonyult. Elméletük szerint a béta-amiloid fehérje neuropatológiájával függ össze a hatás, nem pedig a vérnyomás csökkentésével. Azt találták, hogy a térbeli emlékezet zavarában inkább az oldékony, magas molekulású, extracelluláris, oligomertikus béta-amiloid játszik

szerepet, szemben az Alzheimer-kórban leírt depozitumokkal. A valsartan e nagy molekulású béta-amiloidok akkumulációját szignifikánsan csökkentette. Kísérletükben a Tg2576-mutáns egerekben a valsartan megelőzte a béta-amiloidhoz kapcsolódó térbeli memória-romlást (21). Szintén állatkísérletes modellben vizsgálva *Yang és munkatársai* igazolták, hogy a valsartan fejleszti a tanulási képességet és a memóriát, emellett emeli az acetilkolin-észteráz-aktivitást, és csökkenti az oxidatív stresszt. Az Alzheimer-kór kolinerg hipotézise szerint a bazális előagy kolinerg neuronjai (a nucleus basalis és az area diagonalis biztosítja az agykéreg és a hippocampus kolinerg beidegzését) kulcsfontosságúak a memória és a figyelem megőrzésében. E sejtek a betegség progressziója alatt kémiai fenotípusváltozáson mennek keresztül (22). *Albassi és munkatársai* 2016-ban patkánymodellben igazolták a captopril és a valsartan neuroprotektív hatását. A renin-aldoszteron rendszer gátlása serkentette az agy anti-oxidáns védőrendszerét, és csökkentette az oxidatív stresszt (23). *Fogarai és munkatársai* 2003-ban a valsartan és az enalapril hatását hasonlították össze. 144 enyhe vagy közepesen súlyos magas vérnyomásban szenvedő beteget vontak be 61-80 éves életkor között. A vizsgálat során a valsartan jelentősen javította a megjegyző és felidéző emlékeztetést; az enalapril ilyen hatással nem rendelkezett. Feltételezték, hogy az angiotenzin-II degradációs termékei magyarázhatják a kedvező hatást, így az angiotenzin-III és -IV (24). Mások is igazolták, hogy az angiotenzin-IV-nek a központi idegrendszerben széles hatásspektruma van, és kedvezően befolyásolja a tanulást, valamint az emlékezőképességet (25).

## ÖSSZEFOGLALÁS

Megállapíthatjuk, hogy a hipertenzió nemcsak a vasculatura érintettsége általi célszervi károsító hatása és szövödményei – pl. stroke – révén károsítja a kognitív funkciókat és potenciálja a demenciát, de minden bizonnyal direkt idegrendszeri hatásokat feltételezhetünk, elsődlegesen a RAS révén. Számos további elmélet létezik, jelezve, hogy az iga-zi magyarázat még várat magára. Az is tény, hogy minél kevésbé kontrollált a tenzió, annál kifejezettebb a károsodás mértéke, és különösen igaz ez az életkor emelkedésével. Ugyanakkor a károsodás már fiatalabb életkori tar-

tományokban is elkezdődik. Másfelől komoly kérdés, hogy a vérnyomás kellő kontrollja, a céltartomány elérése lassítani tudja-e, vagy vissza tudja-e fordítani a szellemi hanyatlást, hiszen jogos elvárás, hogy a célszervi védelemmel megnyert életévek mentális jóllétben teljenek. A vérnyomáscsökkentés mentális funkcióra gyakorolt hatásait vizsgáló felmérések többsége azt igazolta, hogy főként a 60 év feletti életkori tartományban a tenzió rendezése kedvező hatású. Ez különösen akkor igaz, ha a kezelést mihamarabb elkezdik, és érik el a célvérnyomást – az időfaktor tehát kulcsfontosságú. Ugyanakkor egyes tanulmányok szerint az antihipertenzív kezelés akkor is csökkenti a rizikót, ha nem tudják célértékre kezelni a beteget. A nagy vizsgálatok és azok metaanalízisei azt is bebizonyították, hogy az egyes antihipertenzív gyógyszer-csoportok között szignifikáns különbség

igazolható. Az ARB-k és a dihydropyridin CA-szerek a kognitív funkció megőrzésében és a demencia kockázatának csökkentésében felülmúlják az ACEI-ket, béta-blokkolókat és diuretikumokat. Részletesebben elemezve az adatokat, az ARB-k közül a valsartan, míg a CA-szerek közül az amlodipin emelkedik ki hatástani csoportjából; ezt több nagy metaanalízis is igazolta. Kedvező hatásai mind a középkorú, mind az idősebb életkori tartományokban érvényesülnek, ezzel megadva a hatékony vérnyomáscsökkentés, a célszervi védelem mellett a hosszú távú mentális jóllét esélyét is.

#### Köszönetnyilvánítás

A cikk megírásához nyújtott szakmai segítségért külön köszönet illeti dr. Gajdán Nikolett belgyógyászt, kardiológus szakorvosjelöltet.

#### IRODALOM

1. [https://www.who.int/health-topics/dementia#tab=tab\\_1](https://www.who.int/health-topics/dementia#tab=tab_1) – The Global Dementia Observatory Reference Guide World Health Organization 2018. Version 1.1
2. Ninomiya T, Ohara T, Hirakawa Y, et al. Midlife and Late-Life Blood Pressure and Dementia in Japanese Elderly. The Hisayama Study. *Hypertension* 2011; 58: 22–28.
3. Iadecola C, Yaffe K, Biller J, et al. Impact of Hypertension on Cognitive Function: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension* 2016; 68(6): e67–e94.
4. Köhler S, Baars MAE, Spauwen P, et al. Temporal Evolution of Cognitive Changes in Incident Hypertension Prospective Cohort Study Across the Adult Age Span. *Hypertension* 2014; 63: 245–251.
5. Mog M. Could Management of Blood Pressure Prevent Dementia in the Elderly? *Clinical Hypertension* 2019; 25: 27.
6. Launer LJ, Masaki K, Petrovitch H, et al. The association between midlife blood pressure levels and late-life cognitive function. The Honolulu-Asia aging study. *JAMA* 1995; 274: 1846–1851.
7. Gottesman RF, Schneider AL, Albert M, et al. Midlife hypertension and 20-year cognitive change: the atherosclerosis risk in communities neurocognitive study. *JAMA Neurol* 2014; 71: 1218–27.
8. Faraco G, Iadecola C. Hypertension: a harbinger of stroke and dementia. *Hypertension* 2013; 62: 810–817.
9. Elias MF, Wolf PA, D'Agostino RB, et al. Untreated blood pressure level is inversely related to cognitive functioning: the Framingham study. *Am J Epidemiol* 1993; 138: 353–364.
10. Tzourio C, Dufouil C, Ducimetiere P, Alperovitch A. Cognitive decline in individuals with high blood pressure: a longitudinal study in the elderly. *Neurology* 1999; 53: 1948–1952.
11. Peters R, Beckett N, Forette F, et al. Incident dementia and blood pressure lowering in the hypertension in the very elderly trial cognitive function assessment (HYVET-COG): a double-blind, placebo controlled trial. *Lancet Neurol* 2008; 7: 683–689.
12. de Leeuw FE, deGroot JC, Oudkerk M, et al. Hypertension and cerebral white matter lesions in a prospective cohort study. *Brain* 2002; 125: 765–772.
13. Dufouil C, Chalmers J, Oguzhan Coskun O. Effects of blood pressure lowering on cerebral white matter hyperintensities in patients with stroke: The PROGRESS (Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study) Magnetic Resonance Imaging Substudy. *Circulation* 2005; 112: 164–1650.
14. Kjeldsen SE, Narkiewicz K, Burnier M, et al. Intensive blood pressure lowering prevents mild cognitive impairment and possible dementia and slows development of white matter lesions in brain: the SPRINT memory and cognition IN decreased hypertension (SPRINT MIND) study. *Blood Press* 2018; 27: 247–248.
15. Pohjasvaara T, Erkinjuntti T, Vataja R, et al. Dementia three months after stroke: baseline frequency and effect of different definitions of dementia in the Helsinki stroke aging memory study (SAM) cohort. *Stroke* 1997; 28: 785–792.
16. Iacono D, Markesbery WR, Gross M, et al. The Nun Study. Clinically silent AD, neuronal hypertrophy, and linguistic skills in early life. *Neurology* 2009; 73(9): 665–673.
17. Hughes D, Judge C, Murphy R, et al. Association of Blood Pressure Lowering With Incident Dementia or Cognitive Impairment. A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA* 2020; 323(19): 1934–1944.
18. Marpillat NL, Macquin-Mavier I, Tropeano AI, et al. Antihypertensive classes, cognitive decline and incidence of dementia: a network meta-analysis. *J Hypertens* 2013; 31: 1073–1082.
19. Feldman L, Vinker S, Efrati S, et al. Amlodipine treatment of hypertension associates with a decreased dementia risk. *Clin Exp Hypertens* 2016; 38(6): 545–549.
20. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018; 39: 3021–3104.

A további irodalom megtalálható a szerkesztőségben, valamint a [www.olo.hu](http://www.olo.hu) oldalon.

A közlemény megjelenését a Sandoz Hungária Kft. támogatta.  
A cikkben megfogalmazott állítások teljes mértékben a szerző saját véleményét tükrözik.