

Церебральная гемодинамика и состояние эндотелиальной функции у больных с артериальной гипертонией и кардиальной патологией

В.В. Машин¹, А.В. Фоныкин², В.В. Машин¹, Н.Р. Васицкий¹, М.М. Асадуллаева¹, А.С. Атаян¹

¹Ульяновский государственный университет, Ульяновск, Россия

²Научный центр неврологии РАМН, Москва, Россия

Машин В.В. — к.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии, физиотерапии и лечебной физкультуры в Ульяновском государственном университете, институте медицины, экологии и физической культуры; Фоныкин А.В. — д.м.н., руководитель лаборатории кардионеврологии в Научном центре неврологии РАМН; Машин В.В. — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой неврологии, нейрохирургии, физиотерапии и лечебной физкультуры в Ульяновском государственном университете, институте медицины, экологии и физической культуры; Васицкий Н.Р. — аспирант кафедры неврологии, нейрохирургии, физиотерапии и лечебной физкультуры в Ульяновском государственном университете; Асадуллаева М.М. — аспирант кафедры неврологии, нейрохирургии, физиотерапии и лечебной физкультуры в Ульяновском государственном университете; Атаян А.С. — аспирант кафедры неврологии, нейрохирургии, физиотерапии и лечебной физкультуры в Ульяновском государственном университете.

Контактная информация: Контактная информация: Научный центр неврологии Российской академии медицинских наук, Волоколамское ш., д. 80, 125310 Москва, Россия. E-mail: fonyakin@mail.ru (Фоныкин Андрей Владимирович - д.м.н., ведущий научный сотрудник Научного центра неврологии Российской академии медицинских наук).

Резюме

Цель исследования — изучение церебральной гемодинамики и эндотелиальной функции у больных артериальной гипертонией (АГ) в сочетании с ишемической болезнью сердца (ИБС) и стенозом устья аорты. **Материалы и методы.** Были обследованы 229 больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, включая хронические формы цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ), преимущественно в виде дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ). Из них у 113 (49 %) больных была диагностирована АГ, у 74 (32 %) было выявлено сочетание АГ и ИБС (постинфарктный кардиосклероз и/или стабильная стенокардия напряжения) и у 42 (18 %) — сочетание АГ со стенозом устья аорты (ревматического либо дегенеративного характера). Средний возраст больных составил $50,3 \pm 13,2$ года. Контрольная группа представлена 34 практически здоровыми лицами, сопоставимыми по полу и возрасту с пациентами основной группы. **Результаты.** Показано, что сочетание АГ с ИБС или приобретенным аортальным стенозом ассоциируется с более выраженными проявлениями ЦВЗ (ДЭ III стадии), развивающимися и прогрессирующими на фоне снижения притока крови к головному мозгу и нарушений реактивности средней мозговой артерии (СМА). При сочетании АГ и ИБС отмечается наиболее отчетливое снижение функционального сосудистого резерва головного мозга и эндотелиальной функции, что можно объяснить негативным взаимоусиливающим влиянием гипертонических и атеросклеротических изменений. При обследовании больных, страдающих АГ в сочетании с ИБС или приобретенными пороками сердца, следует учитывать высокую вероятность существования хронических сосудистых церебральных расстройств на фоне усугубления нарушений эндотелиальной функции и реактивности мозговых артерий.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, цереброваскулярная патология, кардиальная патология, церебральная гемодинамика, эндотелиальная функция.

Central hemodynamic and endothelial function in patients with hypertension and cardiac diseases

V.V. Mashin¹, A.V. Fonyakin², V.V. Mashin¹, N.R. Vasitskii¹, M.M. Asadullaeva¹, A.S. Atayan¹

¹Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia

²Scientific Neurology Centre of Russian Academy of Medical Sciences, Moscow, Russia

Corresponding author: Scientific Neurology Centre of Russian Academy of Medical Sciences, 80 Volokolamsky way, 125310 Moscow, Russia. E-mail: fonyakin@mail.ru (Fonyakin Andrey, MD, PhD, leading researcher at Scientific Neurology Centre of Russian Academy of Medical Sciences).

Abstract

Objective. To investigate cerebral hemodynamic and endothelial function in hypertensive patients with ischemic heart disease and aortic stenosis. **Design and methods.** 229 patients (50.3 ± 13.2 years) with cardiovascular diseases, including chronic cerebrovascular diseases (predominantly dyscirculatory encephalopathy) were studied. Hypertension was diagnosed in 113 patients (49 %); combination of hypertension and ischemic heart disease (postinfarction cardiosclerosis and/or stable angina) in 74 patients (32 %); and combination of hypertension with aortic stenosis of rheumatic or degenerative origin in 42 patients (18 %). 34 gender- and age-matched healthy subjects comprised control group. **Results and conclusion.** Combination

of hypertension with ischemic heart disease or acquired aortic stenosis was associated with the severity of cerebrovascular disease (stage III dyscirculatory encephalopathy) which progressed in the presence of reduced brain perfusion and impaired reactivity of median cerebral artery.

Key words: hypertension, cerebrovascular diseases, heart diseases, cerebral hemodynamics, endothelial function.

Статья поступила в редакцию: 19.06.09. и принята к печати: 06.07.09.

Введение

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) по-прежнему остаются одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем [1]. Инсульт в настоящее время занимает второе место в структуре причин смертности и первое место среди причин инвалидизации населения России [2]. Не менее значимыми для здоровья населения в силу своей распространенности и недостаточно разработанной системы медицинской помощи являются хронические сосудистые заболевания головного мозга, патогенетической основой которых является нарастающее ухудшение мозгового кровообращения [3–4]. Основной причиной развития ЦВЗ является артериальная гипертензия (АГ), представляющая собой прогрессирующий, полиэтиологичный синдром, приводящий к структурным и функциональным изменениям сердца и всей сердечно-сосудистой системы [4–5]. Наряду с этим, в последние годы значительно расширилось понимание тесной патогенетической связи между кардиальной и церебральной патологией, включая как острые, так и хронические формы ЦВЗ [6–7]. Показано, что хроническая сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца (ИБС), фибрилляция предсердий могут считаться факторами риска развития и прогрессирования дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) и сосудистых когнитивных расстройств [7–9]. Однако универсальным компонентом практически всех сердечно-сосудистых заболеваний, включая АГ, атеросклероз, ИБС и ЦВЗ, считается дисфункция эндотелия [10]. Нарушение эндотелиальной функции, формирующееся под влиянием различных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, предшествует развитию повреждения органов-мишеней. В связи с этим исследование функции эндотелия в качестве раннего маркера сосудистого повреждения, наряду с изучением церебральной гемодинамики, у больных с сочетанием АГ и различной кардиальной патологией является актуальным. Полученные результаты могут повлиять на выбор тактики лечения с целью предупреждения развития и прогрессирования хронических форм ЦВЗ.

Цель исследования

Целью данного исследования явилось изучение выраженности клинической картины поражения головного мозга, церебральной гемодинамики и эндотелиальной функции у больных АГ в сочетании с ИБС и стенозом устья аорты.

Материалы и методы

Настоящая работа основана на результатах обследования 229 больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, включая хронические формы ЦВЗ. Из них у 113 (49 %) больных была диагностирована АГ, у 74 (32 %) было выявлено сочетание АГ и ИБС и у 42 (18 %) — сочетание стеноза устья аорты и АГ. ИБС была представ-

лена постинфарктными изменениями и/или стабильной стенокардией напряжения I–III функциональных классов. Стеноз устья аорты носил ревматический либо дегенеративный характер и был умеренно выраженным. Средний возраст больных составил $50,3 \pm 13,2$ года. Контрольная группа представлена 34 практически здоровыми лицами, сопоставимыми по полу и возрасту с пациентами основной группы.

Все больные подверглись тщательному клинико-инструментальному обследованию с целью верификации формы сосудистой мозговой патологии и поражения сердца. Дизайн исследования был следующим: неврологический осмотр, терапевтический осмотр, трансторакальная эхокардиография (SSH-140A, Toshiba, Япония), дуплексное сканирование экстра- и интракраниальных артерий.

Исследование кровотока в сосудах шеи и головы проводили с помощью ультразвуковых сканеров SSD-2000 (Aloka, Япония) и SSH-140A (Toshiba, Япония) с использованием линейного датчика частотой 7,5 МГц в положении пациента лёжа на спине после 10-минутного отдыха. Сканирование общей сонной артерии (ОСА) выполняли в поперечной и продольной плоскостях. Оценивали проходимость сосудов, площадь поперечного сечения, наличие изменений внутри сосудов, состояние периваскулярных тканей. При оценке доплеровских характеристик потока основное внимание уделяли форме пульсовой волны, спектральному распределению потока, усреднённой по времени средней линейной скорости кровотока (ЛСК), объемной скорости кровотока (ОСК), рассчитывали индекс резистентности (RI) и пульсации (PI). Сканирование позвоночных артерий (ПА) осуществляли по стандартной методике с оценкой параметров кровотока [11]. Методом транскраниальной доплерографии (ТКД) проводили изучение церебральной гемодинамики, включавшее в себя исследование вещества головного мозга в двухмерном режиме и исследование кровотока в среднемозговой артерии (СМА). Исследование проводили через транстемпоральный и трансoccипитальный доступы. Оценивали проходимость и наличие деформаций, форму пульсовой волны, спектральное распределение потока, ЛСК, RI, PI. Реактивность сосудов головного мозга (РСГМ) изучали методом ТКД на фоне сублингвального приема 0,25 мг нитроглицерина, что у здоровых лиц вызывает дилатацию основного ствола СМА и приводит к снижению ЛСК по СМА в среднем на 15–20 % [12]. Дисфункция эндотелия оценивалась по сосудодвигательной функции эндотелия сосудов с помощью ультразвуковой пробы реактивной гиперемии по методике D. Celermajer (1992) с исследованием эндотелий зависимой вазодилатации (ЭЗВД) плечевой артерии [13]. Статистическую обработку проводили с использованием прикладных программ Statistica 6.0 и Excel. Значимость различий определяли с помощью метода углового преобразования Фишера.

Таблица 1

СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВОТОКА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И СТЕНОЗОМ УСТЬЯ АОРТЫ И В ГРУППЕ ЗДОРОВЫХ ЛИЦ

Показатель	АГ (n = 113)	АГ + ИБС (n = 74)	АГ + аортальный стеноз (n = 42)	Контрольная группа (n = 34)
S OCA, M ± y, мм ²	0,34 ± 0,008*#	0,33 ± 0,009*	0,34 ± 0,01*	0,31 ± 0,009
RI OCA, M ± σ	0,69 ± 0,008*#\$	0,71 ± 0,01*	0,70 ± 0,009*	0,72 ± 0,009
PI OCA, M ± σ	1,76 ± 0,12#\$	1,59 ± 0,08*	1,43 ± 0,17*	1,73 ± 0,13
ЛСК по OCA, M ± σ, см/сек.	39,2 ± 1,4*	40,9 ± 1,5*	38,7 ± 2,1*	45,8 ± 1,7
ОСК по OCA, M ± σ, мл/мин.	1303,7 ± 197,5*#\$	1079,1 ± 157,4*	1060,1 ± 137,8*	1606,9 ± 127,6
S ПА, M ± σ, мм ²	0,12 ± 0,005*#\$	0,11 ± 0,003*	0,11 ± 0,004*	0,10 ± 0,003
RI по ПА, M ± σ	0,643 ± 0,007*	0,645 ± 0,007*	0,642 ± 0,011*	0,652 ± 0,007
PI по ПА, M ± σ	1,22 ± 0,11*	1,19 ± 0,09*	1,21 ± 0,15*	1,15 ± 0,1
ЛСК по ПА, M ± σ, см/сек.	27,3 ± 1,02*#\$	25,6 ± 0,94*	24,9 ± 0,97*	28,5 ± 1,09
ОСК по ПА, M ± σ, мл/мин.	182,0 ± 15,84*\$	181,9 ± 15,45*	136,42 ± 18,37*	193,9 ± 43,68
RI по СМА, M ± σ	0,73 ± 0,04*#	0,65 ± 0,03*	0,73 ± 0,07*	0,94 ± 0,05
ЛСК по СМА, M ± σ, см/сек.	71,8 ± 3,42*#\$	59,2 ± 3,68*	61,2 ± 4,11*	55,4 ± 2,78

Примечания: АГ — артериальная гипертензия; ИБС — ишемическая болезнь сердца; OCA — общая сонная артерия; ПА — позвоночная артерия; СМА — среднемозговая артерия; ЛСК — линейная скорость кровотока; ОСК — объемная скорость кровотока; RI — индекс резистентности; PI — индекс пульсации; S — площадь поперечного сечения; * — отличия между группой больных и контрольной группой статистически значимы; # — отличия между группой больных АГ и АГ с ИБС статистически значимы; \$ — отличия между группой больных АГ и АГ со стенозом устья аорты статистически значимы.

Результаты и их обсуждение

В группе больных АГ по совокупности жалоб, объективной неврологической симптоматики у 39 % больных была диагностирована ДЭ I стадии, у 50 % — ДЭ II стадии, у 11 % больных — ДЭ III стадии. Среди пациентов с сочетанием АГ и ИБС распределение форм ЦВЗ выглядело следующим образом: начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга верифицированы у 3 % больных, ДЭ I стадии — у 14 % больных, ДЭ II стадии — 57 % и у 27 % обследованных — ДЭ III ст. При сочетании АГ со стенозом устья аорты ДЭ I стадии диагностирована у 19 % больных, ДЭ II стадии — у 57 % больных и ДЭ III стадии — у 24 % пациентов. Причем следует отметить, что в группах с сочетанием АГ с ИБС или стенозом устья аорты отмечалось более тяжелое поражение головного мозга, что проявилось в большем числе больных с ДЭ III стадии ($p < 0,05$).

В таблице 1 представлены данные о состоянии церебрального кровотока у больных АГ, больных с сочетанием АГ с ИБС и стенозом устья аорты, а также у лиц контрольной группы. Во всех группах больных отмечалось статистически значимое увеличение площади OCA и ПА, причем в группе изолированной АГ эта тенденция носила более выраженный характер для площади OCA. При оценке индексов пульсации и резистентности OCA обратило на себя внимание разнонаправленная реакция этих показателей в группе больных АГ: уменьшение RI и увеличение PI, в то время как в группах больных с сочетанием АГ с ИБС и аортальным пороком отмечалось снижение обоих индексов относительно контрольной группы. Кровоток в ПА характеризовался сниженным IR и повышенным PI во всех группах больных без различия между пациентами с изолированной АГ и с сочетанием АГ с ИБС и стенозом устья аорты.

Подобное сосудистое ремоделирование сопровождалось снижением ЛСК как по ПА, так и по OCA, причем в

группах больных с сочетанной патологией этот процесс носил более выраженный характер. ОСК в каротидных артериях была выше во всех группах по сравнению с контролем, однако у пациентов с АГ это повышение объемного кровотока носило более выраженный характер. Объемный кровоток в ПА был существенно ниже в группе больных с сочетанием АГ и стенозом устья аорты. При анализе интрацеребральной гемодинамики выявлено увеличение RI и ЛСК во всех группах пациентов.

Описанные изменения церебральной гемодинамики свидетельствуют о наличии у больных системного сосудистого ремоделирования, что проявилось в изменении индексов пульсации и резистентности и нарастании площади магистральных артерий головы. Отмечено также присоединение гипоперфузионного компонента у больных с сочетанием АГ с ИБС и стенозом устья аорты в виде снижения объемного кровотока как по OCA, так и по ПА относительно группы больных с изолированной АГ.

Ранее в работах Л.А. Гераскиной с соавт. (2001) было продемонстрировано снижение реактивности интракраниальных артерий при хронических ЦВЗ, выявлены маркеры снижения реактивности сосудов мозга [14]. Показано, что снижение церебрального гемодинамического резерва может служить независимым предиктором выраженности характерного для АГ лейкоареоза и играет роль для определения прогноза ишемических нарушений. Нарушение функции эндотелия может иметь немаловажное значение также и в механизмах формирования острого ишемического повреждения головного мозга [15].

В таблице 2 представлены данные состояния РСГМ и результаты манжеточной пробы, характеризующей ЭЗВД. Во всех группах больных отмечалось снижение степени прироста ЛСК по СМА в ответ на прием нитроглицерина, причем наиболее выраженный характер оно носило в группе пациентов с сочетанием АГ

Таблица 2

СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСУДИСТОГО РЕЗЕРВА ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И СТЕНОЗОМ УСТЬЯ АОРТЫ И В ГРУППЕ ЗДОРОВЫХ ЛИЦ

Показатель	АГ (n = 113)	АГ + ИБС (n = 74)	АГ + аортальный стеноз (n = 42)	Контрольная группа (n = 34)
РСГМ, М ± σ, %	11,8 ± 0,71*#	10,0 ± 0,69*	11,06 ± 3,7*	13,0 ± 0,80
ЭЗВД, М ± σ, %	14,1 ± 1,80*#	5,2 ± 1,19*	14,09 ± 1,80*	35,4 ± 1,37

Примечания: АГ — артериальная гипертензия; ИБС — ишемическая болезнь сердца; РСГМ — реактивность сосудов головного мозга; ЭЗВД — эндотелий-зависимая вазодилатация; * — отличия между группой больных и контрольной группой статистически значимы; # — отличия между группой больных АГ и АГ с ИБС статистически значимы; \$ — отличия между группой больных АГ и АГ со стенозом устья аорты статистически значимы.

с ИБС. Аналогичная картина наблюдалась при анализе прироста диаметра плечевой артерии при проведении манжеточной пробы.

Кроме этого, был проведен анализ состояния реактивности сосудов мозга и ЭЗВД в зависимости от стадии ДЭ. Ультразвуковая визуализация плечевой артерии не выявила стенозирующих процессов и патологических перегибов сосуда. Скоростные показатели кровотока по плечевой артерии в зависимости от стадии ДЭ не имели статистически значимой разницы по сравнению с контрольной группой. Диаметр плечевой артерии был значимо больше у больных с ДЭ II и III стадии по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$). Различий между контрольной группой и больными с ДЭ I стадии выявлено не было (табл. 3). При проведении пробы с реактивной гиперемией нами выявлено статистически значимое снижение прироста диаметра плечевой артерии у больных с ДЭ с преобладанием парадоксальной реакции среди больных ДЭ III стадии. При сравнении ЭЗВД у больных с различными стадиями ДЭ выявлены наиболее выраженные изменения у больных с ДЭ III стадии. Статистически значимых различий снижения вазодилатационного ответа у больных ДЭ I и II стадий выявлено не было.

При анализе данных нитроглицеринового теста в зависимости от стадии ДЭ было выявлено статистически значимое снижение ЛСК по сравнению с контрольной группой. Также было выявлено прогрессирующее снижение РСГМ по мере прогрессирования заболевания (табл. 4). Так при ДЭ I стадии отмечено снижение ЛСК на $15,5 \pm 2,96$ %, при ДЭ II стадии — на $8,2 \pm 5,02$ %, при ДЭ III стадии — на $2,3 \pm 4,4$ %. Следует отметить, что у больных с ДЭ статистически значимой асимметрии реактивности между левой и правой СМА не выявлено. Обращает на себя внимание статистически значимое повышение ЛСК у больных с ДЭ II и III стадий на 5 минуте по сравнению с 3 минутой.

Заключение

Таким образом, сочетание АГ с ИБС или приобретенным аортальным стенозом ассоциируется с более выраженным хроническим сосудистым поражением головного мозга, развивающимся и прогрессирующим на фоне снижения притока крови к голове и нарушения реактивности СМА. При сочетании АГ и ИБС отмечается наиболее отчетливое снижение функционального сосудистого резерва головного мозга и эндотелиальной функции, что можно объяснить негативным взаимоусиливаю-

Таблица 3

ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ И ЭНДОТЕЛИЙ ЗАВИСИМОЙ ВАЗОДИЛАТАЦИИ ПЛЕЧЕВОЙ АРТЕРИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Параметры	ДЭ I ст.	ДЭ II ст.	ДЭ III ст.	Контроль
ЛСК, М ± σ, см/сек.	36,53 ± 14,5	39,12 ± 15,3	40,6 ± 14,9	42,57 ± 11,2
PI, М ± σ	3,62 ± 1,2	3,26 ± 1,1	3,97 ± 0,9	3,88 ± 1,4
RI, М ± σ	0,94 ± 0,05	1,09 ± 0,75	1,24 ± 1,3	0,93 ± 0,1
Диаметр, М ± σ, мм	3,82 ± 0,6	4,16 ± 0,7*	4,71 ± 0,7*	3,51 ± 0,4
ЭЗВД, М ± σ, %	13,7 ± 12,12*	10,6 ± 9,43*	-0,6 ± 9,11*	35,4 ± 5,82

Примечания: ДЭ — дисциркуляторная энцефалопатия; ЛСК — линейная скорость кровотока; ЭЗВД — эндотелий зависимая вазодилатация; RI — индекс резистентности; PI — индекс пульсации; * — отличия между группой больных и контрольной группой статистически значимы.

Таблица 4

ДИНАМИКА ЛИНЕЙНОЙ СКОРОСТИ КРОВОТОКА В СРЕДНЕМОЗГОВОЙ АРТЕРИИ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ПРОБЫ С НИТРОГЛИЦЕРИНОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

	Левая СМА		Правая СМА	
	3 мин.	5 мин.	3 мин.	5 мин.
РСГМ, ДЭ I, М ± σ, %	16,0 ± 3,24*	14,7 ± 4,2*	15,1 ± 3,65*	14,1 ± 4,29*
РСГМ, ДЭ II, М ± σ, %	8,1 ± 5,0*	9,5 ± 5,19*	8,2 ± 5,05*	9,7 ± 5,05*
РСГМ, ДЭ III, М ± σ, %	2,2 ± 4,25*	3,3 ± 5,65*	2,4 ± 4,95*	3,7 ± 5,39*
Контроль, М ± σ, %	20,5 ± 3,28	20,0 ± 3,48	19,5 ± 5,26	19,5 ± 5,33*

Примечания: СМА — среднемозговая артерия; ДЭ — дисциркуляторная энцефалопатия; РСГМ — реактивность сосудов головного мозга; * — отличия между группой больных и контрольной группой статистически значимы.

щим влиянием гипертонических и атеросклеротических изменений. При обследовании больных, страдающих АГ в сочетании с ИБС или приобретенными пороками сердца, следует учитывать высокую вероятность существования хронических сосудистых церебральных расстройств на фоне усугубления нарушений эндотелиальной функции и реактивности мозговых артерий. При лечении пациентов, страдающих АГ в сочетании с кардиальной патологией, в составе антигипертензивной терапии целесообразно назначение препаратов с доказанным церебропротективным действием: антагонисты кальция дигидропиридинового ряда, блокаторы рецепторов к ангиотензину II [16–17]. При наличии ИБС следует учитывать наличие эндотелиальной дисфункции и рекомендовать средства (преимущественно ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента), обладающие высокой аффинностью к тканевой ренин-ангиотензин-альдостероновой системе [10].

Литература

1. Варакин Ю.Я. Эпидемиологические аспекты профилактики нарушений мозгового кровообращения. Атмосфера // Нервные болезни. — 2005. — Т. 2. — С. 4–10.
2. Сковцова В.И., Стаховская Л.В., Айриян Н.Ю. Эпидемиология инсульта в Российской Федерации // Consilium medicum. Приложение «Системные гипертензии». — 2005. — № 2. — С. 3–10.
3. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике // Невролог. журнал. — 2006. — Приложение 1. — С. 4–12.
4. Ганнушкина И.В., Лебедева Н.В. Гипертоническая энцефалопатия. — М.: Медицина, 1987. — 224 с.
5. Суслина З.А., Гераскина Л.А., Фоякин А.В. Артериальная гипертензия, сосудистая патология мозга и антигипертензивное лечение. — М.: Медиаграфикс, 2006. — 200 с.
6. Подлеснова Е.Ю. Кардиocereбральные варианты гемодинамических расстройств при ишемической болезни сердца: Дис. ... канд. мед. наук. — Астрахань, 2004. — 167 с.
7. Машин В.В., Машин В.Вл., Фоякин А.В. и др. Кардиогенная энцефалопатия: клиника поражения головного мозга и церебральная гемодинамика у больных с различной патологией сердца. Труды I Национального конгресса «Кардионеврология». — 2008. — С. 60–63.
8. Censori B., Manara O., Agostinis C. et al. Dementia after first stroke // Stroke. — 1996. — Vol. 27. — P. 1205–1210.
9. Moroney J.T., Bagiella E., Desmond D.W. et al. Risk factors for incident dementia after stroke. Role of hypoxic and ischemic disorders // Stroke. — 1996. — Vol. 27. — P. 1283–1289.
10. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента в лечении сердечно-сосудистых заболеваний. — Москва, 2001. — 86 с.
11. Лелюк С.Э., Лелюк В.Г. Современные представления о цереброваскулярном резерве при атеросклеротической патологии магистральных артерий головы (обзор литературы) // Ультразвуковая диагностика. — 1999. — Т. 1. — С. 43–55.
12. Borisenko V.V., Vlasenko A.G. Assessment of cerebrovascular reactivity with low doses nitroglycerin: transcranial Doppler and cerebral blood flow // Cerebrovasc. Dis. — 1992. — Vol. 2. — P. 58–60.
13. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adult at risk of atherosclerosis // Lancet. — 1992. — Vol. 340. — P. 1111–1115.
14. Гераскина Л.А., Фоякин А.В., Суслина З.А. Реактивность сосудов головного мозга у больных дисциркуляторной энцефалопатией на фоне артериальной гипертензии и риск развития гипоперфузии мозга // Тер. архив. — 2001. — Т. 2. — Р. 43–48.
15. Домашенко М.А. Дисфункция эндотелия в остром периоде ишемического инсульта. Автореферат дис. ... канд. мед. наук. — 2006. — 32 с.
16. Verdecchia P., Reboldi G., Angeli F. et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and calcium channel blockers for coronary heart disease and stroke prevention // Hypertension. — 2005. — Vol. 46. — P. 386.
17. Dahlöf B., Devereux R.B., Kjeldsen S.E. 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. — Vol. 359. — P. 995–1003.