

# Идиопатическая артериальная гипотензия: неврологические нарушения, церебральная и центральная гемодинамика

А.С. Агаян, А.В. Фоякин, В.В. Машин

Ульяновский государственный университет (Ульяновск);

Научный центр неврологии РАМН (Москва)

С целью изучения расстройств центральной и церебральной гемодинамики при хронической цереброваскулярной патологии обследовано 65 больных с длительно существующей стабильной идиопатической артериальной гипотензией (ИАГ), средний возраст – 40,2 (8,1) лет. По результатам неврологического осмотра все больные были распределены в две группы. Первую группу составили 19 (29%) пациентов с соматоформными расстройствами, 2-ю группу – 46 (71%) больных с цереброваскулярной патологией: начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга и дисциркуляторной энцефалопатией I стадии. Больные 2-й группы были старше и имели более длительный анамнез гипотензии. Изучение церебральной и центральной гемодинамики проводилось с помощью дуплексного сканирования внутренних сонных (ВСА), позвоночных (ПА), средних мозговых артерий и трансторакальной эхокардиографии. В ВСА у всех больных зарегистрировано умеренное уменьшение скорости кровотока и компенсаторное снижение сосудистого сопротивления. В ПА отсутствовала компенсаторная вазодилатация, что привело к существенному снижению кровотока, наиболее выраженному во 2-й группе. У больных обеих групп был повышен сердечный индекс: в 1-й группе – за счет увеличения фракции выброса левого желудочка, во 2-й группе – за счет увеличения частоты сердечных сокращений. Цереброваскулярные расстройства у больных ИАГ ассоциированы с возрастом, длительностью артериальной гипотензии, преимущественным ухудшением кровоснабжения в вертебрально-базиллярной системе и гиперкинетическим состоянием центральной гемодинамики.

**Ключевые слова:** идиопатическая артериальная гипотензия, неврологические нарушения, центральная и церебральная гемодинамика

Среди факторов риска сосудистой мозговой патологии, наряду с артериальной гипертензией, атеросклерозом, кардиальными нарушениями и патологией свертывающей системы крови, особое место занимает идиопатическая артериальная гипотензия (ИАГ) [13, 15, 24]. Данное заболевание встречается примерно у 5–15% взрослого населения и оказывает мультифакторное воздействие на функциональные системы организма, здоровье и качество жизни [11, 13, 25]. У больных ИАГ могут отмечаться астенические жалобы, снижение адаптационных реакций сердечно-сосудистой системы, легкие когнитивные нарушения и другие клинические проявления хронических цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) [2, 4]. При МРТ головного мозга у больных молодого и среднего возраста с ИАГ можно визуализировать мелкоочаговое сосудистое поражение, расширение ликворных пространств и лейкоараоз [10]. При ультразвуковом исследовании у гипотензивных пациентов нередко отмечаются признаки аномального строения артерий виллизиева круга [20]. Тем не менее, механизмы формирования хронических форм ЦВЗ при ИАГ остаются малоизученными.

Цель работы – изучение у больных с ИАГ особенностей расстройств центральной и церебральной гемодинамики во взаимосвязи с хронической цереброваскулярной патологией.

## Пациенты и методы

Обследовано 65 больных с ИАГ (20 мужчин и 45 женщин) в возрасте от 18 до 60 лет, средний возраст – 40,2 (8,1) лет.

В исследование включали больных с длительно существующей стабильной артериальной гипотензией (цифры АД ниже 105–100/65–60 мм рт. ст.) и отсутствием анамнестических указаний на черепно-мозговую травму, хроническую соматическую и неврологическую патологию, острые нарушения мозгового кровообращения (транзиторные ишемические атаки, инсульт). Пациенты предъявляли разнообразные жалобы, включая головную боль, головокружение, снижение трудоспособности, снижение памяти, раздражительность, нарушение сна, что явилось поводом для обращения к неврологу.

По результатам неврологического осмотра больные ИАГ были распределены в две группы. Первую группу составили 19 (29%) пациентов с соматоформными расстройствами (СФР), что соответствует употребляемому ранее термину «вегето-сосудистая дистония» [9]. При постановке диагноза СФР использована классификация МКБ-10, где данному диагнозу отвечает шифр М 45.0. Средний возраст пациентов 1-й группы составил 31,3 (6,1) год, индекс массы тела (ИМТ) – 19,4 (3,1) кг/м<sup>2</sup>.

Вторую группу составили 46 (71%) больных с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ) и дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) I стадии [22]. Сходство диагностических критериев НПНКМ и ДЭ I стадии сделало правомочным объединение этих больных в одну группу – группу начальных форм хронической сосудистой мозговой недостаточности [18]. Средний возраст больных 2-й группы составил 43,8 (5,7) лет, ИМТ – 24,6 (4,6) кг/м<sup>2</sup>. Пациенты 2-й группы по сравнению с 1-й были старше, имели более дли-

тельный гипотензивный анамнез и характеризовались более высокими значениями ИМТ ( $p < 0,05$ ).

Контрольную группу составили 35 практически здоровых лиц (11 мужчин и 24 женщины) без указаний на отклонения АД от нормы и не имевших каких-либо неврологических нарушений. Средний возраст лиц контрольной группы составил 39,7 (8,2) лет, ИМТ – 23,8 (4,2) кг/м<sup>2</sup>. Контрольная группа была сопоставима с 1-й и 2-й группами по полу и возрасту, со 2-й – по ИМТ.

Исследование кровотока во внутренних сонных артериях (ВСА) и позвоночных артериях (ПА) проведено при помощи ультразвуковых сканеров SSD-5500 SVQ (Aloka, Япония), Sonoline G-60 (Siemens, Германия) и SSH-140A (Toshiba, Япония) с датчиками 7,0–13,0 МГц. Автоматически рассчитывали усредненную по времени линейную скорость кровотока (ЛСК), индексы резистентности (IR) и пульсации (PI). С помощью прикладной программы рассчитывали среднюю объемную скорость кровотока (Vоб. ср.). Изучение кровотока в средних мозговых артериях (СМА) проводили методом транскраниального дуплексного сканирования с помощью ультразвукового сканера Sonoline G-60 (Siemens, Германия) и SSH-140A (Toshiba, Япония) секторным датчиком 2,0 МГц. Анализировали среднюю ЛСК, IR, PI.

Трансторакальную эхокардиографию выполняли на ультразвуковом сканере SSH-140A («Toshiba», Япония) секторным датчиком 2,5 МГц по стандартному протоколу. Из парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка (ЛЖ) в М-режиме с помощью формулы Teicholz L.E. рассчитывали конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ, конечный систолический объем (КСО) ЛЖ, ударный объем (УО) ЛЖ, фракцию выброса (ФВ) ЛЖ. Минутный объем сердца (МОС) определяли как произведение УО ЛЖ на частоту сердечных сокращений (ЧСС) в 1 мин, сердечный индекс (СИ) – как отношение МОС к площади поверхности тела. По формуле «площадь-длина» рассчитывали массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) и индекс ММЛЖ (ИММЛЖ).

Больных со стенозирующими изменениями брахиоцефальных артерий, врожденными аномалиями, деформациями артерий, врожденными и приобретенными пороками сердца в исследование не включали.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 6,0 (StatSoft Inc., США). При описании результатов исследования данные представлены в виде  $M (\sigma)$ , где  $M$  – среднее арифметическое,  $\sigma$  – стандартное отклонение. Для проверки гипотезы о различии средних для двух групп применяли  $t$ -критерий Стьюдента. Статистически значимыми считались различия при уровне вероятности более 95% ( $p < 0,05$ ).

## Результаты и обсуждение

Особенность настоящего исследования заключалась в том, что все больные с ИАГ предъявляли однотипные жалобы, послужившие поводом для обращения к врачу. При этом объективизировать начальные формы хронической сосудистой мозговой недостаточности у больных, составивших 2-ю группу, позволил только последующий тщательный расспрос и неврологический осмотр. Необходимо отметить сходство субъективных проявлений заболевания. Такие

симптомы, как нарушение сна, раздражительность, частая смена настроения, регистрировались у одинакового числа больных в обеих группах. В то же время у пациентов с ЦВЗ преобладали головные боли и головокружение, сниженная работоспособность, нарушение памяти. Решающими факторами, определяющими неврологические различия, могли послужить старший возраст и длительность ИАГ у больных 2-й группы.

Ранее выполненные исследования по изучению неврологических расстройств и мозгового кровообращения при ИАГ обнаружили неоднозначные результаты. Так, было показано, что синдром вегетативной дистонии с явлениями длительного и стойкого снижения АД существенно не влияет на частоту и время появления начальных признаков недостаточности мозгового кровообращения [23]. В другом исследовании, напротив, продемонстрировано, что при ИАГ нарушено кровоснабжение головного мозга, которое приводит к хронической церебральной ишемии [5]. Вероятно, имеющиеся разногласия подчеркивают особенность ИАГ, заключающуюся в том, что человек молодого возраста в условиях стабильной артериальной гипотензии длительное время может вести активный образ жизни. Нарушения самочувствия носят кратковременный характер, и лица с ИАГ в продолжение длительного периода не обращаются за медицинской помощью [8]. Однако с течением времени клиническая картина заболевания существенно меняется, так как внешнее благополучие лиц с ИАГ – состояние нестойкое и достигается избыточным напряжением механизмов адаптационных систем [10]. Ухудшение эластичности сосудов и инволютивная перестройка нейроэндокринных систем начинают манифестировать субъективной и объективной симптоматикой, трактуемой как проявление вегето-сосудистой дистонии или СФР. Однако за жалобами на головные боли, головокружение, сниженное настроение, быструю истощаемость, выявляемыми при тщательном расспросе, могут скрываться органические изменения. Другими словами, «здоровые» лица с ИАГ со временем трансформируются в пациентов с различными патологическими соматоформными проявлениями, включая неврологические расстройства, формирующиеся в результате прогрессирующих сдвигов центральной и церебральной гемодинамики.

В настоящей работе по данным дуплексного сканирования значения ЛСК в ВСА были меньше ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контролем у пациентов 2-й группы (табл. 1). При этом объемная скорость кровотока в ВСА в 1-й и 2-й группах не различалась и была одинаково снижена ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контрольными показателями, что согласуется с проведенным ранее исследованием [12]. Вероятно, увеличение диаметра ВСА у больных с ЦВЗ за счет снижения артериального тонуса в каротидной системе компенсирует недостаточный приток крови к голове. В пользу уменьшения тонуса артериальной составляющей свидетельствуют также более низкие по сравнению с контролем значения индексов периферического сопротивления: IR в 1-й группе ( $p < 0,05$ ) и PI в обеих группах ( $p < 0,05$  для 2-й группы). Однотипные изменения прослеживались и на интракраниальном уровне. Так, показатели ЛСК и PI в СМА у больных 1-й и 2-й группы характеризовались редуцированными значениями по сравнению с контрольными величинами (см. табл. 1). При этом только для 1-й группы было характерно уменьшение значений IR, тогда как во 2-й группе этот параметр не отличался от контрольных показателей. Полученные данные согласуются с предположением, что у

таблица 1: Показатели гемодинамики по артериям у больных ИАГ и лиц контрольной группы.

Параметры, М (σ)	1-я группа (n=19)	2-я группа (n=46)	Контроль (n=35)
<b>Внутренние сонные артерии</b>			
ЛСК ср., см/с	44,8 (9,7)	36,7 (7,2) *	44,4 (9,1)
Воб. ср., мл/мин	205,6 (28,9) *	211,7 (40,5) *	247,6 (77,4)
IR	0,56 (0,06) *#	0,60 (0,09)	0,60 (0,06)
PI	0,92 (0,26)	0,89 (0,11)*	1,10 (0,19)
<b>Средние мозговые артерии</b>			
ЛСК ср., см/сек	76,6 (11,7) *	78,6 (16,8) *	91,8 (8,3)
IR	0,52 (0,04) *#	0,56 (0,07)	0,56 (0,03)
PI	0,79 (0,14) *	0,77 (0,13)*	0,86 (0,11)
<b>Позвоночные артерии</b>			
ЛСК ср., см/с	34,0 (10,3)	31,0 (9,8)	32,0 (8,3)
Воб. ср., мл/мин	73,7 (11,4) *	48,5 (25,8) *#	101,0 (21,1)
IR	0,66 (0,08)	0,66 (0,06)	0,68 (0,04)
PI	1,21 (0,46)	1,22 (0,34)	1,27 (0,22)

Примечание: \* – различия между показателями больных ИАГ и контролем ( $p < 0,05$ ); # – различия между показателями больных 1-й и 2-й групп ( $p < 0,05$ ).

больных ИАГ снижение тонуса артериальных сосудов за счет артериолярного компонента может носить компенсаторно-приспособительный характер, направленный на улучшение кровоснабжения жизненно важных органов [6]. Кровоток в ПА характеризовался нормальными значениями ЛСК, IR и PI, тогда как объемная скорость была меньше, особенно во 2-й группе ( $p < 0,05$  по сравнению с 1-й и контрольной группами).

Отмеченные изменения кровотока в разных сосудистых системах головного мозга в зависимости от наличия ЦВЗ отражают стадийность адаптивно-дисрегуляторных реакций при ИАГ. У пациентов 1-й группы уменьшение IR в каротидной системе направлено на компенсацию появляющейся недостаточности кровоснабжения. Во 2-й группе при более длительном «стаже» артериальной гипотензии данный компенсаторный механизм исчерпывается, хотя на степени дефицитарности кровотока в каротидной системе это еще не сказывается. Вместе с тем, изучение кровотока по ПА обнаружило более серьезные изменения. Даже нормальная ЛСК по ПА при отсутствии компенсаторной вазодилатации не позволила уровню объемного кровотока приблизиться к контрольным показателям. При этом у больных

таблица 2: Состояние сердца у больных ИАГ и лиц контрольной группы.

Параметры, М (σ)	1-я группа (n=19)	2-я группа (n=46)	Контроль (n=35)
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	86,5 (9,8)	89,6 (8,5)	88,6 (4,1)
КДО ЛЖ, мм	88,3 (17,4)*	91,6 (23,7)*	102,2 (19,2)
КСО ЛЖ, мм	27,7 (5,8)*	27,4 (6,3)*	38,3 (4,2)
ФВ ЛЖ, %	69,8 (8,4)*	65,2 (10,7)	64,2 (3,9)
УО, мл	60,6 (14,4)*	64,2 (12,6)	63,9 (13,9)
МОС, л/мин	4,56 (0,76)	5,21 (0,70)	4,90 (1,22)
ЧСС, уд./мин	77,0 (9,5)	86,7 (11,2)*#	75,2 (9,8)
СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	2,39 (0,65)*	2,52 (0,48)*	2,21 (0,18)

Примечание: \* – различия между показателями больных ИАГ и контролем ( $p < 0,05$ ); # – различия между показателями больных 1-й и 2-й групп ( $p < 0,05$ ).

2-й группы отмечено двукратное снижение Воб. ср. по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ) и существенная редукция этого параметра по сравнению с 1-й группой ( $p < 0,05$ ). Следует подчеркнуть, что значения объемных параметров кровотока соответствовали нижнему пределу диапазона нормальных показателей [19].

По данным эхокардиографии (табл. 2), ИММЛЖ соответствовал норме, что опровергает мнение о гипотрофии сердца при длительной артериальной гипотензии [7,14]. Обращает на себя внимание уменьшение полости ЛЖ (КДО, КСО), выраженное в большей степени в 1-й группе. Также у этих пациентов более низкими были показатели УО, что ассоциировалось с невысокими значениями ИМТ. Благодаря увеличенной ФВ, показатели МОС в 1-й группе были нормальными, а значения СИ при нормальной ЧСС – выше контрольных значений ( $p < 0,05$ ). Напротив, для больных 2-й группы отличительной особенностью сердечной деятельности стало появление отчетливых признаков симпатикотонии, что отразилось в увеличении ЧСС ( $p < 0,05$  по сравнению с 1-й и контрольной группами), более высоких значениях МОС ( $p > 0,05$ ) и СИ ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контролем.

Обнаруженные в обеих группах пациентов сдвиги в показателях сердечной деятельности соответствуют гиперкинетическому типу системной гемодинамики, характерному для больных ИАГ и обусловленному компенсаторно-приспособительными реакциями центрального механизма кровообращения в ответ на снижение периферического сосудистого сопротивления [5]. Несмотря на общность адаптивных реакций сердца, реализующихся в обеих группах в увеличении СИ, отмечаются некоторые принципиальные различия. Так, в 1-й группе компенсаторное увеличение данного интегративного показателя достигалось за счет усиления сократимости ЛЖ, тогда как во 2-й группе – за счет увеличения ЧСС. Последний вариант изменения центральной гемодинамики неблагоприятен, так как является следствием длительной перманентной гиперактивации, которая оказывает пролиферативное действие, изменяет структуру органов и заканчивается, в конечном итоге, «срывом» адаптации [1]. Так, согласно физиологическим механизмам ауторегуляции сократимости миокарда при увеличении КДО (закон Франка–Старлинга) и ЧСС (эффект «сила-сокращение») должно возникать увеличение силы сокращения ЛЖ [3, 16], что не наблюдалось во 2-й группе. Подобное сердечное ремоделирование обусловлено хроническим энергетическим недостатком сердечной мышцы, возникающим вследствие укороченной диастолы. Поэтому малопродуктивное увеличение ЧСС у больных 2-й группы может считаться предиктором системной гемодинамической декомпенсации, тем более что относительная «компенсаторная» тахикардия не возмещала дефицит мозгового кровоснабжения в вертебрально-базиллярной системе.

Необходимо отметить, что для большинства хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы характерно длительное течение с периодами обострений. В некоторых случаях такое обострение носит характер гемодинамического криза, который отличается от обычного обострения двумя важнейшими признаками: скоротечностью развития событий и декомпенсацией кровообращения [21]. Самый известный в клинической практике гемодинамический криз – гипертонический, однако описаны и другие: коронарный, аритмический, гипотонический, нейроэндокринный и др. [17]. Так, «конституциональные гипотоники»

при определенных условиях, при воздействии факторов дестабилизации (стресс, злоупотребление алкоголем, физическая нагрузка, метеорологические факторы) испытывают гипотензивные кризы с пароксизмальными нарушениями сознания, а в некоторых случаях и очаговым ишемическим повреждением головного мозга [20, 21]. Гемодинамические нарушения, отмеченные у больных 2-й группы, сопряжены не только с имеющейся хронической ишемией головного мозга, но и с риском гипотензивных кризов в дальнейшем. Поэтому при ведении пациентов с ИАГ ведущее практическое значение имеют мероприятия, направленные на повышение адаптационных способностей организма, предупреждение неврологических расстройств и улучшение качества жизни.

Таким образом, у большинства больных с ИАГ, имеющих жалобы неврологического и астенического характера, обнаруживаются начальные формы хронической сосуди-

стой мозговой недостаточности. При ИАГ кровоснабжение головного мозга в каротидной системе вне зависимости от наличия ЦВЗ характеризуется умеренным уменьшением скорости кровотока и компенсаторным снижением сосудистого сопротивления. Для кровоснабжения головного мозга в условиях артериальной гипотензии свойственно отсутствие компенсаторной вазодилатации и снижение кровотока в ПА, наиболее выраженное при ЦВЗ. Поддержание системных гемодинамических потребностей организма достигается за счет повышения СИ: в 1-й группе – за счет увеличения фракции выброса ЛЖ, во 2-й группе – за счет увеличения ЧСС. Цереброваскулярные расстройства у больных ИАГ ассоциированы с возрастом, длительностью артериальной гипотензии, преимущественным ухудшением кровоснабжения в вертебрально-базилярной системе и гиперкинетическим состоянием центральной гемодинамики.

## Список литературы

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Хроническая сердечная недостаточность. Избранные лекции по кардиологии. М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2006.
2. Белова В.В. Клинико-функциональная характеристика начальных проявлений недостаточности кровообращения головного мозга у лиц молодого возраста с идиопатической артериальной гипотензией. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2005.
3. Браунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е.Х. Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности. М.: Медицина, 1974.
4. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика (ред. А.М. Вейн). М.: МИА, 2002.
5. Голиков Б.М. Системное и мозговое кровообращение у больных с первичной артериальной гипотензией. Клини. мед. 1988; 2: 30–33.
6. Голиков Б.М. Центральная гемодинамика у больных с первичной артериальной гипотонией. Клини. мед. 1986; 2: 52–62.
7. Голиков Б.М., Лукашов А.А. Особенности кровообращения при первичной артериальной гипотензии. В сб.: Мат-лы Конгресса ассоциации кардиологов стран СНГ. М., 1997: 151–152.
8. Гордиенко А.Н. Клинические проявления гипотонической болезни в возрастном аспекте. В сб.: Мат-лы Конференции «Сравнительно-возрастные аспекты нервных и психических заболеваний». Свердловск, 1982: 82–85.
9. Дворецкий Л.И. Соматоформные расстройства в практике терапевта. РМЖ 2002; 19: 889–894.
10. Ласков В.Б., Чефранова Ж.Ю. Неврология и магнитно-резонансная томография идиопатической артериальной гипотензии. Курск: КГМУ, 2002.
11. Летуновская Н.А. Оценка роли профессиональных факторов в возникновении первичной артериальной гипотензии. В сб.: Актуальные проблемы профессиональной и экологической патологии. Курск, 1994: 238–239.
12. Никитин Ю.М., Чефранова Ж.Ю. Ультразвуковая доплерография в оценке кровотока по магистральным артериям головы у больных с идиопатической артериальной гипотензией. Ультразвуковая и функциональная диагностика 2004; 4: 70–73.
13. Панченко Е.Н. Нервная патология при артериальной гипотонии. Киев: Здоровье, 1978.
14. Познякова А.В. Системный анализ основных гемодинамических и антропометрических показателей при первичной артериальной гипотензии и изменения их взаимосвязи под влиянием гутрона. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2009.
15. Рахимджанов А.Р., Гафуров Б.Г., Маджидова Я.Н. и др. Роль синдрома вегетативной дистонии в генезе доинсультных форм цереброваскулярной патологии у женщин молодого возраста. Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова 1997; 6: 19–21.
16. Рашир Р. Динамика сердечно-сосудистой системы. М.: Медицина, 1981.
17. Симоненко В.Б., Широков Е.А. Превентивная кардионеврология. С-Пб.: ФОЛИАНТ, 2008.
18. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верецагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. М.: МЕДпресс-информ, 2009.
19. Ультразвуковая доплерография в диагностике сосудистых заболеваний (ред. Ю.М. Никитин, А.И. Труханов). М.: Видар, 1998.
20. Чефранова Ж.Ю. Идиопатическая артериальная гипотензия. Клиника. Диагностика. Лечение. М.: Медицина, 2005.
21. Широков Е.А. Инсульт, инфаркт, внезапная смерть: теория сосудистых катастроф. М.: КВОРУМ, 2010.
22. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. Журн. невропатол. и психиатрии им. С.С. Корсакова 1985; 9: 1281–1288.
23. Шутков А.А., Пустоханова Л.В. Артериальная гипотония и начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения. Журн. невропатол. и психиатрии им. С.С. Корсакова 1990; 11: 13–17.
24. Owens P., O'Brian E. Hypotension: a forgotten illness. Blood Pressure Monitoring 1996; 2: 3–14.
25. Owens P.E., Lyons S.P., O'Brien E.T. Arterial hypotension: prevalence of low blood pressure in the general population using ambulatory blood pressure monitoring. J. Hum. Hypertens. 2000; 14: 243–247.

## Idiopathic arterial hypotension: neurological abnormalities and cerebral and central hemodynamics

A.S. Atayan, A.V. Fonyakin, V.V. Mashin

*Ulyanovsk State University (Ulyanovsk);  
Research Center of Neurology, Russian Academy of Medical Sciences (Moscow)*

**Key words:** idiopathic hypotension, neurological abnormalities, central and cerebral hemodynamics

To study abnormalities of central and cerebral hemodynamics in chronic cerebrovascular pathology, 65 patients were examined with long-term stable idiopathic arterial hypotension (IAH), mean age of 40.2 (8.1) years. According to neurologic examination, all patients were distributed into two groups. The first group comprised 19 (29%) patients with somatoform disturbances, and the second group comprised 46 (71%) patients with cerebrovascular pathology: early signs of cerebral blood supply impairment and dyscirculatory encephalopathy, stage I. Patients from the second group were older and had longer hypotension anamnesis. Cerebral and central hemodynamics was examined with duplex ultrasonography of internal carotid arteries (ICA), vertebral arteries (VA) and medial cerebral arteries and with transthoracic

echocardiography. In all patients ICA ultrasound showed moderate slowness of blood velocity and compensatory reduction of vascular resistance. There was no compensatory vasodilatation in VA, which resulted in considerable blood flow reduction, most expressed in the second group. The cardiac index was increased in both groups: in the first group due to increase in the left ventricular contractility and in the second group due to increase in the cardiac rate. Cerebrovascular disorders in patients with IAH are associated with age, duration of arterial hypotension, predominant deterioration of blood supply in the vertebral-basilar system and hyperkinetic state of central hemodynamics.

**Контактный адрес:** Фоныкин Андрей Викторович – докт. мед. наук, зав. лабораторией кардионеврологии 2-го неврологического отделения НЦН РАМН. 123367, Москва, Волоколамское ш., д. 80. Тел.: +7 (495) 490-20-39, факс: +7 (495) 490-22-10; e-mail: fonyakin@mail.ru

Атаян А.С. – аспирант кафедры неврологии, нейрохирургии, физиотерапии и лечебной физкультуры Института медицины, экологии и физической культуры Ульяновского государственного университета;

Машин В.В. – зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии, физиотерапии и лечебной физкультуры Института медицины, экологии и физической культуры Ульяновского государственного университета (Ульяновск).