

<https://doi.org/10.29296/25877305-2019-12-08>

Проблемы терапии пациентов с гипоперфузией головного мозга на фоне артериальной гипертензии

В. Скворцов, доктор медицинских наук,
М. Луньков

Волгоградский государственный медицинский университет
E-mail: vskvortsov1@ya.ru

Освещены вопросы, связанные с особенностями гипоперфузии головного мозга у пациентов с артериальной гипертензией. Рассмотрена рациональность применения препаратов нейропротективного ряда для коррекции и повышения устойчивости нервной ткани к ишемии.

Ключевые слова: неврология, артериальная гипертензия, хроническая гипоксия, гипоперфузия, головной мозг, нейропротекторы, кавинтон.

Для цитирования: Скворцов В., Луньков М. Проблемы терапии пациентов с гипоперфузией головного мозга на фоне артериальной гипертензии // Врач. – 2019; 30 (12): 29–32. <https://doi.org/10.29296/25877305-2019-12-08>

Повышенное АД и артериальная гипертензия (АГ) являются мощными факторами риска (ФР) развития инсульта, скрытой цереброваскулярной болезни, снижения когнитивных функций (КФ) и формирования деменции. Гипертоническая болезнь (ГБ) считается ФР развития болезни Альцгеймера (БА) и сосудистой деменции; существует предположение, что гипоперфузия головного мозга (ГМ), связанная с ГБ и другими сердечно-сосудистыми ФР, может быть критическим обстоятельством, приводящим к развитию всех форм деменции. Действительно, обнаружено, что гипоперфузия ГМ предшествует патогенным изменениям морфологии мозга на срок до 2 лет и может предвещать клинические проявления деменции [1, 2].

Приблизительно 1 из 3 взрослых в мире страдает ГБ и почти 50% этих людей не контролируют ее. Актуальность этой проблемы высока, так как ГБ повышает риск наступления смерти и приводит к таким хроническим заболеваниям, как сердечно-сосудистые с плохими нейрокогнитивными исходами, включая повышенный риск развития БА и сосудистой деменции.

Данные последних лет показывают, что ГБ также может быть связана с уменьшением толщины кортикального слоя коры ГМ [2], что происходит из-за уменьшения мозгового кровотока в корковых и подкорковых структурах, причем специфические эффекты обнаруживаются в лобной и височной долях ГМ [14]. У лиц, чувствительных к более низким уровням перфузии мозга (например, у носителей апополипротеина E epsilon 4), наблюдаются также уменьшение толщины областей ГМ (например, медиальной префронтальной коры) и БА [2, 3].

ОСОБЕННОСТИ КРОВОТОКА И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ОТВЕТ

Окклюзионное заболевание церебральных артерий и хроническая гипоперфузия ГМ часто встречаются у взрослых с заболеваниями крупных и мелких сосудов, что связано с повышенным риском развития инсульта и когнитивных нарушений (КН). В ответ на хроническую гипоксию ГМ сосуды подвергаются адаптивному ответу, включающему в себя расширение коллатеральных сосудов (артериогенез), которые могут восстановить нормальный мозговой кровоток в течение нескольких недель. Считается, что артериогенез первичных и вторичных коллатералей в ответ на хроническую гипоперфузию защищает от ишемического повреждения. Процесс артериогенеза в ответ на хроническую гипоперфузию протекает в коллатералях; наблюдается каскад событий: активация эндотелиальных клеток и высвобождение различных цитокинов, хемокинов и факторов роста, что приводит к расширению сосудов [3, 4].

Кровоснабжение паренхимы ГМ осуществляется через перфорирующие и паренхиматозные артериолы, которые разветвляются от пиальных сосудов под прямым углом и напрямую соединяют сосуды пиальной поверхности с капиллярным руслом. Важно отметить, что структурные и функциональные изменения в паренхиматозных артериолах являются ключевыми признаками ишемической церебральной болезни; происходят ремоделирование артериолярной стенки, уменьшение диаметра просвета, потеря ауторегуляции и локальное повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), что, как считается, лежит в основе поражения белого вещества ГМ и КН. Кроме того, существуют данные, что артериогенез как первичных (виллизиев круг), так и вторичных (лептоменингеальные анастомозы) коллатералей в ответ на хроническую гипоперфузию нарушается во время колебаний давления, в частности при гипертонических кризах [5].

Вся ЦНС очень чувствительна к изменениям концентрации кислорода из-за высокого уровня его внутреннего потребления. Поэтому во время гипоксических эпизодов мозг использует ключевые адаптивные механизмы, которые позволяют ему выживать и поддерживать гомеостаз [6].

Любой защитный механизм, вызванный гипоксией, должен в принципе быть сосредоточен на восстановлении измененного баланса O_2 . В случае гипоксии эта цель может быть достигнута путем уменьшения потребления O_2 , увеличения его поступления или комбинации обоих процессов. Известна способность снижения потребности в O_2 благодаря состоянию, называемому гипометаболизмом, но в мозге человека это состояние связано с почти немедленным возникновением неврологических расстройств. Потребность в O_2 может быть уменьшена также вследствие увеличения набора анаэробных механизмов, но в ткани мозга переключение с аэробов на анаэробы имеет ограниченную ценность из-за его пониженной гликолитической способности, что ухудшает этот вид защиты. Действительно, дефицит O_2 всегда связан с ранними признаками сбоя, представленными заметным падением pH и уровня креатинфосфата в тканях, сопровождаемым почти немедленной дисфункцией Na^+/K^+ АТФазы, которая в конечном счете приводит к летальному дисбалансу ионов [7].

Важным моментом в реакции организма на окружающую среду и системные изменения является то, что сенсорная система запускает выбранные молекулярные и клеточные механизмы, нацеленные на выживание, в ответ на обнаруженное

изменение. В мозге наличие механизмов, которые быстро обнаруживают изменения в подаче O_2 и управляют этой реакцией, имеет решающее значение для сохранения жизнеспособности. Кратковременная гипоксия ощущается при модулировании нескольких реакций, в первую очередь катализируемых NADPH-оксидазой, оксидом азота (NO) и оксигеназой (HO) [8].

Сигнальный путь протеинкиназы В (PKB-Akt) играет ключевую роль в выживании широкого спектра нейрональных клеток. Передача сигналов, управляемая Akt, известной также как PKB-Akt, серин/треонинкиназа, участвует в различных нейрональных защитных механизмах, включая механизмы, опосредованные фактором роста нервов, инсулиноподобным фактором роста-1, аденозином и ингибиторами ренина [9].

В дополнение к сигнальному пути PKB-Akt другими важными средствами выживания, вовлеченными в нейропротекцию против гипоксии, являются митогенактивируемые протеинкиназы (MAPKs), семейство серин/треонинкиназ, которая включает в себя внеклеточные регулируемые сигналом киназы (ERK1/2). В клетках корковых нейронов, испытывающих гипоксию в течение 24 ч, передача сигналов ERK и ее восходящая MAPK/внеклеточная регулируемая сигналом киназа — MEK обеспечивают защиту посредством фосфорилирования/инактивации Bad — члена проапоптотического механизма. Путь MAPK необходим также для активации нейротрофического фактора мозга (BDNF), который отображает соответствующие нейропротективные функции [10, 11].

Эритропоэтин (Еро), широко известный как плейотропный цитокин, продуцируемый в почках, отвечает за эритропоэз посредством взаимодействия с Еро-рецептором (ЕроR) предшественников эритроида. Эритропоэтин также продуцируется в астроцитах и нейронах мозга, а ЕроR экспрессируется в мозге. Обнаружено, что связывание Еро-ЕроR, локализованное в нескольких областях ГМ, активируется в условиях гипоксии. Повышенная регуляция системы Еро-ЕроR в ишемическом/гипоксическом мозге человека дополнительно указывает на ключевую роль этой системы в эндогенной нейропротекции [12].

Глобин позвоночных с высоким сродством к O_2 , а именно — нейроглобин (Ngb) экспрессируется в нейронах областей коры ГМ, а также в подкорковых структурах, таких как таламус и гипоталамус, ядра черепных нервов в стволе мозга и мозжечке. Предполагается, что Ngb, индуцированный гипоксией и ишемией, защищает нейроны от гипоксической и ишемической гибели клеток [13].

В генезе КН церебрально-сосудистого генеза главная роль отводится ишемическим поражениям ГМ как очагового, так и диффузного характера. Особое значение придается подкорковым поражениям. Основные патогенетические факторы — АГ и гипогликолиоз сосудов. В этих условиях, когда имеют место повышение АД, сердечная недостаточность, неадекватная гипотензивная терапия, циркадные колебания АД, возникает гипоперфузия в зонах терминального кровообращения (глубинные структуры). Маркером наличия хронической ишемии является лейкоареоз как нейровизуализационный признак демиелинизации, глиоза, расширения периваскулярных пространств.

Сосудистая деменция выявляется у 20% всех больных деменцией [8]. **Сосудистая деменция у пожилых людей является 2-й по частоте деменцией после БА** [9]. При этом более чем у 70% пациентов с АГ эта патология наблюдается без

предварительного инсульта. Отмечается корреляция между выраженностью сосудистой деменции и уровнем систолического АД. Неблагоприятным фактором является как высокое, так и низкое АД. Важен и возраст пациентов. Деменция встречается у 4% пожилых людей независимо от уровня АД [10].

Церебральная гипоперфузия и нарушенная аутофагия — 2 этиологических фактора, идентифицированные как связанные с развитием БА. К ним относятся также индукция окислительного стресса, накопление и обострение Аβ, гиперфосфорилирование Тау, синаптическая дисфункция, потеря нейронов, поражение белого вещества и нейроинфламация. Генез мнестико-интеллектуальных расстройств обусловлен не столько первично-дегенеративными, сколько сосудистыми изменениями, особенно на уровне микроциркуляторного русла. Кроме того, нейроиммунный компонент усиливает цереброваскулярную патологию, что приводит к деменции и БА.

Участие сосудистых факторов в развитии БА наиболее важно в среднем возрасте, в то время как в пожилом возрасте их значимость в возникновении БА снижается. По-видимому, сосудистые ФР могут «подталкивать» дегенеративный процесс на его ранней (доклинической) стадии, причем эта связь может быть не опосредована цереброваскулярной патологией [14]. В пожилом возрасте сосудистые ФР могут способствовать прогрессированию когнитивного дефицита при уже развившейся БА, поэтому нуждаются в коррекции в той же степени, что и в более молодом возрасте.

Меры по коррекции сосудистых ФР играют важную роль в профилактике БА, так как могут замедлить темпы роста ее «эпидемии». Так, данные математического моделирования показали, что сокращение ФР на 25% позволит уменьшить численность больных БА в мире на 3 млн, а сокращение на 10% снизит их численность на 1,1 млн [15].

ТЕРАПИЯ

Воздействие гипертонии на мозг может быть снижено с помощью медикаментозной терапии. Предполагается, что прием нейрометаболических препаратов пожилыми людьми снижает риск возникновения инсульта, а также развития деменции. Один из самых популярных и хорошо зарекомендовавших себя препаратов — винпоцетин. Его основной нейропротективный эффект определяется его фармакодинамическими особенностями, которые соотносятся с естественными механизмами адаптации нейронов к хронической гипоксии. Нейропротективное действие винпоцетина реализуется благодаря снижению неблагоприятного цитотоксического влияния возбуждающих аминокислот. Препарат блокирует Na^+ - и Ca^{2+} -каналы и NMDA- и AMPA-рецепторы; стимулирует метаболизм в ГМ — увеличивает захват и потребление глюкозы и кислорода; повышает толерантность к гипоксии; увеличивает транспорт глюкозы — единственного источника энергии для ткани ГМ; через ГЭБ смещает метаболизм глюкозы в сторону энергетически более выгодного аэробного пути; селективно ингибирует Ca^{2+} -кальмодулинзависимую от циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ) фосфодиэстеразу (ФДЭ); повышает обмен серотонина и норадреналина в ГМ; стимулирует норадренергическую нейромедиаторную систему и оказывает антиоксидантное действие.

Препарат улучшает микроциркуляцию в ГМ благодаря ингибированию агрегации тромбоцитов, снижению патологически повышенной вязкости крови, увеличению де-

формируемости эритроцитов и ингибированию обратного захвата аденозина; способствует переходу кислорода в клетки за счет снижения сродства к нему эритроцитов; избирательно увеличивает мозговой кровоток, снижая церебральное сосудистое сопротивление без существенного влияния на системные показатели кровообращения (АД, сердечный выброс, частота сердечных сокращений, общее периферическое сосудистое сопротивление); не вызывает эффекта «обкрадывания».

Препарат оказывает прямое вазодилатирующее и спазмолитическое действие на сосуды мозга. Один из типичных механизмов действия миотропных вазодилаторов – блокада ФДЭ циклических нуклеотидов (Ca^{2+} /кальмодулин-зависимый тип) с накоплением цАМФ в гладкомышечных клетках сосудов. Винпоцетин способен перераспределять и усиливать кровообращение к синдромсвязанным (поврежденным) участкам ГМ без эффекта «обкрадывания» интактных (здоровых) областей мозга и других участков тела [14].

Винпоцетин активизирует дефицитный обмен веществ и увеличивает энергетическую емкость мозга путем улучшения утилизации глюкозы, кислорода и темпов синтеза аденозинтрифосфата. С помощью позитронно-эмиссионной томографии изучалось влияние терапии винпоцетином на метаболизм глюкозы у пациентов с перенесенным инсультом. Определено, что терапия препаратом увеличивала доставку глюкозы (одновременно захват и высвобождение) через ГЭБ всего мозга в целом [15].

Винпоцетин оптимизирует метаболизм ГМ путем улучшения пластических свойств эритроцитов, уменьшения вязкости крови и агрегационной способности тромбоцитов. Уменьшение эластичности эритроцитов и их последующая ригидность – один из основных факторов, способствующих развитию отдельных сосудистых заболеваний мозга, в частности инсульта. В то же время отмечено, что упругость эритроцитов может изменяться под воздействием терапии, благодаря чему улучшается микроциркуляция в капиллярах ГМ и как следствие – подача кислорода и глюкозы [16].

Винпоцетин увеличивает концентрацию нейромедиаторов норадреналина, допамина, ацетилхолина и серотонина, вовлеченных в процесс формирования сложных интегративных процессов. *Locus coeruleus* – билатеральный участок синеватого цвета, находящийся в дорсальных отделах ромбовидной ямки стволовой части мозга и проецирующийся в области сосредоточения главного двигательного и среднемозгового тракта ядер тройничного нерва. Необходимо учитывать, что *locus coeruleus* вовлечен в тонкие механизмы, регулирующие поведение, обучаемость, память, эмоции (беспокойство, напряжение и др.), пробуждение и автономную ауторегуляцию [17].

Винпоцетин обладает антиоксидантными свойствами. Он функционирует как мощный антиоксидант и предотвращает повреждение клеток мозга циркулирующими свободными радикалами, а также как производное алкалоидов барвинка является потенциальным блокатором натриевых каналов, что, по-видимому, и обуславливает его положительный фармакологический и терапевтический эффекты при нарушении ментальных способностей [18].

Винпоцетин обладает свойствами антагониста кальция. Механизм действия блокаторов кальциевых каналов связан с блокадой высокопороговых потенциалзависимых кальциевых каналов, пронизывающих мембраны нервных клеток. Взаимодействие кальция с анионными группиров-

ками белковых молекул способствует переводу ферментов в активное состояние, что сопровождается активацией кальцийзависимого метаболизма. Особое значение имеет комплекс кальция с белком кальмодулином, который контролирует активность многих биохимических процессов. Хорошо известна роль кальция в электрической активности клеток, поскольку кальций несет в клетку положительные заряды и усиливает деполяризацию. Высокозависимы от внутриклеточной концентрации катиона многие ферменты, активация которых опосредует развитие физиологических эффектов [19].

Винпоцетин рекомендуется применять в следующих случаях: при нарушениях кровоснабжения ГМ разного характера; церебральном инсульте; склеротических поражениях сосудистой системы мозга; транзиторной ишемии мозга; нарушении мозговой деятельности при большом количестве очагов патологии; сочетании повышенного кровяного АД и травм ГМ; нарушениях психики и работы ЦНС вследствие цереброваскулярной недостаточности (забывчивость, мигреноподобные состояния, нарушения движений); склеротических состояниях в области органа зрения; в случаях тугоухости, вызванной нарушениями проходимости сосудов, а также возрастными изменениями.

Результаты многочисленных клинических исследований позволяют сделать вывод о достаточно высокой эффективности винпоцетина при лечении пациентов с разными формами цереброваскулярной патологии, в частности с дисциркуляторной энцефалопатией. Оптимальная доза – 3 таблетки препарата в сутки. Суточная доза может корректироваться в зависимости от индивидуальной переносимости, а также с учетом одновременного назначения иных лекарственных препаратов, оказывающих влияние на АД, мозговое кровообращение, состояние системы гемостаза.

Длительность курса лечения определяется характером и выраженностью неврологического дефицита. У ряда пациентов целесообразно приурочить курсовой прием винпоцетина к повышенным физическим и эмоциональным нагрузкам, метеорологически неблагоприятным периодам, сопровождающимся нестабильностью барометрического давления (осень, весна) [20].

Таким образом, гипоксическое состояние ГМ при любых патологических состояниях, в частности при ГБ, запускает целый каскад сложных и взаимосвязанных механизмов, направленных на компенсацию данного состояния и недопущение гибели нейронов. Важен правильный выбор препаратов с доказанной эффективностью, способных поддержать естественные механизмы саморегуляции и не допускать их срывов. Грамотный подход к лечению ГБ и аддитивной терапии в объеме нейропротекторов может способствовать не только улучшению состояния и КФ у пациентов в данный момент, но и производить мощный профилактический эффект в отдаленном периоде.

* * *

Конфликт интересов отсутствует.

Литература/Reference

1. Akopov S.E., Gabrielian E.S. Effects of aspirin, dipyridamole, nifedipine and cavinton which act on platelet aggregation induced by different aggregating agents alone and in combination // Eur. J. Clin. Pharmacol. – 1992; 42 (3): 257–9. DOI: 10.1007/bf00266344.
2. Alzheimer's Treatment Guidelines from the UK and US // Drugs Ther. Perspect. – 2008; 11 (3): 8–9.

3. Arango V., Underwood M., Mann J. Fewer pigmented neurons in the locus coeruleus of unaccompanied alcoholics // *Brain Res.* – 1994; 650 (1): 1–8. DOI: 10.1016/0006-8993(94)90199-6.

4. Aronson M. Does excessive television viewing contribute to the development of dementia? // *Med. Hypotheses.* – 1993; 41 (5): 465–6.

5. Baldwin D., Rudge S. The role of serotonin in depression and anxiety // *Int. Clin. Psychopharmacol.* – 1995; 9 (Suppl. 4): 41–5.

6. Balestreri R., Fontana L., Astengo F. A double-blind placebo-controlled evaluation of the safety and efficacy of vinpocetine in the treatment of patients with chronic vascular senile cerebral dysfunction // *J. Am. Geriatr. Soc.* – 1987; 35: 425–30. DOI: 10.1111/j.1532-5415.1987.tb04664.x.

7. Bencsath P., Debreczeni L., Takacs L. Effect of ethyl apovincamate on cerebral circulation of dogs under normal conditions and in arterial hypoxia // *Arzneim.-Forsch.* – 1976; 26 (10a): 1920–3.

8. Bereczki D., Fekete I. A systematic review of vinpocetine therapy in acute ischemic stroke // *Eur. J. Clin. Pharmacol.* – 1999; 55 (5): 349–52. DOI: 10.1007/s002280050639.

9. Bhatti J., Hindmarch I. Vinpocetine effects on cognitive impairments produced by flunitrazepam // *Int. Clin. Psychopharmacol.* – 1987; 2: 325–31.

10. Biro K. et al. Protective activity of ethyl apovincamate on ischemic anoxia of the brain // *Arzneim.-Forsch.* – 1976; 26 (10a): 1918–20.

11. Bowler J., Hachinski V. Vascular cognitive impairment: a new approach to vascular dementia // *Baill. Clin. Neurol.* – 1995; 4 (2): 357–76.

12. Алексеева Н.С., Кистенев Б.А. Применение кавинтона для лечения сосудистых заболеваний головного мозга с учетом возрастных особенностей / М., 1983; с. 57–63 [Alekseeva N.S., Kistenev B.A. *Primenenie kavintona dlya lecheniya sosudistykh zabolevaniy golovnogo mozga s uchetoм vozrastnykh osobennostei* / M., 1983; s. 57–63 (in Russ.)].

13. Берзиньш Ю.Э. Очерки клинической биохимии острого нарушения мозгового кровообращения / Рига, 1977; с. 27 [Berzin'sh Yu.E. *Ocherki klinicheskoi biokhimii ostrogo narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya* / Riga, 1977; s. 27 (in Russ.)].

14. Буканова Ю.Н., Солнцева Е.И. Нootроп винпоцетин блокирует калиевый ток задержанного выпрямления сильнее, чем высокопороговый кальциевый ток // *Журн. высшей нервной деят.* – 1996; 46 (5): 911–6 [Bukanova Yu.N., Solntseva E.I. *Nootrop vinpotsetin blokiruet kalievyy tok zaderzhannogo vypryamleniya sil'nee, chem vysokoporogovyy kal'tsievyy tok* // *Zhurn. vysshei nervnoi deyat.* – 1996; 46 (5): 911–6 (in Russ.)].

15. Буканова Ю.В., Солнцева Е.И., Скребитский В.Г. Влияние винпоцетина на различные типы высокопорогового калиевого тока нейронов моллюска // *Бюлл. эксперим. биол. и медицины.* – 1998; 126 (10): 408–12 [Bukanova Yu.V., Solntseva E.I., Skrebitskii V.G. *Vliyaniye vinpotsetina na razlichnye tipy vysokoporogovogo kalievogo toka neironov molluska* // *Byull. eksperim. biol. i meditsiny.* – 1998; 126 (10): 408–12 (in Russ.)].

16. Бурцев Е.М., Савков В.С., Шпрах В.В. и др. 10-летний опыт применения кавинтона при цереброваскулярных нарушениях // *Журн. невропатол. и психиат.* им. С.С. Корсакова. – 1992; 92 (1): 56–60 [Burtsev E.M., Savkov V.S., Shprakh V.V. et al. *Ten years of experience gained with the use of cavinton in cerebrovascular diseases* // *Zhurn. nevropatol. i psikihiat. im. S.S. Korsakova.* – 1992; 92 (1): 56–60 (in Russ.)].

17. Весельский И.Ш., Саник А.В. Коррекция нарушения микроциркуляции у больных с дисциркуляторной энцефалопатией // *Врачебное дело.* – 1991; 7: 85–7 [Vesel'skii I.Sh., Sanik A.V. *Korreksiya narusheniya mikrotsirkulyatsii u bol'nykh s distsirkulyatornoi entsefalopatiei* // *Vrachebnoe delo.* – 1991; 7: 85–7 (in Russ.)].

18. Гафуров Б.Г., Бусаков Б.С. Состояние неспецифических систем мозга при первичных проявлениях недостаточности мозгового кровоснабжения и циркуляторной энцефалопатии // *Журн. невропатол. и психиат.* им. С.С. Корсакова. – 1992; 92 (1): 38–40 [Gafurov B.G., Busakov B.S. *Sostoyaniye nespetsificheskikh sistem mozga pri pervichnykh proyavleniyakh nedostatochnosti mozgovogo krovosnabzheniya i tsirkulyatornoi entsefalopatii* // *Zhurn. nevropatol. i psikihiat. im. S.S. Korsakova.* – 1992; 92 (1): 38–40 (in Russ.)].

19. Дутов А.А., Голтваница Г.А., Волкова В.А. и др. Кавинтон в профилактике судорожного синдрома у детей с анамнезом родовой травмы // *Журн. невропатол. и психиат.* им. С.С. Корсакова. – 1991; 91 (8): 21–2 [Dutov A.A., Goltvanitsa G.A., Volkova V.A. et al. *Kavinton v profilaktike sudorozhnogo sindroma u detei s anamnezom rodovoi travmy* // *Zhurn. nevropatol. i psikihiat. im. S.S. Korsakova.* – 1991; 91 (8): 21–2 (in Russ.)].

20. Зозуля И.С., Зозуля А.А., Шевченко В.А. и др. О лечении больных гипертонической болезнью с неврологическими нарушениями // *Врачебное дело.* – 1990; 10: 58–60 [Zozulya I.S., Zozulya A.A., Shevchenko V.A. et al. *O lechenii bol'nykh gipertonicheskoi boleznyu s nevrologicheskimi narusheniyami* // *Vrachebnoe delo.* – 1990; 10: 58–60 (in Russ.)].

THERAPY PROBLEMS IN PATIENTS WITH CEREBRAL HYPOPERFUSION IN THE PRESENCE OF HYPERTENSION

V. Skvortsov, MD; M. Lunkov

Volgograd State Medical University

The paper highlights issues on the features of cerebral hypoperfusion in hypertensive patients. It considers the rational use of neuroprotective drugs to correct and increase the resistance of nerve tissue to ischemia.

Key words: neurology, hypertension, chronic hypoxia, hypoperfusion, brain, neuroprotective agents, cavinton.

For citation: Skvortsov V., Lunkov M. *Therapy problems in patients with cerebral hypoperfusion in the presence of hypertension* // *Vrach.* – 2019; 30 (12): 29–32. <https://doi.org/10.29296/25877305-2019-12-08>