

Кровоснабжение головного мозга при гипертонической энцефалопатии и хронической сердечной недостаточности

Л.А. Гераскина^{1*}, Т.Н. Шарыпова¹, В.В. Машин², В.Вл. Машин², А.В. Фоякин¹,
З.А. Суслина¹

¹Научный центр неврологии РАМН. Москва, Россия; ²Ульяновский государственный университет. Ульяновск, Россия

Cerebral circulation in hypertensive encephalopathy and chronic heart failure

L.A. Geraskina^{1*}, T.N. Sharypova¹, V.V. Mashin², V.Vl. Mashin², A.V. Fonyakin¹,
Z.A. Suslina¹

¹Research Neurology Centre, Russian Academy of Medical Sciences. Moscow, Russia; ²Ulyanovsk State University. Ulyanovsk, Russia

Цель. Изучить особенности кровоснабжения головного мозга при хронической гипертонической энцефалопатии (ГЭ) в зависимости от наличия хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Материал и методы. Обследованы 122 пациента с ГЭ I-III стадии (ст.), без окклюзирующего поражения магистральных артерий головы. При дуплексном сканировании оценивали объемную скорость кровотока в общих сонных (ОСА), позвоночных артериях (ПА), скорость кровотока в средних мозговых артериях (СМА). Относительную корковую перфузию (ОКП) изучали методом однофотонной эмиссионной компьютерной томографии.

Результаты. ХСН I ст. диагностирована у 37 (30%) и ХСН II ст. – у 68 (56%) пациентов. ХСН носила диастолический характер. Установлено, что независимо от наличия ХСН при ГЭ кровотоки в ОСА и ПА остаются стабильным в пределах нормальных значений, тогда как в СМА скоростные характеристики снижаются, а индексы сопротивления превышают контрольные показатели. По сравнению с группой без ХСН при ХСН I ст. отмечено повышение ОКП в лобных сегментах ($p < 0,05$) в сочетании с более частой визуализацией диффузного лейкоараоза, что отражает преимущественное ухудшение перфузии подкорковой локализации вследствие прогрессирующего поражения артерий глубоких отделов полушарий мозга. По сравнению с ХСН I ст. в группе ХСН II ст. регистрировалось дополнительное снижение кровотока и повышение индексов сопротивления в СМА, с уменьшением значений ОКП ($p < 0,1$), а лейкоараоз визуализирован у 40% больных ($p < 0,02$).

Заключение. При ГЭ наличие ХСН II ст. ассоциируется с ухудшением кровоснабжения как подкорковых, так и корковых структур и может рассматриваться как маркер более распространенного гипертонического ремоделирования мозговых сосудов.

Ключевые слова: мозговое кровообращение, гипертоническая энцефалопатия, хроническая сердечная недостаточность.

Aim. To compare cerebral circulation in chronic hypertensive encephalopathy (HE) with and without chronic heart failure (CHF).

Material and methods. In total, 122 patients with Stage I-III HE, but free from occlusive carotid disease, were examined. Duplex scanning was used to measure volume blood flow in common carotid arteries (CCA), vertebral arteries (VA), and middle cerebral arteries (MCA). Single photon emission computer tomography was used for cortical cerebral perfusion (CCP) assessment.

Results. Stage I diastolic CHF was diagnosed in 37 patients (30%), and Stage II diastolic CHF – in 68 (56%). Regardless from CHF presence, HE was characterised by unchanged CCA and VA hemodynamics, reduced flow velocity in MCA, and increased MCA resistance parameters. Compared to CHF-free patients, those with Stage I

© Коллектив авторов, 2009

Тел. 8 (495) 490-24-06, 490-24-03, 490-20-39

Моб.тел.: 8-910-460-48-51

E-mail: neurocor@rol.ru

[¹Гераскина Л.А. (*контактное лицо) – вед. н. сотр. лаборатории кардионеврологии, ¹Шарыпова Т.Н. – ст. н. сотр. отделения лучевой диагностики, ²Машин В.В. – доцент кафедры неврологии, нейрохирургии, физиотерапии и лечебной физкультуры, ²Машин В.Вл. – заведующий кафедрой неврологии, нейрохирургии, физиотерапии и лечебной физкультуры, ¹Фоякин А.В. – руководитель лаборатории кардионеврологии, ¹Суслина З.А. – директор Научного центра неврологии].

CHF demonstrated increased frontal CCP ($p < 0,05$) and higher prevalence of diffuse leukoaraiosis. This reflected selective deterioration of subcortical perfusion, due to progressing atherosclerosis of penetrating cerebral arteries, which supply deep brain tissue. Compared to Stage I CHF, Stage II CHF was characterised by additional blood flow reduction and resistance index increase in MCA, CCP reduction ($p < 0,1$), and leukoaraiosis prevalence of 40% ($p < 0,02$).

Conclusion. In HE patients, Stage II CHF was associated with reduced cortical and subcortical brain tissue perfusion and therefore could be regarded as a marker of diffuse hypertensive remodelling of cerebral vessels.

Key words: Cerebral circulation, hypertensive encephalopathy, chronic heart failure.

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) – хроническое цереброваскулярное заболевание (ЦВЗ), развитие и утяжеление которого связывают с прогрессирующим ухудшением кровоснабжения мозга [1,2]. Ведущим этиологическим фактором этого состояния является артериальная гипертония (АГ). Основу формирования церебральных нарушений составляет гипертоническая ангиопатия, в рамках которой происходит структурно-функциональная перестройка на всех уровнях кровоснабжения мозга: экстракраниальных, экстра- и интрацеребральных сосудов и микроциркуляторного русла [1]. Другим важнейшим органом-мишенью АГ является сердце, гипертоническое ремоделирование которого закономерно сопровождается развитием хронической сердечной недостаточности (ХСН). Согласно данным отечественного исследования ЭПОХА-ХСН (Эпидемиологическое Обследование больных ХСН в реальной практике) у большинства пациентов ХСН этиологически связана с АГ [3]. Известно, что наличие ХСН увеличивает риск инсульта [4]. Однако роль ХСН в развитии и прогрессировании хронической цереброваскулярной патологии требует уточнения. Прежде всего, это относится к вопросу о влиянии системных гемодинамических нарушений, в частности изменений сократительной функции сердца, на мозговое кровообращение.

Цель работы заключалась в изучении особенностей кровоснабжения мозга у больных гипертонической энцефалопатией (ГЭ) в зависимости от наличия ХСН.

Материал и методы

В исследование были включены 122 пациента с хронической ГЭ, среди которых на основании выраженности неврологических расстройств у 26 (21%) диагностирована ГЭ I стадии (ст.), у 83 (68%) – ГЭ II ст. и у 13 (11%) больных – ГЭ III ст. [2]. Согласно Национальным критериям ВНОК 2007 признаки ХСН I ст. в виде изолированной диастолической дисфункции выявлены у 37 (30%) пациентов. ХСН II ст. диагностирована у 68 (56%) больных с симптомами недостаточности кровообращения в малом и/или большом круге кровообращения. В зависимости от наличия и ст. ХСН больные были распределены в 3 группы (таблица 1). Группу контроля (ГК) составили 54 человека без цереброваскулярных нарушений с нормальным артериальным давлением (АД). Группы были сопоставимы по полу, за исключением больных ХСН II ст., среди которых было больше женщин. Пациенты ГЭ без ХСН не отличались по возрасту от лиц ГК, остальные больные были старше.

Помимо клинического обследования всем пациентам и лицам ГК проведено суточное мониторирование (СМ) АД (АВРМ-04, Венгрия), и с целью оценки систолической и диастолической функций левого желудочка (ЛЖ) выполнена трансторакальная эхокардиография (Vivid 3, GE; США) по стандартному протоколу [5].

Основными методами изучения кровоснабжения мозга были дуплексное сканирование экстра- и интракраниальных артерий и однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) головного мозга.

При дуплексном сканировании (“ULTRAMARK-9HDI”, АТЛ, США) с помощью линейного датчика с частотой 7 МГц изучали характер и степень выраженности структурных изменений сонных (СА) и позвоночных артерий (ПА) по стандартному протоколу [6]. Учитывая влияние умеренного и выраженного атеросклеротического поражения экстракраниальных артерий на параметры мозговой гемодинамики, пациенты со стенозами артерий > 30% в исследование не включались. При оценке доплеровских характеристик потока регистрировали усредненную во времени среднюю линейную скорость кровотока (ЛСК) в общих СА (ОСА) и ПА, рассчитывали индекс резистентности и пульсации, а также вычисляли объемную скорость кровотока (Vvol) по формуле: $Vvol = TAV \cdot S \cdot 60$, где TAV – усредненная по времени средняя скорость кровотока, а S – площадь поперечного сечения сосуда.

Для проведения транскраниального дуплексного сканирования использовали тот же ультразвуковой сканер и секторный датчик с частотой 2 МГц. Кровоток в обеих средних мозговых артериях (СМА), снабжающих основную долю вещества полушарий мозга, исследовали через височный ультразвуковой доступ в положении больного лежа на спине (после предварительного отдыха в течение 10 мин) по стандартному протоколу [6]. Регистрировали пиковую систолическую скорость (ПСС), конечную диастолическую скорость (КДС), усредненную по времени пиковую систолическую скорость (УПСС), усредненную по времени среднюю скорость (УСС), пульсативный индекс (ПИ) и резистентный индекс (РИ). На основании данных, полученных для правой и левой СМА, рассчитывали усредненные значения каждого показателя.

Церебральную перфузию оценивали методом ОФЭКТ (Starcam 3200i, GE Medical Systems, США). В качестве радиофармпрепарата использовался церетек (“Ceretek”, Nycomed Amersham, UK), меченый ^{99m}Tc -пертехнетатом, вводимый внутривенно в дозе 740 МБк. Изучали относительную корковую перфузию (ОКП) в 8 сегментах правого и левого полушарий мозга и рассчитывали усредненное значение ОКП для соответствующего сегмента обоих полушарий, а также среднее сегментарное значение ОКП для каждого полушария отдельно и, в целом, для обоих полушарий. В качестве референтной

Сравнительная характеристика обследованных пациентов и лиц ГК

Признак	ХСН нет (n=17)	ХСН I ст. (n=37)	ХСН II ст. (n=68)	ГК (n=54)
Возраст, лет	52±13	61±8 # *	65±8 #	54±7
Пол, м/ж	12/5	24/13	21/47 *	25/29
ГЭ I ст., n (%)	6 (35%)	12 (32%)	8 (12) *	
ГЭ II ст., n (%)	10 (59%)	23 (62%)	50 (73%)	
ГЭ III ст., n (%)	1 (6%)	2 (6%)	10 (15%)	
Длительность АГ, лет	12±7	13±8	18±11 *	
АД, мм рт.ст. †				
САД, мм рт.ст.	140±12 #	149±14 # *	154±24 # *	124±9
ДАД, мм рт.ст.	91±8 #	91±11 #	90±14 #	79±10
Среднее, мм рт.ст.	107±9 #	109±11 #	112±16 #	93±8
ПАД, мм рт.ст.	48±8	58±10 # *	63±16 # *	43±6
ЧСС, уд/мин. †	65 (56; 70)	70 (64; 76)	72 (66; 79) *	68 (64; 72)
ФВ ЛЖ, %	68 (64; 71)	67 (64; 73)	68 (63; 73)	66 (62; 71)
УО ЛЖ, мл	86 (83;93) #	88 (74; 103) #	81 (70; 94)	81 (72; 86)
МОС, л/мин.	5,9(4,8; 6,9)	6,1 (5,1; 6,6) #	6,1 (5,0; 7,0) #	5,3 (4,8; 6,0)

Примечание: # – $p < 0,05$ по сравнению с контролем, * – $p < 0,05$ по сравнению с группой без ХСН, – $p < 0,05$ по сравнению с ХСН I ст.; † – среднесуточные значения по данным СМАД; ДАД – диастолическое АД, УО – ударный объем.

зоны был выбран мозжечок, перфузия в котором принималась за 100% [7,8].

По соотношению объемного кровотока в ОСА, характеристик кровотока в СМА и показателей ОКП больших полушарий мозга судили о соответствии кровотока в поверхностных и глубоких отделах обоих полушарий.

Статистическая обработка полученных данных выполнена с использованием пакета прикладных программ Statistica 6,0 (StatSoft Inc., США). В зависимости от типа распределения использовались параметрические или непараметрические методы статистического анализа. При нормальном распределении данные представлены в виде $M \pm SD$, где M – среднее арифметическое, SD – стандартное отклонение. При распределении признака, отличного от нормального, данные представлены в виде медианы и квартилей – $Me (Q1; Q3)$. Для проверки гипотезы о различии выборок применяли U-критерий Манна-Уитни. Для определения связи между признаками и характера зависимости (прямая или обратная), вычисляли коэффициент корреляции рангов Spearman. Статистически значимыми считались различия при уровне вероятности $> 95\%$ ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

ХСН диагностирована у 105 (86%) из 122 обследованных пациентов с ГЭ. Постинфарктный кардиосклероз – у 1 (6%) больного из группы без ХСН, у 1 (3%) среди пациентов с ХСН I ст. и у 7 (10%) больных с ХСН II ст. Несмотря на наличие зон локального гипокинеза, показатели глобальной сократимости ЛЖ соответствовали нормальным значениям (таблица 1). У всех обследованных больных фракция выброса (ФВ) ЛЖ $> 60\%$, различий между группами пациентов не отмечено. Таким образом, этиологически ХСН была обусловлена, в основном, гипертоническим ремоделированием сердца, у части пациентов – в сочетании с коронарной болезнью и носила, преимущественно, диастолический характер.

Развитие ХСН ассоциировалось с большей длительностью и тяжестью АГ, преимущественно –

с повышением систолического (САД) и пульсового АД (ПАД) (таблица 1). Отмечена также сопряженность стадий ГЭ и ХСН ($R=0,29$, $p < 0,01$), что отражает параллельно (одновременно) развивающееся повреждение органов-мишеней АГ в рамках сердечно-сосудистого континуума.

Снижение ЛСК в ОСА по сравнению с контролем ($p < 0,05$) зафиксировано только в группе ХСН II ст., в которой было больше пациентов с ГЭ II и III ст. (таблица 2). Вместе с тем, показатели объемного кровотока в ОСА не имели различий между группами больных и были сопоставимы с контрольными значениями, что обусловлено увеличением диаметра СА в процессе гипертонического ремоделирования. Снижение ЛСК в ПА отмечено только у больных с ХСН: $30,4 \pm 10,0$ см/сек ($p < 0,05$) по сравнению с ГК. Однако показатели скорости объемного кровотока в ПА были сходны в группах больных ГЭ и не отличались от контрольных величин.

Кровоток в СМА характеризовался снижением скоростных характеристик и повышением индексов сопротивления во всех группах больных по сравнению с ГК (таблица 2). При этом наличие ХСН I ст. не сопровождалось какими-либо дополнительными изменениями показателей, в то время как при ХСН II ст. зарегистрировано дальнейшее снижение КДС и УСС ($p < 0,1$), повышение ПИ и РИ ($p < 0,05$) в сочетании со стабильностью ПСС и УПСС. Подобная динамика свидетельствует о более выраженном церебральном артериосклерозе, обусловленном как возрастным фактором, так и влиянием АГ. В группе ХСН II ст. доминировали пациенты с ГЭ II и III ст. ($p < 0,05$) по сравнению с группами без ХСН и ХСН I ст., которые были старше, имели более выраженное ($p < 0,05$) повышение САД и ПАД, длительный анамнез АГ. Как было показано ранее [9], при ГЭ II и III ст. гипертоническое ремоделирование церебральных и интракраниальных артерий сопровождается уменьшением

Таблица 2

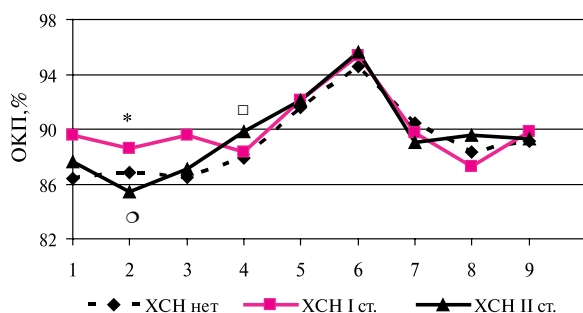
Показатели кровотока в ОСА и ПА у обследованных больных и в ГК

Параметры	ХСН нет (n=17)	ХСН I ст. (n=37)	ХСН II ст. (n=68)	ГК (n=54)
ЛСК в ОСА, см/сек	46,9±10,5	47,1±9,2	45,2±10,3 #	48,5±6,0
Vvol в обеих ОСА, мл/мин	950,7±392,5	974,9±325,6	980,4±411,0	895,3±165,5
ЛСК в ПА, см/сек	35,0±9,6	29,5±10,0 #	31,1±9,9	34,1±7,6
Vvol в обеих ПА, мл/мин	214,4±99,1	205,8±98,3	201,9±139,7	193,9±43,7
ПСС в СМА, см/сек	80,3±26,4 #	77,3±21,1 #	77,4±22,6 #	91,0±11,9
КДС в СМА, см/сек	34,3±13,5 #	32,6±9,4 #	28,9±9,3 # ○	42,8±7,4
УСС в СМА, см/сек	37,9±14,6 #	39,4±9,9 #	35,3±11,8 # ○	49,0±10,3
УПСС в СМА, см/сек	51,2±18,7 #	49,1±13,4 #	45,3±13,9 #	61,6±10,5
ПИ в СМА	0,99±0,21 #	0,99±0,16 #	1,20±0,36 # *	0,86±0,19
РИ в СМА	0,62±0,08 #	0,63±0,08 #	0,69±0,11 # *	0,57±0,08

Примечание: # – $p < 0,05$, ♦ – $< 0,1$ по сравнению с контролем, * – $p < 0,05$ по сравнению с группой без ХСН, – $p < 0,05$, ○ – $p < 0,1$ по сравнению с ХСН I ст.

эластичности сосудистой стенки, вследствие чего наблюдается опережающее снижение КДС и УСС, в то время как ПСС и УПСС, характеризующие систолическую фазу кровотока, остаются стабильными.

Результаты исследования ОКП во всех группах пациентов демонстрируют отсутствие фронтальной гиперперфузии, преимущественное уменьшение корковой перфузии в лобных, теменных и височных сегментах больших полушарий и сохранность высоких значений ОКП в затылочной зоне (рисунок 1), что, в целом, характерно для пациентов с ЦВЗ [10–12]. Независимо от наличия и выраженности ХСН, среднесеgmentарное значение ОКП отличалось постоянством: 88,6% (87,9; 90,5) у больных без ХСН, 89,2% (87,2; 90,8) – при ХСН I ст. и 89,3% (86,4; 91,5) – при ХСН II ст. ($p > 0,05$). Следовательно, на первый взгляд, при хронической ГЭ наличие диастолической ХСН не оказывает дополнительного влияния на динамику церебральной перфузии. Однако предшествующими исследованиями было показано, что утяжеление ст. ГЭ сопровождается появлением несоответствия кровотока в поверхностных и подкорковых структурах больших полушарий мозга, проявляющегося в виде



Примечание: 1 – передне-лобный сегмент, 2 – средне-лобный сегмент, 3 – задне-лобный сегмент, 4 – теменной сегмент, 5 – височно-теменной сегмент, 6 – височно-затылочный сегмент, 7 – перисильвиарный сегмент (зона, расположенная по обе стороны от силвиевой щели), 8 – височный сегмент, 9 – среднесеgmentарное значение; * – $p < 0,05$, □ – $p < 0,1$ по сравнению с группой без ХСН, ● – $p < 0,05$, ○ – $p < 0,1$ по сравнению с ХСН I ст.

Рис. 1 Относительная корковая перфузия при ГЭ и ХСН.

снижения скоростных характеристик кровотока в СМА и увеличения показателей ОКП (показателей коркового мозгового кровотока) на фоне стабильного притока по ОСА и ПА [9]. Следовательно, учитывая сопряженность ст. ХСН и ГЭ, логично было ожидать сходную динамику параметров ОКП. Для уточнения взаимосвязи церебральной гемодинамики и ХСН необходимо рассмотреть более детально состояние корковой перфузии в сопоставлении с характеристиками центральной гемодинамики.

Группы больных без ХСН и с ХСН I ст. не различались по тяжести ГЭ, параметрам кровотока в ОСА, ПА и СМА (таблицы 1, 2). Однако в отличие от пациентов без ХСН при ХСН I ст. отмечены более высокие значения ОКП в лобных отделах: 86,4% (84,3; 88,7) и 89,6% (86,3; 91,0), соответственно ($p < 0,05$). Еще раз подчеркнем, что увеличение показателей ОКП не сочеталось с приростом скорости кровотока в СМА. Подобное соотношение отражает феномен корково-подкоркового несоответствия кровотока, в основе которого лежит доминирование повреждения сосудов глубоких отделов полушарий при АГ с гипоперфузией подкорковых ядер и белого вещества семиовальных центров [14,15]. В то же время поверхностные артерии менее подвержены изменениям и, соответственно, корковый кровоток остается более сохранным. Индикатором снижения кровотока в перивентрикулярной зоне является визуализация лейкоараоза, выраженность которого прямо коррелирует со степенью гипоперфузии [16,17]. В сравниваемых группах лейкоараоз регистрировался с идентичной частотой: у 4 (24%) из 17 больных без ХСН и у 9 (24%) из 37 больных с ХСН I ст. Однако при ХСН I ст. выраженный диффузный лейкоараоз обнаружен у 6 из 9 больных, тогда как при отсутствии ХСН – только у 1 из 4. По сравнению с группой больных без ХСН при ХСН I ст. регистрировались более высокие показатели минутного объема сердца (МОС), что связано с увеличением частоты сердечных сокращений (ЧСС): 65 (56; 70) и 70 (64; 76), соответственно (таблица 1). Сопоставимость групп больных без ХСН и с ХСН I ст. по неврологическим проявлениям, характеристикам гемодинамики

в ОСА, ПА и СМА обеспечивается симпатической активацией – одним из компенсаторных гемодинамических механизмов, определяющих клиническую асимптомность I ст. ХСН в целом [13].

При ХСН II ст. на фоне некоторого уменьшения ($p < 0,1$) скорости кровотока в СМА наблюдается разнонаправленная динамика показателей ОКП: тенденция к повышению в теменном сегменте ($p < 0,1$) по сравнению с группой без ХСН, в височном ($p < 0,05$) по сравнению с ХСН I ст. и снижение в средне-лобном сегменте ($p < 0,1$) по сравнению с ХСН I ст. ФВ ЛЖ при ХСН II ст. не отличалась от контрольных, но была несколько меньше ($p > 0,05$) значений группы ХСН I ст. (таблица 1). Медиана сердечного выброса составила 6,1 л/мин. в обеих группах. Следовательно, у больных ГЭ с сохранной систолической функцией сердца кровоснабжение мозга определяется состоянием церебрального сосудистого русла вещества мозга.

У 60 (88%) из 68 пациентов с ХСН II ст. диагностирована ГЭ II или III ст. Лейкоараоз визуализирован у 27 (40%) больных, у 18 из них – выраженный, диффузный. При этом гипоперфузия в глубоких отделах полушарий сочеталась с отсутствием увеличения показателей ОКП, что характерно для тяжелых ст. ГЭ [9]. Это можно трактовать как усугубление гипертонической ангиопатии с вовлечением церебральных артерий не только внутренней области смежного кровообращения, но и корковых. Таким образом, при ГЭ наличие ХСН II ст. следует расценивать как маркер

более распространенного гипертонического ремоделирования мозговых сосудов и определенного истощения механизмов гемодинамической компенсации.

Полученные результаты свидетельствуют, что у больных ГЭ наличие ХСН с сохранной систолической функцией не оказывает дополнительного негативного самостоятельного воздействия на церебральную гемодинамику. Выявленная сопряженность ст. ХСН и ГЭ, а также особенности кровоснабжения мозга обусловлены единством патогенетических механизмов ремоделирования сердца и сосудов при АГ. С учетом этого, практическое значение представленных данных заключается в обоснованности использования при ГЭ средств, применяющихся для лечения ХСН, в первую очередь – ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) и антагонистов рецепторов ангиотензина (АРА). Многочисленными исследованиями было доказано замедление прогрессирования сосудистого ремоделирования (гипертонического, атеросклеротического) в процессе лечения ИАПФ, антагонистами кальция [18]. Регресс гипертрофии ЛЖ, снижение риска фибрилляции предсердий и связанного с ней церебрального поражения отмечены под влиянием АРА [19]. Позитивные изменения гемореологических характеристик, эндотелиальной функции происходят также под влиянием лечения перечисленными классами препаратов. Своевременное применение лекарств для лечения ХСН может способствовать предупреждению развития и прогрессирования ДЭ.

Литература

1. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. Москва “Медицина” 1997.
2. Ганнушкина И.В., Лебедева Н.В. Гипертоническая энцефалопатия. Москва “Медицина” 1987.
3. Агеев Ф.Т., Даниелян М.О., Мареев В.Ю. и Беленков Ю.Н. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА-О-ХСН). Серд недостат 2004; 5 (1): 4-7.
4. Терещенко С.Н. Хроническая сердечная недостаточность и нарушение мозгового кровообращения. РКЖ 2001; 6: 1-4.
5. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. Москва “Практика” 2005.
6. Никитин Ю.М., Труханов А.И. (ред.) Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний. Москва “ВИДАР” 1998.
7. Верещагин Н.В., Борисенко В.В., Власенко А.Г. Мозговое кровообращение. Современные методы исследований в клинической неврологии. Москва 1993.
8. Podreka I, Baumgartner C, Suess E, et al. Quantification of regional cerebral blood flow with IMP-SPECT. Stroke 1989; 20: 183-91.
9. Гераскина Л.А. Цереброваскулярные заболевания при артериальной гипертензии: кровоснабжение мозга, центральная гемодинамика и функциональный сосудистый резерв. Автореф дисс докт мед наук. Москва 2008. (<http://www.neurology.ru>).
10. Гераскина Л.А., Суслина З.А., Фоякин А.В., Шарыпова Т.Н. Церебральная перфузия у больных с артериальной гипертензией и хроническими формами сосудистой патологии головного мозга. Тер архив 2003; 12: 32-6.
11. Ingvar DH. “Hyperfrontal” distribution of the cerebral gray matter flow in resting wakefulness; on the functional anatomy of the conscious state. Acta Neurol Scand 1979; 60: 12-25.
12. Mamo H, Meric P, Luft A, Seylaz J. Hyperfrontal pattern of human cerebral circulation. Arch Neurol 1983; 40: 626-32.
13. Беленков Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход. Серд недостат 2002; 3 (4): 161-3.
14. De Reuck J. The human periventricular arterial blood supply and anatomy of cerebral infarctions. Eur Neurol 1971; 5: 321-34.
15. Lammie GA, Brannan F, Slattery J, Warlow C. Non-hypertensive cerebral small vessel disease. Stroke 1997; 28: 2222-9.
16. Janota I, Mirsen TR, Hachinski VC, et al. Neuropathologic correlates of leuko-araiosis. Arch Neurol 1989; 46: 1125-8.
17. O’Sullivan M, Marcus HS. Patterns of cerebral blood flow reduction in patients with ischemic leukoaraiosis. Neurology 2002; 59: 321-6.
18. Суслина З.А., Гераскина Л.А., Фоякин А.В. Артериальная гипертензия, сосудистые заболевания мозга и антигипертензивное лечение. Москва 2006; 200 с.
19. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, et al. for the LIFE Study Group. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension Study (LIFE): a randomized trial against atenolol. Lancet 2002; 359: 995-1003.

Поступила 12/03-2009