А.В. Фонякин¹, В.Вл. Машин², А.С. Атаян², В.В. Машин², В.И. Рузов²¹Научный центр неврологии РАМН, Москва,²ГФОУ ВПО Ульяновский государственный университет, Ульяновск

Церебральное кровообращение, неврологические и нейропсихологические расстройства при идиопатической артериальной гипотензии

Цель исследования — оценка состояния церебрального кровообращения при идиопатической артериальной гипотензии (ИАГ) во взаимосвязи с неврологическими и нейропсихологическими расстройствами.

Пациенты и методы. Обследовано 65 больных (средний возраст — 40,2 [8, 14] года) с длительно существующей ИАГ. Нейропсихологическое обследование проводили по адаптированной методике А.Р. Лурия; исследовали различные психические функции (память, речь, гнозис, праксис, мышление, внимание, счет, письмо, чтение). Церебральную гемодинамику изучали с помощью дуплексного сканирования брахиоцефальных, средних мозговых артерий (СМА), внутренних яремных (ВЯВ) и позвоночных (ПВ) вен.

Больные распределены на 2 группы: 1-ю группу составили 19 (29%) пациентов с соматоформными расстройствами, 2-ю — 46 (71%) больных с признаками начальных проявлений хронической сосудистой мозговой недостаточности. Больные 2-й группы были старше и имели более длительный анамнез ИАГ.

Результаты исследования. Показано, что у всех пациентов кровоснабжение головного мозга в каротидной системе характеризовалось умеренным уменьшением артериального притока с компенсаторным снижением сосудистого сопротивления и сбалансированной редукцией венозного оттока с повышением сосудистого сопротивления. У больных 2-й группы имелось существенное (до нижней границы нормы) уменьшение кровотока в позвоночных артериях наряду с повышением периферического сопротивления в ПВ. Выраженность нейропсихологических нарушений была обратно пропорциональна скорости кровотока в брахиоцефальных артериях, СМА и оттоку крови по ВЯВ и ПВ.

Ключевые слова: идиопатическая артериальная гипотензия, неврологические нарушения, церебральная гемодинамика.

Контакты: Андрей Викторович Фонякин fonyakin@mail.ru

Cerebral circulation, neurological and neuropsychological disorders in idiopathic arterial hypotension

A.V. Fonyakin¹, V.Vl. Mashin², A.S. Atayan², V.V. Mashin², V.I. Ruzov²

¹Neurology Research Center, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow, ²Ulyanovsk State University, Ulyanovsk

Objective: to evaluate the cerebral circulation in idiopathic arterial hypotension (IAH) in relation to neurological and neuropsychological disorders.

Patients and methods. Sixty-five patients (mean age 40.2 [8, 14] years) with prolonged IAH were examined. Neuropsychological examination was made using the procedure adapted by A.R. Luria; different psychic functions (memory, speech, gnosis, praxis, thinking, attention, counting, writing, and reading) were studied. Cerebral hemodynamics was investigated using duplex scanning of the brachiocephalic arteries (BCA), middle cerebral arteries (MCA), internal jugular (IJV) and vertebral veins (VV). The patients were assigned to 2 groups: 1) 19 (29%) patients with somatoform disorders, 2) 46 (71%) patients with signs of the initial manifestations of chronic cerebrovascular insufficiency.

Group 2 patients were older and had a longer history of IAH.

Results. In all the patients, cerebral blood supply in the carotid system showed moderately lower arterial blood inflow with a compensatory vascular resistance decrease and balanced venous outflow reduction with increased vascular resistance. Group 2 patients had a substantial (to the lower normal range) blood flow decline in the vertebral artery along with increased peripheral resistance in the VV. The degree of neuropsychological derangement was inversely proportional to blood flow velocity in BCA and MCA and to blood outflow in IJV and VV.

Key words: idiopathic arterial hypotension, neurological disorders, cerebral hemodynamics.

Contact: Andrei Viktorovich Fonyakin fonyakin@mail.ru

Идиопатическая артериальная гипотензия (ИАГ) встречается, по разным данным, примерно у 5—15% взрослого населения, при этом абсолютное число лиц с ИАГ в популяции достаточно велико [1—4]. Показано, что у значительного числа больных хроническая артериальная гипотензия оказывает мультифакторное воздействие на функциональные системы организма и качество жизни [5—7]. Имеются убедительные

доказательства того, что ИАГ наряду с атеросклерозом, артериальной гипертензией и кардиальной патологией может явиться фактором риска развития острых и хронических форм цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) [8—10].

Проблема ИАГ имеет междисциплинарный характер, ее изучают представители различных медицинских специальностей, в первую очередь неврологи, кардиологи, специа-

листы по функциональной и лучевой диагностике. Так, у пациентов с ИАГ и неврологической симптоматикой при магнитно-резонансной томографии головного мозга визуализировались мелкоочаговое сосудистое поражение, расширение ликворных пространств и лейкоареоз [11]. При УЗИ у подавляющего большинства подобных пациентов отмечались признаки аномального строения виллизиева круга [7]. При этом крайне незначительное число работ было посвящено адаптации артериального и венозного звена мозгового кровообращения при ИАГ, механизм формирования нарушений церебральной гемодинамики и последующей нейropsychологической декомпенсации [4, 12, 13].

Цель исследования — изучение состояния церебрального кровообращения при ИАГ во взаимосвязи с неврологическими и нейropsychологическими расстройствами.

Пациенты и методы. Обследовано 65 больных ИАГ в возрасте от 18 до 60 лет (средний возраст — 40,2 [8,14] года), среди которых было 20 мужчин (средний возраст — 39,8 [7,12] года) и 45 женщин (средний возраст — 42,2 года [6,11]). Критериями включения явились длительно существующая (начиная с 12—15 лет) хроническая артериальная гипотензия (АД <105/100/65—60 мм рт. ст.) и отсутствие в анамнезе и на момент исследования клинических признаков хронических соматических, эндокринных, неврологических заболеваний и черепно-мозговых травм.

В период обследования больным не проводили терапию, направленную на повышение АД. В исследование не включали пациентов со стенозами, выраженными деформациями и аномалиями развития брахиоцефальных артерий, пороками и нарушениями ритма сердца, ИБС, миокардитами и кардиомиопатиями.

Все больные подверглись тщательному клинико-инструментальному обследованию, включая неврологический осмотр, нейropsychологическое тестирование, УЗИ сосудов головы и шеи.

На основании неврологической симптоматики больные ИАГ были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 19 (29%) пациентов (средний возраст — 31,3 [6,1] года) с диагнозом «соматоформные расстройства».

Во 2-ю группу включены 46 (71%) пациентов (средний возраст — 43,8 [5,7] года) с признаками начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга и дисциркуляторной энцефалопатии I стадии в соответствии с описанными ранее диагностическими критериями [14—16]. Больные 2-й группы были старше (43,8 [5,7] года), чем пациенты 1-й группы (33,1 [6,1] года), $p < 0,05$, и имели более длительный анамнез ИАГ.

Контрольную группу составили 35 практически здоровых лиц (11 мужчин и 24 женщины) в возрасте от 18 до 60 лет (средний возраст — 39,7 [8,2] года) с нормальным АД и без каких-либо неврологических нарушений. Обследованные контрольной группы были сопоставимы с пациентами 1-й и 2-й групп по полу и возрасту.

Нейropsychологическое обследование проводили по адаптированной методике А.Р. Лурия (1973). Изучали различные психические функции (память, речь, гнозис, праксис, мышление, внимание, счет, письмо, чтение), составляющие три структурно-функциональных блока мозга [17, 18]. Результаты оценивали качественно с выделением ведущего нейropsychологического синдрома и количественно по 4-балльной шкале. Полностью сохранное выполнение возрастающих по сложности заданий оценивали в 0 баллов, не-

доступность самого элементарного задания — в 3 балла, промежуточные оценки выставляли в зависимости от нарастания дефекта выполнения.

Кровоток во внутренних сонных артериях (BCA), позвоночных артериях (ПА), внутренних яремных венах (ВЯВ), позвоночных венах (ПВ) исследовали с помощью ультразвуковых сканеров SSD-5500 (Aloka, Япония), Sonoline G-60 (Siemens, Германия) и SSH-140A (Toshiba, Япония) с датчиками частотой 5,0—13,0 МГц. Автоматически рассчитывали усредненную по времени линейную скорость кровотока (ЛСК), индексы резистентности (IR) и пульсации (PI); с помощью прикладной программы — среднюю объемную скорость кровотока за 1 мин ($V_{\text{ос}}$). Методом транскраниального дуплексного сканирования изучали кровоток в средних мозговых артериях (СМА). Анализировали ЛСК, IR, PI.

Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0 фирмы StatSoft Inc. и MS Excel 2002. В зависимости от типа распределения использовали параметрические или непараметрические методы статистического анализа. При описании результатов исследования данные представлены в виде $M(\sigma)$, где M — среднее арифметическое, σ — стандартное отклонение. Для проверки гипотезы о различии средних для двух групп применяли t -критерий Стьюдента. Оценку различий между долями проводили с использованием углового преобразования Фишера. Для определения связи между признаками и характера зависимости (прямая или обратная) вычисляли коэффициент корреляции Пирсона (R). Статистически значимыми считали различия при уровне вероятности $>95\%$ ($p < 0,05$).

Результаты исследования. Самой частой жалобой при ИАГ были головная боль и головокружение, которые преобладали у больных 2-й группы (98% против 84% в 1-й группе, $p < 0,05$). Остальные жалобы (головокружение, нарушение памяти, повышенная утомляемость, раздражительность, нарушение сна, снижение настроения) регистрировались одинаково часто в двух группах. Признаки венозной дисциркуляции (утренняя отечность лица и век, симптомы «тугого воротника», «песка в глазах», «низкой подушки») выявлены у 63% больных 1-й группы и несколько чаще (85%) у пациентов ($p > 0,05$) 2-й группы.

При нейropsychологическом тестировании обеих групп в одинаковом числе случаев определялись нарушения регуляторных составляющих психической деятельности: расстройства динамических параметров (95%), нарушения активационного обеспечения (92%). Нарушения памяти носили модально-неспецифический характер и выражались в сужении объема непосредственного запоминания, повышенном влиянии интерферирующей деятельности, а также изменении избирательности при воспроизведении.

В пробе на запоминание 10 слов необходимо было большее количество предъявлений по сравнению с нормой, кривая памяти отражала гипостенический характер истощаемости.

Во 2-й группе отмечалось статистически значимое снижение объема кратковременной памяти (по сравнению с 1-й группой и контролем), в то время как долговременная память и продуктивность запоминания оставались на одном уровне. Это свидетельствует о сохранении перехода кратковременной памяти в долговременную и повышенной реминисценции следов памяти.

Таблица 1. *Результаты количественной оценки (в баллах) регуляторных составляющих психической деятельности у больных ИАГ и в контроле*

Параметры, М (σ)	1-я группа	2-я группа	Контроль
Контроль	0,92 (0,51)*	0,9 (0,19)*	0,20 (0,52)
Программирование	0,58 (0,9)	1,33 (0,35)*, **	0,10 (0,47)
Произвольная регуляция	0,75 (0,45)*	0,94 (0,32)*	0,10 (0,24)

Примечание. Здесь и табл. 2, 3: * — различия между показателями у больных 1-й и 2-й групп и в контроле ($p < 0,05$); ** — различия между показателями у больных 1-й и 2-й групп ($p < 0,05$).

Таблица 2. *Показатели кровотока по ВСА, ПА и СМА у больных ИАГ и в контроле*

Параметры, М (σ)	1-я группа	2-я группа	Контроль
Показатели кровотока в ВСА			
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)
ЛСК, см/с	44,8 (9,7)	36,7 (7,2)*	44,4 (9,10)
V _{об} , мл/мин	205,6 (28,9)*	211,7 (40,5)*	247,6 (77,4)
Показатели кровотока в ПА			
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)
ЛСК, см/с	34,0 (10,3)	31,0 (9,8)	32,0 (8,3)
V _{об} , мл/мин	73,7 (11,4)*	48,5 (25,8)*, **	101,0 (21,1)
Показатели кровотока в СМА			
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)
ЛСК, см/с	76,6 (11,7)*	78,6 (16,8)*	91,8 (8,32)

Таблица 3. *Показатели гемодинамики по ВЯВ и ПВ у больных ИАГ и в контроле*

Параметры, М (σ)	1-я группа	2-я группа	Контроль
Показатели кровотока в ВЯВ			
IR	0,58 (0,07)	0,62 (0,15)*, **	0,59 (0,12)
ЛСК, см/с	29,8 (11,7)	20,3 (7,8)*	35,9 (16,5)
V _{об} , мл/мин	144,6 (72,3)	163,5 (72,1)	167,1 (90,7)
Показатели кровотока в ПВ			
IR	0,79 (0,39)*	0,81 (0,01)*, **	0,69 (0,07)
ЛСК, см/с	24,1 (4,7)	22,5 (6,9)	25,2 (9,3)
V _{об} , мл/мин	25 (2,22)*	22,7 (6,5)*	32,2 (3,9)

В слухоречевой модальности недостаточность памяти у 88% больных в большей степени проявлялась в звене отсроченного воспроизведения в условиях интерференции. При этом преимущественно страдало запоминание дискретного материала (серии слов). Непосредственное вос-

произведение серии слов, фраз, рассказов также часто (у 35% пациентов) нарушалось вследствие истощаемости.

При исследовании аналогий у 42% больных ИАГ выявлено нарушение ассоциативного компонента мышления. При этом у 44% из этих пациентов зарегистрировано несоблюдение логической взаимосвязи, когда аналогия подбиралась по первой ассоциации с названным словом, а не определялась условиями задания.

При исследовании операциональных составляющих деятельности у 55% больных ИАГ наблюдались ошибки, зависящие преимущественно от выраженности истощения. Модально-специфических расстройств операциональных составляющих психической деятельности в виде зрительной, тактильной или слуховой агнозии, афферентной и эфферентной моторной, акустико-гностической, динамической афазии не выявлено. Динамика перцептивных функций зависела от состояния аналитической системы. Определялись расстройства, которые чаще носили непостоянный характер, возникали в начале, середине или конце исследования и, вероятно, были обусловлены нарушением внимания и снижением контроля.

При нейропсихологическом исследовании отдельно оценивали показатели программирования, произвольной регуляции и контроля над деятельностью (табл. 1). В целом у больных ИАГ выявлялись нарушения контроля за деятельностью и произвольной регуляции с постепенным прогрессированием и присоединением неврологической симптоматики. По сравнению с показателями контроля расстройства программирования деятельности были наиболее выражены ($p < 0,05$) у больных 2-й группы.

Гемодинамика по ВСА у больных ИАГ характеризовалась снижением IR в 1-й группе и снижением PI, более выраженным во 2-й группе (табл. 2). ЛСК у больных 1-й группы была сопоставима с таковой в контроле, во 2-й группе она статистически значимо снижалась по сравнению с показателями контроля. V_{об} у

больных ИАГ была ниже, чем в контроле ($p < 0,05$).

Показатели ЛСК по ПА у больных ИАГ были сопоставимы с контрольными значениями (см. табл. 2). Статистически значимо ниже были показатели V_{об} по ПА у всех больных ИАГ. При этом во 2-й группе значения V_{об} были существенно

меньше, чем в 1-й группе ($p < 0,05$). Показатели ЛСК по СМА были значительно ниже контрольных у всех больных ИАГ ($p < 0,05$). IR во 2-й группе был выше, чем в 1-й группе ($p < 0,05$), и не отличался от контроля. PI в обеих группах были статистически значимо ниже контрольных значений ($p < 0,05$).

Гемодинамика по ВЯВ характеризовалась более низкими значениями ЛСК у больных ИАГ по сравнению с контролем, особенно во 2-й группе (табл. 3). Вместе с тем показатели V_{06} во всех группах были сопоставимы. При изучении ультразвуковых характеристик кровотока по ПВ было обнаружено, что при ИАГ возрастал IR, наиболее выражено во 2-й группе. Значения V_{06} у больных были ниже контрольных ($p < 0,05$).

У всех больных ИАГ выявлены достоверная ($p < 0,05$) отрицательная корреляция между выраженностью нарушений зрительного и акустического гнозиса и значениями объемного кровотока в ВСА; динамического и конструктивного праксиса и показателями объемного кровотока в ПА; зрительного гнозиса и кровотоком в ПА и СМА (табл. 4). Кроме того, была получена отрицательная взаимосвязь между нарушениями показателей высших психических функций (ВПФ) и скоростью венозного оттока: чем выше скорость, тем лучше было выполнение нейропсихологических тестов.

Обсуждение. Несмотря на давний интерес к проблеме ИАГ, крайне незначительное число работ посвящено изучению взаимосвязи неврологических нарушений и состояния церебрального кровообращения [12, 13, 19]. Ранее выполненные исследования неврологических расстройств и мозгового кровообращения при ИАГ обнаружили неоднозначные результаты. Так, было показано [9], что синдром вегетативной дистонии с явлениями длительного и стойкого снижения АД существенно не влияет на частоту и время появления клинических признаков недостаточности кровоснабжения мозга. В другом исследовании [19], напротив, продемонстрировано, что при ИАГ нарушается кровоснабжение головного мозга, приводящее к хронической церебральной ишемии. Вероятно, имеющиеся разногласия обусловлены стадийностью течения ИАГ, заключающейся в том, что человек молодого возраста в условиях стабильной гипотензии долгое время может жить активно и качественно. Однако с течением времени клиническая картина заболевания существенно меняется, так как внешнее благополучие больных ИАГ — состояние нестойкое и достигается посредством избыточного напряжения адаптационных механизмов [11]. Ухудшение эластичности сосудов и инволютивная перестройка нейроэндокринных систем начинают манифестировать субъективной и объективной симптоматикой, трактуемой как проявление вегетососудистой дистонии. Однако за жалобами на головную боль, головокружение, снижение настроения, быструю истощаемость, выявляемыми при тщательном расспросе, могут скрываться органические церебральные изменения. Другими словами, «здоровые» лица с ИАГ со временем трансформируются в пациентов с различными неврологи-

Таблица 4. Взаимоотношение между показателями ВПФ и церебральной гемодинамики ($p < 0,05$)

Параметры	R
Нарушения зрительного гнозиса и V_{06} ВСА	-0,41
Нарушения акустического гнозиса и V_{06} ВСА	-0,39
Нарушения динамического праксиса и V_{06} ПА	-0,31
Нарушение конструктивного праксиса и V_{06} ПА	-0,33
Нарушения зрительного гнозиса и V_{06} ПА	-0,49
Нарушения зрительного гнозиса и ЛСК СМА	-0,45
Конструктивный праксис и V_{06} ВЯВ	-0,49
Внимание и V_{06} ПВ	-0,40

ческими расстройствами, которые могут быть следствием нарушения церебральной гемодинамики.

Особенность настоящего исследования заключалась в том, что все больные ИАГ предъявляли однотипные жалобы, послужившие поводом для обращения к врачу. При этом объективизировать начальные проявления сосудистой мозговой недостаточности стало возможным благодаря тщательному изучению анамнеза и неврологическому осмотру.

Результаты тестирования ВПФ отражали нарушения I, II и III структурно-функциональных блоков мозга [17]. Нарушения имели легкую или умеренную степень тяжести и были представлены в основном истощаемостью и снижением внимания. Продуктивность запоминания страдала у всех больных ИАГ независимо от возраста и наличия неврологической симптоматики. У больных 2-й группы нарушения памяти в основном выражались в снижении объема кратковременной памяти. Также у этих пациентов в наибольшей степени было нарушено программирование деятельности.

Одними из факторов, обуславливающих неврологические и нейропсихологические различия, возможно, были старший возраст и длительность ИАГ, что отличало больных 2-й группы. Однако состояние мозгового кровообращения также могло определить развитие неврологических расстройств.

Отмеченные изменения кровотока в системах кровоснабжения головного мозга при ИАГ отражали стадийность адаптивно-дисрегуляторных реакций в зависимости от наличия ЦВЗ. У пациентов 1-й группы уменьшение IR в каротидной системе было направлено на компенсацию появляющейся недостаточности кровоснабжения в виде снижения объемной скорости кровотока в ВСА и ЛСК в СМА (см. табл. 2). Во 2-й группе при более длительном анамнезе артериальной гипотензии данный компенсаторный механизм частично истощается (показатели IR сопоставимы с контрольными), хотя на степени дефицита кровотока в каротидной системе это еще не отразилось.

Гемодинамика по ПА была изменена в большей степени: V_{06} у всех больных ИАГ при отсутствии компенсаторной вазодилатации была ниже, чем в контроле. При этом у больных 2-й группы отмечены двукратное снижение V_{06} по сравнению с контролем ($p < 0,05$) и существенная редукция этого параметра по сравнению с таковым в 1-й группе ($p < 0,05$). Следует подчеркнуть, что значения объемных параметров

кровотока, несмотря на их снижение, все же не выходили за нижние границы нормы [20—22].

Состояние венозного оттока у больных ИАГ по скоростным характеристикам соответствовало артериальному притоку. Так, у пациентов 2-й группы отток по ВЯВ характеризовался снижением ЛСК. Однако средние значения объемной скорости оттока крови были сопоставимы с контрольными. V_{06} в ПВ снижалась более значительно, повторяя редуцированное состояние притока крови по ПА.

Статистически значимые корреляции между нарушением ВПФ, снижением артериального притока и венозного оттока свидетельствовали о самостоятельной роли церебральных гемодинамических расстройств в становлении нейропсихологических нарушений.

Единственным параметром, нарушившим равновесное состояние количественных характеристик притока и оттока крови, явился IR, который не менялся или уменьшался в артериальном звене и существенно повышался в венозном звене церебрального кровообращения, наиболее значимо у пациентов 2-й группы.

Комментируя выявленную диссоциацию, можно предположить, что у больных ИАГ, в первую очередь с ЦВЗ, имеется снижение церебрального перфузионного давления, рассчитываемого как разность между АД_{ср}, которое было снижено, и внутричерепным давлением [23]. Известно, что при нормальном перфузионном давлении имеется строгое соответствие мозгового кровотока и объема крови в мозге, отражающее взаимосвязь с уровнем метаболизма мозга в состоянии покоя. При небольшом снижении перфузионного давления первым компенсаторным ответом сосудистой системы мозга является расширение сосудов [24]. В таких условиях кровоток поддерживается посредством уменьшения сопротивления мозговых артерий (снижение значений IR и PI в СМА и ВСА), а также увеличения сосудистого сопротивления на пути венозного оттока крови от головы. При этом объем крови в мозге и соотношение объема крови в мозге к мозговому кровотоку должны повышаться [25, 26]. Вероятно, пациенты с ИАГ, особенно с ЦВЗ, находятся в начале развития ишемии мозга — стадии вазодилатации. Для данного состояния характерно отсутствие изменений мозгового кровотока, фракции извлечения кислорода и уровня поглощения кислорода на фоне постепенного увеличения объема крови в мозге [27]. В пользу этого могло свидетельствовать появление клинических признаков венозного застоя, отмеченного преимущественно у пациентов 2-й группы. При дальнейшем падении перфузии (стадия олигемии), когда возможности вазодилатации исчерпываются и начинает снижаться мозговой кровоток, окислительный метаболизм поддерживается с помощью повышения экстракции кислорода из артериальной крови, что может происходить в периоды обострений ИАГ и развития гипотензивных кризов.

Медикаментозная терапия у пациентов с ИАГ должна быть направлена на основные патогенетические звенья

гемодинамических расстройств и улучшение качества жизни [3]. При лечении пациентов с ИАГ и цереброваскулярными нарушениями необходимо учитывать специфику мозговых расстройств, развивающихся в условиях хронического снижения церебрального перфузионного давления на фоне низкого периферического сосудистого сопротивления. Поэтому основой патогенетической терапии является использование препаратов, нормализующих сосудистый тонус. Одним из эффективных средств является мидодрин, который оказывает сосудосуживающее и пресорное (гипертензивное) действие. Подобно норадреналину и мезатону мидодрин стимулирует главным образом периферические альфа-адренорецепторы, мало влияя на бета-адренорецепторы, и существенно не воздействует на частоту сердечных сокращений, сократимость миокарда, а также мышцы бронхов. Терапия мидодрином должна осуществляться на фоне базисных лечебно-профилактических мероприятий, включающих здоровый образ жизни (исключение курения, редкое и умеренное употребление алкогольных напитков); рациональный режим труда и отдыха; достаточную продолжительность сна (при необходимости — введение дневного отдыха); соблюдение водно-солевого режима питания; занятия физкультурой и различными видами спорта; физиотерапию [13].

Для коррекции когнитивных расстройств предложено большое количество препаратов, традиционно обозначаемых как ноотропы [28]. Улучшение когнитивных функций возможно при применении средств, усиливающих активность холинергических, норадренергических, дофаминергических, серотонинергических систем, а также блокирующих глутаматные рецепторы. Можно говорить о том, что каждая система воздействует на определенный спектр когнитивных функций, но конкретная функция зависит от взаимодействия нескольких систем, что следует учитывать при выборе лекарственных средств.

Заключение. Больных ИАГ следует рассматривать как пациентов с хроническим сердечно-сосудистым заболеванием, в основе которого находится патологическое уменьшение периферического сосудистого сопротивления. Течение данного заболевания характеризуется постоянным компенсаторным напряжением, сконцентрированным на обеспечении кровоснабжения жизненно важных органов. У большинства больных ИАГ, предъявляющих неврологические жалобы, можно обнаружить клинические признаки начальных проявлений хронической сосудистой мозговой недостаточности. В связи с этим при ведении пациентов с ИАГ ведущее значение имеют мероприятия, направленные на повышение адаптационного потенциала организма, увеличение периферического сосудистого сопротивления, обеспечение метаболических потребностей головного мозга, предупреждение неврологических и других сердечно-сосудистых расстройств, оптимизацию сердечной деятельности и улучшение качества жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Летуновская Н.А. Роль генетических и средовых факторов в формировании первичной артериальной гипотензии. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1994.
2. Пышкина Л.И., Бекузарова М.Р., Камчат-

- нов П.Р. и др. Церебральная и центральная гемодинамика у больных с выраженными формами недостаточности мозгового кровообращения. Журн неврол и психиатр (спец вып) 2003;53—6.

3. Михайлов А.А. Хроническая артериальная гипотензия: возможности медикаментозной коррекции. РМЖ 2005;7:468—70.
4. 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 Hypertens* 2000;4:243—7.
5. Глауров А.Г. Переходящие нарушения мозгового кровообращения при первичной артериальной гипотонии. Материалы Всероссийского съезда невропатологов и психиатров. М., 1976;2:253—5.
 6. Панченко Е.Н. Стресс и гипотоническая болезнь. *Неврол и психиатр Киев* 1986;15:8—10.
 7. Никитин Ю.М., Чефранова Ж.Ю. Ультразвуковая доплерография в оценке кровотока по магистральным артериям головы у больных с идиопатической артериальной гипотонией. *Ультразв и функц диагн* 2004;4:70—3.
 8. 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 психиатр* 1997;6:19—21.
 9. Шутов А.А., Пустоханова Л.В. Артериальная гипотония и начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения. *Журн невропатол и психиатр* 1990;11:13—7.
 10. Carey B., Eames P., Blake M. Dynamic Cerebral Autoregulation Is Unaffected by Aging. *Stroke* 2002;31:2895—900.
 11. Ласков В.Б., Чефранова Ж.Ю. Неврология и магнитно-резонансная томография идиопатической артериальной гипотонии. Курск: КГМУ, 2002;93 с.
 12. Голиков Б.М. Системное и мозговое кровообращение у больных первичной артериальной гипотонией. *Клин мед* 1988;2:30—3.
 13. Чефранова Ж.Ю.. Идиопатическая артериальная гипотония. Клиника, диагностика, лечение. М.: Медицина, 2005;100 с.
 14. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. *Журн невропатол и психиатр* 1985;9:1281—8.
 15. Суслина З.А., Гераскина Л.А., Фоякин А.В. Артериальная гипертензия, сосудистая патология головного мозга и антигипертензивное лечение. М.: Медиаграфикс, 2006;200 с.
 16. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. М.: МЕДпресс-информ, 2009;252 с.
 17. Лурия А.Р. Высшие корковые функции и их нарушение при локальных поражениях мозга. Изд. 2-е. М.: МГУ, 1969;504 с.
 18. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. М.: МГУ, 1973;374 с.
 19. Голиков Б.М. Центральная гемодинамика у больных первичной артериальной гипотонией. *Клин мед* 1986;2:59—62.
 20. Чефранова Ж.Ю., Магнитно-резонансная ангиография артерий головы в норме и при идиопатической артериальной гипотонии. Усп совр естествозн 2008;2:119—21.
 21. Owens P., O'Brian E. Hypotension: a forgotten illness. *Blood Pres Monitor* 1996;2:3—14.
 22. Ультразвуковая доплерография диагностика сосудистых заболеваний. Под ред. Ю.М. Никитина, А.И. Труханова. М.: Видар, 1998;432 с.
 23. Верещагин Н.В., Борисенко В.В., Власенко А.Г. Мозговое кровообращение. Современные методы исследования в клинической неврологии. М.: Интер-Весы, 1993;208 с.
 24. Powers W.J. The hemodynamic effect of carotid artery disease on the cerebral circulation. In: Hanley D.E. (ed.). *Understanding the biology of human cerebral vascular disorders. Proceedings of the 1988 scientific meeting of the American society for neurological investigation.* 1990;29—34.
 25. Powers W.J. Cerebral hemodynamic in ischemic cerebrovascular disease. *Ann Neurol* 1991;29:231—40.
 26. Powers W.J. Hemodynamics and metabolism in ischemic cerebrovascular disease. *Neurol Clin* 1992;10:31—48.
 27. Baron J.C. Positron emission tomography studies in ischemic stroke. In: H.J.M. Barnett et al. (ed). *Stroke. Pathophysiology, diagnosis and management*, 2nd ed. New York: Churchill Livingstone, 1992;111—23.
 28. Захаров В.В., Яхно В.В. Нарушения памяти. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003;110 с.