

Н.К. Мурашко, к.м.н., кафедра неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломного образования ім. П.Л. Шупика, г. Київ

Головной мозг — мишень артериальной гипертензии

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из основных независимых факторов риска развития инсульта и хронических форм цереброваскулярной патологии. Вопросы коррекции уровня артериального давления у больных с церебральными инсультами сегодня заслуживают большей доли внимания: АГ принимает участие в формировании как локальных, так и диффузных, многоочаговых поражений головного мозга с прогрессирующим нарушением его функции.

Согласно регистру инсульта НИИ неврологии РАМН АГ диагностируют у 78,2% больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения. Более того, она ассоциируется с другими осложнениями, которые приводят к поражению жизненно важных органов, вызывая гипертрофию левого желудочка, диастолическую дисфункцию, застойную сердечную недостаточность, гипертоническую энцефалопатию, микроальбуминурию, ускоряя развитие атеросклероза.

В процессе развития и прогрессирования АГ на всех структурно-функциональных уровнях сосудистой системы головного мозга формируется сложный и многообразный комплекс первичных деструктивных (острых, повторных), вторичных репаративных изменений и адаптивных процессов — гипертоническая ангиопатия головного мозга. Отличительной особенностью мозга является полное отсутствие системы анастомозов между артериями мелкого калибра и ее незначительная развитость, поэтому структурная адаптация сосудов к длительному и стойкому повышению артериального давления (АД) проявляется гипертрофией мышечной оболочки, гиперэластозом, миоэластофиброзом, а в последующем и пролиферацией соединительнотканых элементов, что приводит к потере тонуса, повышению ригидности и сужению их просвета. В случаях длительного течения АГ, особенно с частыми сосудистыми кризами, возникающие выраженные и распространенные деструктивные изменения средней оболочки артерий в результате некроза миоцитов могут быть причиной резкого истончения стенок сосудов, развития аневризм и разрывов с кровоизлияниями в мозг. Острое повышение АД, особенно повторяющееся и сопровождающееся плазморагиями и фибриноидным некрозом стенок артерий, может осложняться набуханием стенок, резким сужением сосуда или закрытием просвета артерии. Именно из-за «гипертонического стеноза или облитерации» внутримозговых артерий диаметром 70-500 мкм происходит нарушение кровотока в бассейне этих сосудов и развитие наиболее типичных для АГ малых глубинных (лакунарных) инфарктов головного мозга.

Установлено, что для развития хронической или острой сосудистой мозговой недостаточности большое значение имеют пороговые величины АД — систолического (САД) и диастолического (ДАД). При увеличении САД до 140 мм рт. ст. в возникновении частоты хронической сосудистой мозговой недостаточности и мозгового инсульта нет закономерного характера, однако при САД выше 140 мм рт. ст. отмечается увеличение частоты цереброваскулярной патологии, а выше 160 мм рт. ст. — сочетается с резким увеличением частоты развития сосудистой мозговой недостаточности, в том числе и инсульта. Уровень ДАД 95 мм рт. ст. и выше также связан с ростом цереброваскулярной заболеваемости. При этом повышение ДАД на каждые 5 мм рт. ст. сопровождается удвоением показателя смертности от мозгового инсульта. Для развития и течения цереброваскулярной патологии имеет значение не только САД, ДАД или среднее АД, но и другие показатели, в частности реактивность АД. Повышенная реактивность САД в ответ как на физическую, так и на эмоциональную нагрузку также сочетается с увеличением риска развития сосудистой мозговой недостаточности, в том числе инсульта.

В последние годы при развитии осложнений, связанных с АГ, особое значение имеет суточное мониторирование АД. У пациентов с нормальным суточным профилем АД на состоянии суточного ритма АД влияет ряд факторов, в том числе биоритмы

различных структур организма, включая центральную и вегетативную нервную систему, сердце, сосуды, изменения гормонального фона. Большое значение в изменении АД в течение суток имеет цикличность активности баро- и хеморецепторов сосудов, α - и β -адренорецепторов сердечно-сосудистой системы. Дополнительное влияние на суточный ритм АД могут оказывать инволюционные процессы, о чем свидетельствует связь суточной динамики АД с возрастом, усиливающаяся после 70 лет и не зависящая от сопутствующих сосудистых заболеваний. Среди патологических состояний наиболее значимо на суточный ритм АД влияет АГ. У больных с АГ можно выделить следующие типы суточного профиля АД: пациенты с нормальным снижением АД в ночные часы (суточный индекс (СИ) = 10-20%); пациенты с недостаточным ночным снижением АД (СИ = 0-10%); больные, у которых ночное АД превышает дневное и СИ имеет отрицательные значения, а также больные с избыточным снижением АД в ночное время (СИ >20%). Л.И. Ольбинская и соавт. отмечают, что характерным для большинства больных с мягкой и умеренной эссенциальной АГ является кривая с двумя дневными подъемами и одним ночным минимумом с последующим подъемом в ранние утренние часы. Согласно проведенному нами исследованию недостаточное снижение САД отмечалось у 61,7% больных с гипертонической энцефалопатией, ночная АГ наблюдалась у 2% больных, а избыточное снижение АД в ночное время — у 51,1%. В отдельных случаях наблюдался подъем АД в утренние часы с прогрессирующим снижением до ночного минимума и последующим повышением двумя скачками — до и после пробуждения, что можно трактовать, как прогностически неблагоприятный признак риска развития ишемического инсульта. При ночном уровне диастолического АД <75 мм рт. ст. (на фоне лечения АГ) частота инсультов была выше, чем при диастолическом АД >75 мм рт. ст. С увеличением амплитуды ночного снижения АД возрастала выраженность перивентрикулярного лейкоараоза. Исследования последних лет убедительно доказывают неблагоприятную роль высокого АД ночью в развитии клинически бессимптомных малых глубинных кровоизлияний, обусловленных поражением интрацеребральных артерий, которые локализуются в базальных ядрах, внутренней капсуле, мосте, мозжечке или белом веществе полушарий. Удельный вес гипертонических лакунарных инфарктов составляет 20-25% всех ишемических инсультов. Нарушения циркадного ритма АД у больных с тяжелой и продолжительной АГ предположительно связываются с изменениями в супрахиазмальном ядре гипоталамуса, которое является водителем основных суточных ритмов в организме. Исследования у лиц с первичной АГ, умерших от мозгового инсульта или острой сердечно-сосудистой недостаточности, показали, что в этом ядре уменьшается число нейронов, синтезирующих вазоактивный интестинальный полипептид, нейротензин и вазопрессин. Это, в свою очередь, приводит к нарушению синхронизации суточного ритма физиологических процессов и вызывает хроническую активацию симпатической нервной системы и гипоталамус-гипофиз-надпочечниковой оси.

Современные представления о тесной связи АГ с различными формами цереброваскулярной патологии подтверждают необходимость проведения антигипертензивной терапии. Конечная ее цель предполагает предотвращение развития поражений органов-мишеней, инфаркта миокарда, внезапной сердечной смерти, сердечной и почечной недостаточности, и в итоге улучшение отдаленного прогноза, по возможности не допуская ухудшения

качества жизни больного. Основные принципы антигипертензивной терапии при цереброваскулярных заболеваниях сходны с общими подходами к лечению АГ: во-первых, лечение должно быть постоянным; во-вторых, необходимо поддерживать оптимальный уровень АД в течение суток. Для этого целесообразно использовать препараты пролонгированного действия, одно- и двукратный прием которых обеспечивает равномерный терапевтический эффект в течение суток. Подобные средства не только эффективно контролируют АД, но и способствуют нормализации суточной его вариабельности, изменение которой наблюдается у большинства больных с цереброваскулярной патологией и АГ (по нашим данным, у 73%) и является самостоятельным фактором сердечно-сосудистого риска. Вместе с тем, назначая пролонгированные антигипертензивные препараты, следует учитывать также особенности суточного ритма АД у конкретного больного. Для лечения АГ у больных с сосудистыми поражениями мозга используют препараты основных классов: диуретики, β -адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), антагонисты кальция (АК) пролонгированного действия. Перечисленные средства оказывают лечебное действие, влияя на основные патогенетические звенья формирования АГ, и обеспечивают предупреждение и обратное развитие ремоделирования сосудов и сердца.

При проведении активного лечения АГ у пациентов с хроническими формами цереброваскулярной патологии установлено, что только в половине наблюдений церебральная перфузия (реальное кровоснабжение головного мозга) оставалась стабильной или имела отчетливую тенденцию к улучшению, в то время как у других больных она ухудшалась преимущественно в лобных и височных регионах. Этот факт объясняется тем, что помимо ранее перечисленных морфологических изменений церебральных артерий АГ обуславливает появление функциональных расстройств. В первую очередь это относится к нарушениям в системе ауторегуляции мозгового кровообращения и представляет собой феномен независимости уровня мозгового кровотока от изменений как системного артериального, так и венозного давления в определенных пределах. Поддержание постоянства мозгового кровотока достигается за счет сужения церебральных артериол при повышении системного АД и, наоборот, расширения церебральных артериол при снижении АД. В норме диапазон границ ауторегуляции мозгового кровотока находится в пределах 60-160 мм рт. ст. среднего АД. Длительно существующая АГ сопровождается сдвигом верхнего и нижнего пределов диапазона ауторегуляции мозгового кровотока на сторону более высоких значений АД. По данным S. Strandgaard, у пациентов с длительной АГ нижняя граница ауторегуляции мозгового кровотока соответствовала 113 ± 17 мм рт. ст. среднего АД и даже $120 \pm 19,5$ мм рт. ст. Это, с одной стороны, обуславливает довольно высокую устойчивость больных к эпизодам дополнительного прироста АД, а с другой — нарушение толерантности больных к состоянию гипотензии, даже относительной. Именно это обстоятельство играет решающую роль в развитии гипоперфузионных церебральных осложнений, связанных с избыточной антигипертензивной терапией.



Н.К. Мурашко

Одним из основных показателей перфузии головного мозга служит скорость мозгового кровотока, которая в разных участках головного мозга неодинакова. Прежде всего это касается различий между серым и белым веществом больших полушарий головного мозга: скорости мозгового кровотока в этих областях соотносятся как 3,5:1. Межполушарная асимметрия мозгового кровотока в покое в норме не выявляется. Согласно нашим исследованиям по данным однофотонной эмиссионной компьютерной томографии у больных с гипертонической энцефалопатией уровень перфузии головного мозга составлял в правой гемисфере — $37,0 \pm 2,7$ мл/100 г/мин, в левой — $35,9 \pm 3,1$ мл/100 г/мин, что свидетельствует о заметном их снижении относительно показателей возрастной нормы (соответственно — $43,1 \pm 3,8$ мл/100 г/мин и $42,2 \pm 3,3$ мл/100 г/мин). Среди пациентов у 37,8% выявлено снижение перфузии очагового характера в проекции семиовальных центров полушарий головного мозга (рис. 1).

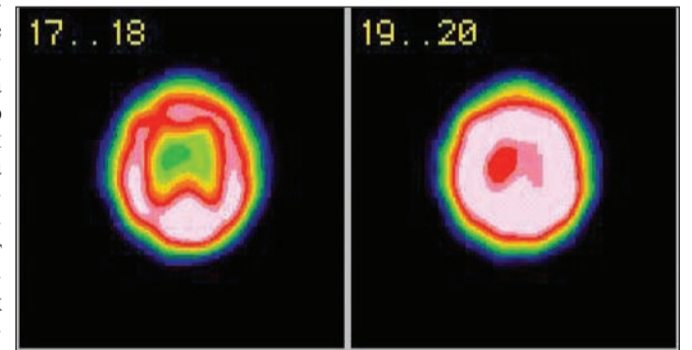


Рис. 1. Гипоперфузия белого вещества головного мозга справа (проекция семиовальных центров) у больного с гипертонической энцефалопатией

У 32% больных выявлены визуальные признаки измененной перфузии с односторонним снижением радиоактивности в вертебробазиллярном бассейне головного мозга, что является признаком снижения кровоснабжения этого отдела. Однако, учитывая отсутствие изменений, которые визуализировались при УЗИ этих участков головного мозга, можно говорить с уверенностью о наличии кроссцеребеллярного диасхиза или так называемого феномена Монакова (рис. 2). Этот феномен обусловлен депрессией метаболизма в интактных участках головного мозга, расположенных на расстоянии от очага ишемии, которые функционально связаны с пострадавшей зоной. Фактором такого феномена также считают угнетение интегральной синаптической активности.

Скорость мозгового кровотока находится в прямой зависимости от величины перфузионного давления и обратно пропорциональна сопротивлению мозговых сосудов. При снижении регионарного мозгового кровотока до некоторого критического уровня возникает ишемия головного мозга с исходом в некроз. Этот критический уровень неодинаков для различных участков головного мозга. В клинических исследованиях показано, что критическая скорость мозгового кровотока, при которой появляется

неврологическая симптоматика, составляет для серого вещества 15–29 мл/мин на 100 г вещества, т.е. примерно 30–40% от нормы. M. Reivich приводит более высокие значения критического уровня мозгового кровотока: симптомы и признаки ишемии головного мозга появляются при снижении среднего системного АД до 30 мм рт. ст., когда скорость мозгового кровотока составляет около 30 мл/мин на 100 г вещества или около 60% от нормы. S. Strandgaard наблюдал начальные признаки ишемии головного мозга у больных с нормальным АД при снижении среднего системного АД до 43 ± 8 мм рт. ст. В норме постоянная скорость мозгового кровотока сохраняется благодаря тому, что при снижении системного АД, а значит и перфузионного давления, в магистральных артериях головного мозга происходит расширение резистивных мозговых артерий. Напротив, при повышении системного АД и перфузионного давления резистивные артерии головного мозга суживаются.

У здорового человека значения среднего гемодинамического АД, в пределах которых действуют механизмы ауторегуляции мозгового кровотока, составляют 50–70 и 150–170 мм рт. ст. соответственно. По данным S. Strandgaard, у больных с нормальным АД нижний предел ауторегуляции мозгового кровотока составляет в среднем 73 ± 9 мм рт. ст. Смещение нижнего предела ауторегуляции вправо означает, что у больных АГ острая ишемия головного мозга возникает при более высоких значениях среднего системного АД. Клинически это проявляется тем, что у больных АГ симптомы и признаки гипоперфузии головного мозга возникают при быстром снижении системного АД до такого уровня, который легко переносится больными без АГ, что особенно следует учитывать при лечении. Чтобы избежать развития ишемии головного мозга, при лечении гипертонического криза рекомендуется снижать высокое АД не более чем на 25% от исходного уровня на протяжении 2–3 часов.

Установлено, что у пациентов с АГ, получающих эффективную антигипертензивную терапию, нижний предел ауторегуляции составляет в среднем 96 ± 17 мм рт. ст. Следовательно, эффективная антигипертензивная терапия приводит к восстановлению нарушенных механизмов ауторегуляции мозгового кровотока у больных АГ. В результате этого больные лучше переносят резкое снижение системного АД, в том числе вызываемое приемом антигипертензивных препаратов.

При АГ в мозговых артериях наряду с функциональными нарушениями происходят структурные, или морфологические, изменения, которые в последние годы стали называть ремоделированием сосудов. В стенках крупных, средних и мелких артерий наблюдаются гипертрофия гладкой мускулатуры и накопление эластических волокон, что служит проявлением компенсаторно-приспособительных изменений

артерий в условиях длительного повышения АД. Стенки этих артерий утолщаются, становятся ригидными: просвет сосудов суживается, артерии становятся извитыми. В мозговых артериях диаметром менее 1 мм, а также в артериолах у больных АГ в результате гипертрофии средней оболочки (меди) и утолщения интимы суживается просвет сосудов. В дальнейшем в сосудистой стенке происходят дегенерация гладкомышечных клеток и отложение гиалина и фибрина. Адаптивными и дегенеративными структурными изменениями в стенке резистивных артерий объясняется главная особенность мозгового кровообращения у больных АГ — повышенное мозговое сосудистое сопротивление. Структурные изменения в мозговых и других артериях у больных АГ частично могут подвергаться обратному развитию при длительной и эффективной антигипертензивной терапии. В опытах на крысах со спонтанной гипертензией было показано, что ингибиторы АПФ вызывает обратное развитие гипертрофии средней оболочки мозговых артериол, что сопровождается увеличением просвета артериол и восстановлением нарушенного вазодилаторного резерва мозговых артерий.

Доказано, что в остром периоде инсульта повышение АД имеет компенсаторный характер и направлено на поддержание адекватного перфузионного давления. Поэтому формальная «нормализация» АД при данных обстоятельствах может оказаться фактором, вызывающим развитие дальнейшего необратимого повреждения головного мозга. От применения антигипертензивных средств необходимо воздержаться, если САД ниже 180 мм рт. ст., а ДАД не превышает 105 мм рт. ст. Раннее парентеральное введение гипотензивных препаратов оправдано лишь в тех случаях, когда повышение АД имеет место при кровоизлиянии в мозг, острой гипертонической энцефалопатии, геморрагической трансформации инфаркта мозга. Оптимальным в острой фазе ишемического инсульта считают уровень САД 160–180 мм рт. ст. и ДАД 95–105 мм рт. ст., что ассоциируется с наименьшей частотой ранних и отсроченных неврологических осложнений и менее выраженным резидуальным неврологическим дефицитом. Через 7–10 дней от начала развития инсульта возможности ауторегуляции мозгового кровотока, как правило, улучшаются, вследствие чего уменьшается риск церебральной гипоперфузии.

Известно, что снижение САД на 12 мм рт. ст. и ДАД на 5 мм рт. ст. обуславливает уменьшение риска повторного инсульта на 34%, а с целью предупреждения органических поражений необходимо поддержание целевого уровня АД на уровне ниже 140/90 мм рт. ст. Действительно, в успешно завершившихся исследованиях, подтвердивших эффективность антигипертензивной терапии в профилактике повторных инсультов (PATS, PROGRESS, MOSES), удалось достигнуть целевых значений, соответствующих уровню высокого нормального АД. Однако при включении в исследование уровень АД у большинства больных соответствовал АГ 1 степени, а снижение САД за период наблюдения не превышало 10%. Поэтому вопросы «агрессивности» антигипертензивной терапии у достаточно многочисленной категории пациентов с АГ 2–3 степени остаются без ответов.

В НИИ неврологии РАМН выполнен цикл исследований и выработана безопасная тактика снижения АД при цереброваскулярной патологии с целью оптимизации антигипертензивного лечения с учетом степени АГ. Показано, что при относительной сохранности цереброваскулярного адаптационного резерва и АГ 2–3 степени допустимо снижать САД на 20% и ДАД на 15%. В то же время при выраженных нарушениях

в системе регуляции мозгового кровотока снижение САД не должно превышать 15%, а ДАД — 10% от стартового уровня. Маркерами выраженного истощения цереброваскулярного резерва служат пожилой возраст, наличие экстрапирамидного и/или псевдобульбарного синдрома, окклюзирующее поражение экстра- и интракраниальных артерий, деформации магистральных артерий головы, очаговые (лакунарные) и/или диффузные (лейкоараоз) изменения вещества головного мозга, наличия гипертрофии левого желудочка. Отдельно следует остановиться на наличии окклюзирующего атеросклеротического поражения магистральных артерий головы. Во-первых, АГ значительно ускоряет развитие и прогрессирование атеросклероза экстра- и интракраниальных артерий, что составляет основу патогенеза атеротромботического инсульта. Изменения интракраниальных артерий приводят к нарушению ауторегуляции мозгового кровотока, а в сочетании с колебаниями АД могут привести к гемодинамическому инсульту. Во-вторых, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при АГ, повреждение эндотелия сосудистой стенки, лежит в основе развития ишемического инсульта по типу гемореологической микроокклюзии. В результате проведенных исследований установлено, что при одностороннем стенозе сонной артерии наименьшая частота мозгового события регистрируется при САД 140–150 мм рт. ст. В случаях двустороннего стеноза сонных артерий, превышающего 70% просвета сосудов, наблюдается обратная зависимость между уровнем САД и риском развития инсульта, наименьшая инцидентность которого отмечена при САД 160–170 мм рт. ст.

Снижение риска развития инсульта следует связывать не только с контролем АД, но и с другими эффектами терапии, например репаративной структуры стенок мозговых артерий, улучшением эндотелийзависимых реакций (вазодилатация и вазоконстрикция), уменьшением толщины комплекса интима-меди. Лечение больных препаратами с вазоактивными, нейтропротективными и метаболическими свойствами направлено на коррекцию локальных патофизиологических механизмов: нарушенного тонуса мозговых артерий и вен, метаболических процессов в ткани мозга, гемореологии и микроциркуляции. Клинический эффект этих препаратов (при приеме внутрь) обычно достигается постепенно (в течение 3–4 недель), в связи с чем средняя длительность их применения составляет 2–3 месяца. Рекомендуются повторные курсы лечения, продолжительность которых и выбор препарата определяются субъективными и объективными проявлениями заболевания.

С целью предупреждения и прогрессирования атеросклеротических процессов необходима нормализация липидного обмена: снижение массы тела, диета с низким содержанием животного жира, назначение статинов или фибратов. Установлено, что статины замедляют и индуцируют регресс атеросклероза, уменьшают толщину комплекса интима-меди в сонных артериях. Статины подавляют тромбоз и воспаление. Механизм их антигиперкоагуляционного действия сложен: они снижают уровень фибриногена в плазме, нормализуют липидный состав мембран, угнетают продукцию тромбосанов и снижают концентрацию первого ингибитора тканевого активатора плазминогена. В настоящее время статины признаны наиболее перспективными препаратами для профилактики нарушения мозгового кровообращения. При хорошем контроле АД возможно также назначение антиагрегантов с целью улучшения реологических свойств крови. В исследованиях CAPRIE и ESPS-2 было показано, что применение ацетилсалициловой кислоты, клопидогреля и дипиридамола уменьшает риск развития мозговых ишемий. К препаратам патогенетического действия относят и антиоксиданты, действующие как ловушки свободных радикалов, а также бенфотиамин, увеличивающий активность транскетолазы,

которая обеспечивает утилизацию промежуточных продуктов гликолиза в пентозофосфатном цикле, что с успехом используется не только в неврологической практике, но и в лечении кардиологических больных с целью улучшения метаболизма сердечной мышцы.

Поражение головного мозга как органически АГ проявляется не только острыми нарушениями мозгового кровообращения, но и нарушением когнитивных функций (памяти, мышления, внимания и т. д.). По данным ряда зарубежных авторов, длительно протекающая АГ (без инсульта в анамнезе) часто сопровождается нарушениями когнитивных функций в пожилом возрасте. Исследование SCOPE продемонстрировало, что повышенное АД у пожилых людей приводит к ухудшению познавательной функции и развитию деменции. Большинство исследований указывают, что предиктором деменции является повышение САД. Выявлена взаимосвязь между развитием деменции и уровнем ДАД в возрасте 50 лет. В настоящее время данные о влиянии антигипертензивных лекарственных средств на регресс когнитивных нарушений вообще и о преимуществе того или иного класса крайне малочисленны. Так, проведенное в 1995–1996 гг. двойное слепое рандомизированное исследование показало, что длительный адекватный контроль АД с использованием ингибиторов АПФ и индапамида в дозе 2,5 мг один раз в сутки приводил к обратному развитию преддементных изменений, связанных с АГ. В Германии в 2001 г. впервые было проведено рандомизированное двойное слепое исследование влияния пролонгированного дигидропиридинового антагониста кальция II поколения на высшие психические функции по сравнению с комбинацией двух диуретиков среди пациентов 50–70 лет с когнитивными расстройствами и 160 мм рт. ст. < САД < 200 мм рт. ст., 95 мм рт. ст. < ДАД < 115 мм рт. ст. Уже после 12 недель лечения отмечено улучшение со стороны высших психических функций у 67% пациентов, принимавших антагонисты кальция, что было значимо по сравнению с группой диуретиков. Сравнительное исследование БРА и тиазидного диуретика по влиянию на когнитивные функции показало, что на фоне лечения БРА отмечено достоверное улучшение когнитивной функции, в то же время в группе пациентов, принимавших диуретик, изменения не были выявлены.

Особый интерес представляют результаты многоцентрового исследования SYSTEUR (Systolic Hypertension in Europe trial), в котором приняли участие около 3 тыс. недементных пациентов старше 60 лет с изолированной систолической АГ. Больные получали дигидропиридиновый АК II поколения с возможным добавлением ингибитора АПФ и/или тиазидного диуретика, для того чтобы достигнуть уровня САД < 150 мм рт. ст. Другая группа больных получала плацебо. Полученные данные свидетельствуют о том, что антигипертензивная терапия длительно действующим дигидропиридиновым АК II поколения у пациентов с АГ достоверно снижает частоту развития деменции на 50% по сравнению с плацебо (7,7 против 3,8 случая на 1 тыс. пациентов в год). Таким образом, если 1 тыс. гипертоников будет лечиться в течение 5 лет, можно будет предотвратить 19 случаев возникновения деменции.

В заключение следует отметить, что поражение головного мозга является неизбежным и тяжелым осложнением АГ, приводящим к различным неврологическим, психоэмоциональным и когнитивным нарушениям, вследствие чего больные теряют трудоспособность, социальную адаптацию, становятся зависимыми от окружающих. Наиболее раннее и постоянное лечение, построенное на современных принципах доказательной медицины, может оказать профилактическое воздействие или замедлить прогрессирование цереброваскулярной патологии. Наибольший эффект можно ожидать от лечения, способного корригировать гипоперфузию головного мозга.

Список литературы находится в редакции.

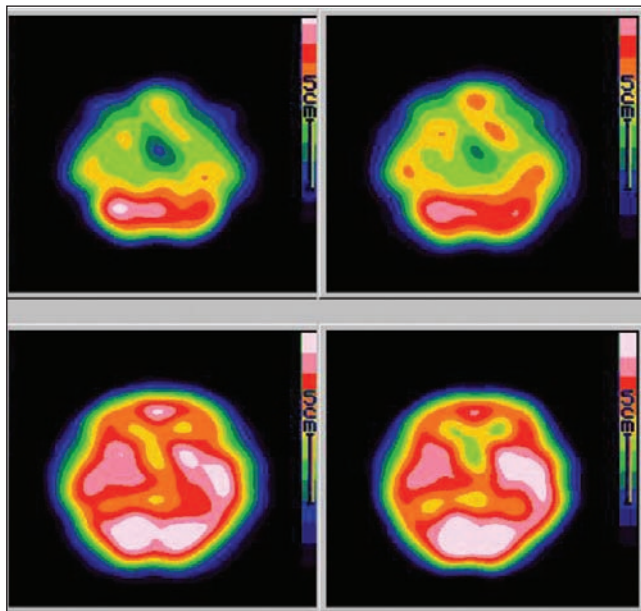


Рис. 2. Асимметрия радиоактивности в полушариях головного мозга, обусловленная снижением перфузии в бассейне правой внутренней сонной артерии у больного с гипертонической энцефалопатией