

УДК 616.132.14-008.64:091.8

**А.М. Русина, В.Ф. Мордовин, А.Ю. Фальковская,
Е.В. Федоренко, В.М. Гуляев,
Т.А. Шелковникова, В.Ю. Усов**

E-mail: rusinaam@sibmail.com

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ МР- ТОМОГРАФИИ И ПЕРФУЗИОННОЙ СРКТ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПОД ВЛИЯНИЕМ 6-МЕСЯЧНОЙ ТЕРАПИИ ФЕЛОДИПИНОМ

ГУ НИИ кардиологии Томского научного центра
СО РАМН

ВВЕДЕНИЕ

Артериальная гипертензия (АГ) и ее осложнения продолжают оставаться неразрешенной проблемой современной медицины. Несмотря на то, что целевые уровни артериального давления (АД) определены,

и в руках практических врачей имеется множество современных, эффективных антигипертензивных препаратов, это заболевание продолжает уносить человеческие жизни, приводя к инсульту, инфаркту, слепоте, сердечной и почечной недостаточности. На долю инсульта приходится 25% всех смертей, причем летальный исход зачастую наступает очень быстро. Те пациенты, которым удалось выжить (75% инсультов не приводят к летальному исходу), становятся инвалидами, нуждающимися в постоянном уходе, утратившими способность к самообслуживанию [1, 2]. Помочь этим пациентам крайне сложно, следовательно остается лишь попытаться предотвратить инсульт в каждой конкретной клинической ситуации. В первую очередь уберечь больного от инсульта поможет модификация образа жизни пациента, правильное воздействие на факторы риска заболевания и, безусловно, грамотно подобранная антигипертензивная терапия.

В настоящее время для лечения АГ широко используются дигидропиридиновые антагонисты кальция. По результатам международных рандомизированных исследований и крупнейших метаанализов (Value, Camelot, Allhat, Prevent и др.) эта группа

препаратов зарекомендовала себя в качестве препаратов первой линии, применяемых для профилактики инсультов [3, 4, 5, 6]. Однако объективная оценка их влияния на изменение степени выраженности признаков хронической гипертензивной энцефалопатии до настоящего времени остается чрезвычайно трудной клинической задачей. Распространенными методами количественной оценки кровотока в головном мозге являются радионуклидные исследования, такие, как однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОЭКТ) с ^{99m}Tc -ГМПАО или ^{99m}Tc -ЭЦД, либо позитронная эмиссионная томография с H_2^{15}O [7]. Однако в плане широкого практического клинического применения ОЭКТ и ПЭТ малодоступны для больных с АГ и экономически неподъемны для бюджета больниц и клиник ввиду высокой себестоимости, малой распространенности установок и довольно большой временной длительности собственно исследования.

В связи с этим методы функциональной оценки мозгового кровообращения при контрастированных рентгенологических исследованиях сосудов брахиоцефального бассейна приобретают особую актуальность. Использование контрастированной рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) и спиральной рентгеновской компьютерной томографии (СРКТ) дает возможность точного количественного определения концентраций рентгенконтрастного препарата в сосудах и тканях и оценки тканевого кровотока в физиологических единицах (т.е. как мл/мин/100 г ткани), не ограничиваясь простым контрастированием гемодинамического просвета артерий. Следует однако отметить, что применение рентгеноконтрастной компьютерной томографии с комплексным определением показателей мозгового кровотока для оценки гипотензивной эффективности проводимой терапии до настоящего времени не проводилось.

Цель: оценить динамику ранних структурных признаков гипертензивной энцефалопатии и показателей мозгового кровотока под влиянием 6-месячной терапии дигидропиридиновым антагонистом кальция фелодипином.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование было выполнено у 29 пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией II стадии без тяжелой сопутствующей патологии, исходная характеристика которых представлена в табл. 1.

Всем пациентам был назначен фелодипин (фелодип, IVAX, Чехия) в дозе 2,5-15 мг 1 раз в сутки в виде монотерапии или в комбинации с гипотиазидом (средняя эффективная доза препарата составила $6,9 \pm 3,1$ мг/сут). Доза препарата подбиралась индивидуально методом титрования в течение первых 3 месяцев лечения до достижения нормализации АД по данным суточного мониторинга. Исходно и через 6 месяцев лечения пациентам проводилось

Исходная характеристика пациентов

Показатели	n=29
Мужчины	16 (55%)
Женщины	13 (45%)
Возраст, лет	$51,3 \pm 8,3$
Длительность АГ, лет	$8,8 \pm 6,1$
Оф. САД, мм рт. ст.	$160,4 \pm 11,7$
Оф. ДАД, мм рт. ст.	$99,9 \pm 8,1$
Оф. ЧСС, уд./мин	$71,3 \pm 10,6$
Креатинин, мкмоль/л	$80,2 \pm 13,9$
Глюкоза, моль/л	$7,0 \pm 2,8$
ОХС, моль/л	$6,4 \pm 1,3$

суточное мониторирование артериального давления (СМАД), магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга и контрастированная динамическая перфузионная спиральная РКТ (ДРКТ) головного мозга с количественным расчетом показателей мозгового кровотока.

Мониторирование АД осуществлялось системами полностью автоматического измерения артериального давления SpaceLabs 90207 (SpaceLabs, Inc., USA), ABPM –04 (Meditech, Hungary), CardioTens 0364 (Meditech Kft, Hungary), в основе работы которых лежит осциллометрический метод измерения АД. Измерения проводились в течение 24 часов с интервалами 15 минут во время бодрствования и 30 минут – в ночной период. Определялись следующие параметры: среднесуточные (24САД, 24 ДАД), среднедневные (день САД, день ДАД), средненочные (ночь САД, ночь ДАД) величины систолического и диастолического АД, индексы времени для систолического и диастолического артериального давления, вариабельность систолического и диастолического АД в разные периоды суток, степень ночного снижения систолического и диастолического артериального давления (СИ для САД, СИ для ДАД).

Ориентировочные нормальные значения АД днем составляли $<135/85$ мм рт. ст., ночью – $120/70$ мм рт. ст. со степенью снижения АД в ночные часы 10-20%.

МР-томография проводилась на низкопольном магнитно-резонансном томографе «Magnetom-OPEN» («Siemens AG», Германия), имеющем резистивный магнит с силой магнитного поля 0,2 Тесла. Исследование проводилось в двух плоскостях (аксиальной и фронтальной) в режимах T1 (TR=450 ms, TE=15 ms, $\alpha=70^\circ$) и T2 (TR=6000 ms, TE=117 ms). Толщина срезов составляла 5 мм.

Анализ томограмм заключался в определении наличия МРТ-признаков внутричерепной гипертензии (ВЧГ), нарушения ликвородинамики и участков цереброваскулярной ишемии. Признаками ВЧГ

являлись: перивентрикулярный отёк (ПВО), расширение борозд коры головного мозга и субкортикальный отек (СКО). Нарушение ликвородинамики определялось в оценке размеров тел, передних и задних рогов боковых желудочков, тела третьего желудочка и субарахноидального пространства во фронтальных, парietальных и окципитальных областях.

Динамическая перфузионная СРКТ выполнялась как последовательность ежесекундных томосрезов, толщиной по 5 мм, на уровне тел боковых желудочков и базальных ядер в течение 40-45 с после болюсного введения рентгеноконтрастного препарата (Визипак, «Никомед-Амершам», или Ультравист-370, «Шеринг-Байер»). При этом рентгеноконтрастный препарат вводился в объеме до 50 мл, со скоростью 4-6 мл/с. Непосредственно вслед за этим немедленно выполнялась статическая РКТ – для оценки кровенаполнения, не меняя положения тела, на 60-75 с после введения контрастного препарата. На динамическом исследовании выделялась передняя мозговая артерия, обычно видимая на этих срезах из артериальных стволов лучше всего, и по изменению рентгенплотности (РП, ед. Хаунсфилда) изображения в ней строилась зависимость {РП-время}, которая затем при количественных расчетах мозгового кровотока использовалась в качестве входная артериальная функция. Кривые {РП-время} затем автоматически строились по всем точкам изображения. По результатам свертки входной артериальной функции и повоксельно полученных таким образом кривых {РП-время} были получены карты пространственного распределения регионального мозгового кровотока (рМК, в абсолютных физиологических единицах как мл/мин/100 г ткани).

В частности региональный мозговой кровоток (рМК, мл/мин/100 г ткани) рассчитывался исходя из очевидного соотношения среднего времени прохождения (СВП, с) болюса контраста через исследуемую область мозга и ее кровенаполнение и кровотока: $СВП = pMOK / pMK$. Поскольку в то же время величина рМОК соотносится с входной артериальной функцией как:

$$pMOK = \int_{-\infty}^{+\infty} t C_{cer}(\tau) d\tau \bigg/ \int_{-\infty}^{+\infty} C_a(\tau) d\tau,$$

а среднее время прохождения рентгенконтраста в области ткани мозга по определению представляет собой отношение:

$$СВП = \int_{-\infty}^{+\infty} t C_{cer}(\tau) d\tau \bigg/ \int_{-\infty}^{+\infty} C_{cer}(\tau) d\tau,$$

то по имеющимся данным оказывается возможным автоматически рассчитать величину рМК.

Расчет величин РМК выполнялся с помощью специально разработанного пакета

прикладных программ обработки данных перфузионной СРКТ в формате Dicom 3.0 *StrokeTool* (разработка, кодирование и оптимизация ППП – Н.-Ж. Wittsack [8], Показатели кровотока анализировались отдельно для белого и серого вещества по артериальным бассейнам кровоснабжения головного мозга, и отдельно – для области базальных ядер и области перивентрикулярной отечности. Результаты представлены как М (среднее значение) $\pm$ SD (стандартное отклонение). Статистическая значимость различий между средними значениями определялась с помощью t-критерия.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Через 6 месяцев терапии фелодипином отмечалось статистически значимое снижение офисных цифр АД на 25,5/12,2 мм рт. ст. По результатам СМАД отмечено статистически значимое снижение артериального давления в течение суток (табл. 2). Следует также отметить, что при распределении пациентов в зависимости от уровня суточного индекса обнаружено нормализующее влияние фелодипина на суточный профиль: отмечено статистически значимое повышение СИ у нон-дипперов и найт-пикеров, а также снижение СИ у овер-дипперов.

По результатам МРТ головного мозга через 6 месяцев терапии фелодипином наблюдалась определенная положительная динамика признаков нарушения ликвородинамики в виде статистически незначимого уменьшения размеров латеральных желудочков, субарахноидальных пространств и III желудочка (табл. 3).

В то же время отмечена выраженная положительная динамика признаков внутричерепной гипертензии: статистически значимое уменьшение перивентрикулярного отека и субкортикального отека (табл. 3).

По результатам перфузионной СРКТ головного мозга, на фоне терапии фелодипином выявлено ста-

Таблица 2

Динамика среднесуточных, среднедневных и средненочных показателей АД на фоне лечения фелодипином

Показатель	исход	6 месяцев	разница	p
24САД, мм рт. ст.	144,6 $\pm$ 8,0	128,5 $\pm$ 6,4*	16,1	0,0000000
24ДАД, мм рт. ст.	87,9 $\pm$ 7,9	78,7 $\pm$ 6,6*	9,2	0,00003
дСАД, мм рт. ст.	148,9 $\pm$ 8,8	133,1 $\pm$ 7,0*	15,8	0,0000000
дДАД, мм рт. ст.	91,7 $\pm$ 8,3	82,6 $\pm$ 6,5*	9,1	0,00006
нСАД, мм рт. ст.	135,3 $\pm$ 11,4	119,4 $\pm$ 6,7*	15,9	0,0000000
нДАД, мм рт. ст.	79,6 $\pm$ 9,1	70,5 $\pm$ 7,3*	9,1	0,0002
нЧСС, уд./мин	61,8 $\pm$ 5,6	64,8 $\pm$ 8,2	-3,0	0,1

Примечание: 24-САД – среднесуточное систолическое АД, дСАД – среднедневное систолическое АД, нСАД – средненочное систолическое АД, * – статистически значимые различия с исходными показателями (p<0,05).

Таблица 3

Динамика показателей МРТ головного мозга на фоне лечения фелодипином

Показатель	Исход	6 месяцев	p
ПВО, мм	2,5±0,9	2,0±0,8*	0,04
СКО, мм	2,0±1,0	1,1±0,7*	0,004
РСР в лоб. обл., мм	5,1±1,9	4,6±1,7	0,3
РЖ, передние рога слева, мм	4,5±1,9	4,1±1,9	0,5
РЖ, на уровне тел слева, мм	7,7±2,7	7,1±2,9	0,4
РЖ, задние рога слева, мм	10,5±3,2	10,3±3,5	0,8
III желудочек, ширина, мм	25,5±1,8	25,0±1,9	0,5

Примечание: ПВО – перивентрикулярный отек, СКО – субкортикальный отек, РСР – расширение субарахноидальных пространств, РЖ – расширение желудочков, * – статистически значимые различия с исходными показателями ($p < 0,05$).

Таблица 4

Динамика кровотока в области перивентрикулярного отека и базальных ядер под влиянием терапии фелодипином

Показатель	Исход	6 месяцев	p
Кровоток в области ПВО, мл/мин/100 г	23,6±7,5	31,3±5,7*	0,04
Кровоток в области баз. ядер, мл/мин/100 г	51,2±17,3	54,5±8,4	0,6

Примечание: * – статистически значимые различия с исходными показателями ($p < 0,05$).

статистически значимое увеличение кровотока в области перивентрикулярного отека и незначимое увеличение кровотока в области базальных ядер (табл. 4).

При оценке мозгового кровотока в зависимости от уровня АД на фоне лечения фелодипином установлено, что при среднесуточном систолическом АД менее 125 мм рт. ст. по данным СМАД отмечается статистически значимое повышение мозгового кровотока в области перивентрикулярного отека, значимого изменения кровотока в области базальных ядер отмечено не было. При систолическом АД более 125 мм рт. ст. статистически значимых изменений кровотока в области ПВО и базальных ядер отмечено не было (табл. 5).

При среднесуточном диастолическом АД менее 82 мм рт. ст. выявлено статистически значимое увеличение мозгового кровотока в области перивентрикулярного отека по сравнению с кровотоком в этой же области при ДАД более 82 мм рт. ст. (табл. 6).

Таблица 5

Динамика мозгового кровенаполнения в зависимости от уровня среднесуточного САД по данным СМАД

САД < 125 мм рт. ст.	исход	6 месяцев	p
Кровоток в обл. ПВО, мл/мин/100 г	22,3±0,4	35,2±0,7*	0,003
Кровоток в обл. баз. ядер, мл/мин/100 г	57,1±16,1	54,5±0,7	0,8
САД > 125 мм рт. ст.	исход	6 месяцев	p
Кровоток в обл. ПВО, мл/мин/100 г	24,1±8,8	30,9±7,0	0,19
Кровоток в обл. баз. ядер, мл/мин/100 г	49,3±18,7	54,5±10,3	0,5

Примечание: * – статистически значимые различия с исходными показателями ($p < 0,05$).

Таблица 6

Динамика мозгового кровенаполнения в зависимости от уровня среднесуточного диастолического АД по данным СМАД

Диастолическое АД	< 82 мм рт. ст.	> 82 мм рт. ст.	p
Кровоток в обл. ПВО, мл/мин/100 г	33,5±5,0	26,0±4,24*	0,03
Кровоток в обл. баз. ядер, мл/мин/100 г	54,3±9,7	55,0±7,0	0,8

Примечание: * – статистически значимые различия с исходными показателями ($p < 0,05$).

Чтобы выяснить, при каком уровне снижения АД происходит максимальное увеличение мозгового кровотока, пациенты были поделены на группы в зависимости от выраженности снижения АД. Установлено, что при снижении АД в пределах 16-25 мм рт. ст. происходит наиболее выраженное увеличение мозгового кровенаполнения (табл. 7), в то время как при менее интенсивном снижении АД на 10-15 мм рт. ст. или, наоборот, при выраженном снижении АД более чем на 25 мм рт. ст. выявлено менее интенсивное увеличение мозгового кровотока.

Таблица 7

Показатели мозгового кровотока в зависимости от выраженности снижения АД

Снижение АД	10-15 мм рт. ст.	16-25 мм рт. ст.	> 25 мм рт. ст.
Кровоток в области ПВО	25,4±2,8	41,0±8,4	32,0±6,3
Кровоток в области баз. ядер	52,4±10,7	70,0±14,1	55,0±10,6

ОБСУЖДЕНИЕ

Оценивая клиническую значимость результатов, следует прежде всего отметить, что впервые было проведено комплексное изучение влияния антагонистов кальция на структурные признаки гипертензивной энцефалопатии и на изменение мозгового кровенаполнения. Структурным изменениям, характерным для гипертензивной энцефалопатии, выявляемым при МРТ-исследовании, придается очень большое значение, поскольку некоторые из этих признаков имеют неблагоприятное прогностическое значение, значительно повышая вероятность возникновения мозговых инсультов. Особенно большое предикторное значение придается выявлению лакунарных инфарктов и признаков перивентрикулярно-го отека [9, 10].

Результаты, полученные при выполнении данного исследования, показывают, что признаки ПВО у больных с гипертензивной энцефалопатией являются обратимыми, и степень их выраженности может быть значительно снижена с помощью терапии дигидропиридиновым антагонистом кальция II поколения фелодипином.

Наиболее вероятным объяснением положительно-го влияния фелодипина на уменьшение степени выраженности структурных признаков ГЭ является обнаруженная при выполнении данного исследования способность улучшать показатели мозгового кровенаполнения, что было выявлено при проведении СКТ головного мозга.

В нашем исследовании было выявлено статистически значимое улучшение мозгового кровотока при снижении систолического АД менее 125 мм рт. ст. и диастолического АД менее 82 мм рт. ст., что еще раз доказывает необходимость строгого контроля АД. До настоящего времени общепринятыми критериями целевых цифр артериального давления, препятствующих поражению органов-мишеней, считались значения менее 140/90 мм рт. ст. В нашем исследовании показано, что наибольший церебропротективный эффект достигается при достижении более низких значений АД. У пациентов с избыточным снижением АД (более 25 мм рт. ст.) выявленное уменьшение мозгового кровенаполнения можно объяснить тем, что у этих пациентов на фоне терапии целевые значения АД достигнуты не были, и они не вошли в группу пациентов с САД меньше 125 мм рт. ст.

Результаты нашего исследования согласуются с результатами исследований HOT (Hypertension Optimal Treatment) и FEVER (Felodipine Event Reduction Study). В исследовании HOT в качестве основного препарата использовался фелодипин, к которому при необходимости добавляли ингибитор АПФ или β -адреноблокатор. Изучалось влияние степени снижения АД на развитие инфаркта миокарда, инсульта, а также на сердечно-сосудистую смертность пациентов с АГ. В конце исследования 78% больных продолжали принимать фелодипин в

качестве основной терапии в сочетании с ингибитором ангиотензинпревращающего фермента (41%) или β -адреноблокатором (28%). Результаты исследования HOT продемонстрировали хорошую эффективность и переносимость фелодипина независимо от возраста и сопутствующих заболеваний, а наименьшее число конечных точек регистрировалось в группе наиболее интенсивного снижения АД.

В исследовании FEVER были получены весьма впечатляющие результаты в отношении первичной профилактики мозговых инсультов. Больные, страдавшие АГ, первоначально получали гидрохлортиазид в дозе 12,5 мг в день, через 1 месяц к лечению добавляли генерический фелодипин (5 мг в день) либо плацебо. Наблюдение продолжали около 60 мес. После добавления фелодипина уровень САД и ДАД существенно снизился. В основной группе САД было на 4,1 мм рт. ст., а ДАД – на 2 мм рт. ст. ниже, чем в контрольной группе. Но даже такое незначительное снижение АД способствовало снижению вероятности мозговых инсультов на 27%.

Протективное влияние дигидропиридиновых антагонистов кальция на головной мозг подтверждается рядом экспериментальных исследований на крысах с использованием методов микроанатомии. При лечении крыс со спонтанной гипертензией антагонистом кальция никардипином наблюдалось положительное влияние на мозговые сосуды и на мозговую ткань: выявлено уменьшение мышечной оболочки (меди) интрацеребральных артерий среднего (диаметр 50-150 микрон) и малого (диаметр менее 50 микрон), увеличение просвета артерий без значимого влияния на артерии крупного размера. Кроме того, лечение никардипином увеличило количество нейронов в коре фронтальной и окципитальной области крыс и препятствовало гиперплазии и гипертрофии GFAP-иммунореактивных астроцитов. Более того, никардипин увеличил количество нейронов в СА1-области гиппокампа и уменьшил количество и размеры астроцитов в белом и сером веществе головного мозга соответственно. Таким образом, препарат препятствовал повреждающим изменениям в артериях и собственно в тканях головного мозга из-за повышенного давления [11]. Высказано предположение, что вызываемая антагонистами кальция умеренная вазодилатация артерий, регулирующих церебрососудистое сопротивление, благоприятна в плане профилактики генерализованной или избыточной цереброваскулярной дилатации, которая может сопровождаться нарушениями перфузии головного мозга при АГ [12]. Также установлено, что мозговые артерии более чувствительны к действию антагонистов кальция, чем коронарные сосуды [13].

В эксперименте на крысах было выявлено, что антагонисты кальция могут защищать сетчатку глаза от повреждений из-за артериальной гипертензии: они предотвращали развитие морфологических изменений в сетчатке из-за АГ [14], причем изменения

в сетчатке были более выражены, чем в головном мозге, что, возможно, связано с разной плотностью кальциевых L-каналов в исследуемых структурах или особенностями кинетики препаратов. При оценке выраженности нейропротективного эффекта среди антагонистов кальция (оценивались леркандипин, мандипин, никардипин, нимодипин и недигидропиридиновый вазодилатор гидралазин) наибольший протективный эффект наблюдался у леркандипина, наименьший – у нимодипина [15].

ВЫВОДЫ

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что, оказывая выраженное гипотензивное действие, фелодипин вместе с тем обладает способностью выраженного церебропротективного действия, что выражалось в увеличении мозгового кровотока в области перивентрикулярного отека и уменьшении степени выраженности ПВО. Статистически значимое усиление мозгового кровотока наблюдалось только при достижении систолического АД 125 мм рт. ст. и менее, диастолического АД – менее 82 мм рт. ст., а максимальное улучшение кровенаполнения отмечено при снижении АД на 16-25 мм рт. ст., что еще раз подтверждает необходимость строгого контроля артериального давления в плане профилактики церебральных осложнений артериальной гипертензии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Драпкина О.М. Кальциевые блокаторы в профилактике инсульта. // Неврология, № 2. Т. 7, 2005.
2. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Вклад сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний в здоровье населения России. Сердце. 2003; 2 (2, 8): 58-61.
3. Brown M, Palmer CR, Castaigne A, et al. Morbidity and mortality in patients randomised to double-blind treatment with a long-acting calcium-channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT). Lancet 2000; 356: 366-72.
4. The ALLHAT Officers and Coordinators. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to ACE inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic (ALLHAT). JAMA 2002; 288: 2981-2997.
5. Julius S, Kjeldsen SE, Weber M, et al. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with valsartan- or amlodipine-based regimens: VALUE, a randomised trial. Lancet 2004; 363: 2022-31.
6. Sever PS, Dahlof B, Poulter NR, et al., for the ASCOT Investigators. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial (ASCOT-BPLA): a multicentre randomized controlled trial. Lancet 2005; 366: 895-906.
7. Лишманов Ю.Б. Радионуклидная диагностика для практических врачей. Томск STT, 2004, 394 с.
8. Wittsack H.-J. StrokeTool-CT. Manual. Koeln.: DigitalImageSolutions, 2006, 45 P.
9. Lechner H., Schmidt R., Bertha G. et al. Nuclear magnetic resonance image white matter lesions and risk factors for

stroke in normal individuals // Stroke. 1988. V. 19. № 2. P. 263-265.

10. Мордовин В.Ф., Семке Г.В., Афанасьева Н.Л., Лукьяненко П.И., Карпов Р.С. Церебральная патология у больных с артериальной гипертензией. Диагностика и лечение. Томск: Изд-во ТГУ, 2007, 125 с.
11. Amenta F, Strocchi P, Sabbatini M. Vascular and neuronal hypertensive brain damage: protective effect of treatment with nicardipine. J Hypertens Suppl. 1996 Oct; 14(3): S29-35.
12. Amenta F, Ferrante F, Sabbatini M, Ricci A. Quantitative image analysis study of the cerebral vasodilatory activity of nicardipine in spontaneously hypertensive rats. Clin Exp Hypertens. 1994 May; 16(3):359-71.
13. Ferrante F, Ricci A, Rossodivita I, Amenta F. Influence of treatment with the calcium channel blocker darodipine (PY 108-068) on the morphology of pial and coronary arteries in spontaneously hypertensive rats. Clin Exp Hypertens. 1994 May; 16 (3):341-57.
14. Sabbatini M, Tomassoni D, Di Tullio MA, Amenta F. Neuroprotective effect of treatment with calcium antagonists on hypertensive retina. Clin Exp Hypertens. 2002 Oct-Nov; 24 (7-8):727-40.
15. Sabbatini M, Tomassoni D, Amenta F. Hypertensive brain damage: comparative evaluation of protective effect of treatment with dihydropyridine derivatives in spontaneously hypertensive rats. Mech Ageing Dev. 2001 Nov; 122 (16):2085-105.

DYNAMICS OF MR-TOMOGRAPHY AND PERFUSION SRKT OF THE BRAIN UNDER 6-MONTHS THERAPY WITH FELODIPINE

A.M. Rousina, V.F. Mordovin, A.Yu. Fal'kovskaya, Ye.V. Fedorenko, V.M. Goulyayev, T.A. Shelkovnikova, W.Yu. Ussov

SUMMARY

Dynamics of hypertensive encephalopathy signs and brain perfusion under influence 6-month therapy by felodipine was estimated. The study included 29 patients having hypertension of the II stage. The treatment with felodipine resulted in decreased arterial pressure and signs of intracranial hypertension and increased blood flow in the area of periventricular edema. It is concluded that felodipine has expressed cerebroprotective efficacy besides its hypertensive action.

Key words: felodipin, magnetic-resonance tomography, periventricular edema, spiral roentgen computer tomography, cerebral blood flow.