

Оригинальная статья

# Особенности церебральной ауторегуляции и реактивности у больных артериальной гипертензией старших возрастных групп с ортостатическими гипотензивными реакциями

И.В. Атюнина, Е.В. Ощепкова, А.Н. Рогоза

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России, Москва, Россия

✉ atyunina\_i@mail.ru

## Аннотация

**Цель.** Изучить состояния цереброваскулярной ауторегуляции и реактивности при различных вариантах ортостатических гипотензивных реакций (ОГР) у больных артериальной гипертензией (АГ) пожилого возраста.

**Материалы и методы.** Обследованы 50 больных АГ (80% – женщины) в возрасте от 60 до 82 лет (68,5±5,3). Длительность АГ от 2 до 43 лет (16,8±11,6 года). Суточный профиль артериального давления (АД) оценивался методом суточного мониторирования АД – СМАД (BPLab, Россия). Исследование ОГР проводилось с использованием активной ортостатической пробы (АОП) с непрерывным контролем церебрального кровотока (ЦК) и с ежеминутным измерением АД осциллометрическим методом и непрерывным неинвазивным измерением систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) в пальцевой артерии (Task Force Monitor, CNSSystems, Австрия). Скорость церебрального кровотока в средней мозговой артерии (СМА) оценивалась при помощи транскраниального датчика с частотой 2 МГц на ультразвуковом аппарате «Ангиодин-2К» (фирма «БИОСС», Россия). В СМА регистрировали систолическую (Vs), диастолическую (Vd), среднюю скорость церебрального кровотока – ССЦК (Vm), индекс пульсационности (Pi), индекс сосудистого сопротивления (Ri). Рассчитывалась разница между показателями исходно и при выполнении АОП (в первые 30 с и на 3-й минуте):  $\Delta Vm30s$ , %,  $\Delta Vm3m$ , %. Реактивность оценивалась с помощью гиперкапнической пробы (ГКП) с задержкой дыхания. Относительное изменение показателей церебрального кровотока в СМА рассчитывалось по формуле:  $Kr = (Vm1 - Vm2) \times 100\% / Vm1$ , где Kr – коэффициент реактивности, Vm1 – ССЦК в покое; Vm2 – ССЦК в ходе пробы. Статистический анализ выполнен непараметрическим методом Манна-Уитни с использованием Statistica 6.0

**Результаты.** У 17 (34%) больных АГ выявлены ОГР. У 6 (12%) обследованных выявлена начальная ортостатическая гипотензия (НОГ), у 6 (12%) классическая ортостатическая гипотензия (КОГ), у 5 (10%) имело место сочетание КОГ+НОГ. По данным СМАД у больных с ОГР по сравнению с больными без ОГР существенных различий суточного уровня АД (мм рт. ст.) не отмечалось (САД: 131,7±12,2 vs 131,3±13,8,  $p>0,05$ ; ДАД 74,3±11,8 vs 75,3±8,9,  $p>0,05$ ). В АОП у больных с ОГР статистически значимо больше снижалась Vm в ортостазе, по сравнению с больными без ОГР, как в первые 30 с, так и на 3-й минуте ( $Vm30s$ : 25,0±5,5 vs 30,4±4,7,  $p<0,05$ ;  $Vm3m$ : 27,0±5,2 vs 31,2±4,7,  $p<0,05$ ;  $\Delta Vm30s$ , %: 17,0±6,5 vs 8,3±4,1,  $p<0,05$ ;  $\Delta Vm3m$ , %: 11,7±6,3 vs 5,8±2,4,  $p<0,05$ ). При выполнении ГКП между больными с ОГР и без ОГР статистически значимых отличий показателей индексов Pi (0,79±0,08 vs 0,78±0,16,  $p>0,05$ ) и Ri (0,51±0,09 vs 0,53±0,07,  $p>0,05$ ) не выявлено, однако у больных с ОГР отмечается тенденция к менее выраженному увеличению ССЦК на пике ГКП по сравнению с больными без ОГР (36,8±6,4 vs 40,0±6,6,  $p=0,13$ ). У больных с ОГР коэффициент церебральной реактивности был ниже, чем у больных без ОГР (13,4±3,9 vs 20,7±6,6,  $p<0,05$ ).

**Выводы.** У больных АГ старших возрастных групп с ОГР выявлено статистически значимое снижение ССЦК в ортостазе. У больных с НОГ выявлено снижение ССЦК в 1-е секунды ортостаза с последующей его стабилизацией. У лиц с КОГ отмечается сохранность механизмов церебральной ауторегуляции в 1-е секунды ортостаза, но при длительной ортостатической нагрузке (3-я минута) эффективность ауторегуляторных механизмов снижается. ОГР у больных АГ старших возрастных групп сопряжены со снижением церебральной реактивности.

**Ключевые слова:** ортостатическая гипотензия, пожилой возраст, церебральная ауторегуляция, церебральная реактивность, артериальная гипертензия.

**Для цитирования:** Атюнина И.В., Ощепкова Е.В., Рогоза А.Н. Особенности церебральной ауторегуляции и реактивности у больных артериальной гипертензией старших возрастных групп с ортостатическими гипотензивными реакциями. Системные гипертензии. 2020; 17 (2): 48–55. DOI: 10.26442/2075082X.2020.2.200214

## Features of cerebral autoregulation and reactivity in patients with arterial hypertension in older age groups with orthostatic hypotensive reactions

[Original Article]

Irina V. Atyunina,  
Elena V. Oshchepkova,  
Anatolii N. Rogozha  
National Medical Research  
Center of Cardiology, Moscow,  
Russia  
✉ atyunina\_i@mail.ru

**For citation:** Atyunina I.V.,  
Oshchepkova E.V., Rogozha A.N.  
Features of cerebral  
autoregulation and reactivity  
in patients with arterial  
hypertension in older age  
groups with orthostatic  
hypotensive reactions.  
Systemic Hypertension. 2020;  
17 (2): 48–55.  
DOI: 10.26442/2075082X.2020.  
200214

## Abstract

**Aim.** To study the condition of cerebrovascular autoregulation and reactivity in different variants of orthostatic hypotensive reactions (OHR) in elderly patients with hypertension (AH).

**Materials and methods.** 50 patients with AH were examined (80% of women) aged 60 to 82 years (68.5±5.3). The duration of hypertension is from 2 to 43 years (16.8±11.6 years). The daily blood pressure profile was evaluated by the method of daily monitoring of blood pressure (BPLab, Russia). A study of OHR was carried out using an active orthostatic test (AOP) with continuous monitoring of cerebral blood flow (CBF) and with a minute measurement of blood pressure by the oscillometric method and continuous non-invasive measurement of SBP (systolic blood pressure) and DBP (diastolic blood pressure) in the finger artery (Task Force Monitor CNSSystems Austria). The CBF velocity in the middle cerebral artery (SMA) was estimated using a transcranial sensor with a frequency of 2 MHz on an Angiodin-2K ultrasound machine (BIOSS company, Russia). In SMA, systolic (Vs), diastolic (Vd), average cerebral blood flow velocity – ACBF (Vm), pulsation index (Pi), and vascular resistance index (Ri) were recorded. The difference between the indicators was calculated initially and during AOP (in the first 30 seconds and for 3 minutes):  $\Delta Vm30s$ , %,  $\Delta Vm3m$ , %. Reactivity was assessed using a hypercapnic test (HCT) with breath holding. The relative change in the CBF indicators in the MCA was calculated by the formula:  $Kr = (Vm1 - Vm2) \times 100\% / Vm1$ , where Kr is the reactivity coefficient, Vm1 – ACBF at rest; Vm2 – ACBF during the test. Statistical analysis was performed using the non-parametric Mann-Whitney method using Statistica 6.0.

**Results.** In 17 (34%) patients with AH, OGR was detected. In 6 (12%) examined patients, initial OHR (IOH) was detected, in 6 (12%) classic OHR (COH), in 5 (10%) there was a combination of COH+IOH. According to the ABPM data, in patients with OHR compared with patients without OHR, there were no significant differences in the daily level of blood pressure (mmHg), SBP: 131.7±12.2 vs 131.3±13.8,  $p>0,05$ ; DBP 74.3±11.8 vs 75.3±8.9,  $p>0,05$ ). In AOP, patients with OHR significantly decreased Vm in orthostasis compared with patients without OHR, both in the first 30 seconds and at 3 minutes ( $Vm30s$ : 25.0±5.5 vs 30.4±4.7,  $p<0,05$ ;  $Vm3m$ : 27.0±5.2 vs 31.2±4.7,  $p<0,05$ ;  $\Delta Vm30s$ , %: 17.0±6.5 vs 8.3±4.1,  $p<0,05$ ;  $\Delta Vm3m$ , %: 11.7±6.3 vs 5.8±2.4,  $p<0,05$ ). When performing HCT between patients with OHR and without OHR, statistically significant differences in the indices Pi (0.79±0.08 vs 0.78±0.16,  $p>0,05$ ) and Ri (0.51±0.09 vs 0.53±0.07,  $p>0,05$ ) was not detected, however, in patients with OHR there is a tendency to a less pronounced increase in ACBF at the peak of HCT compared with patients without OHR (36.8±6.4 vs 40, 0±6.6,  $p=0,13$ ). In patients with OHR, the cerebral reactivity coefficient was lower than in patients without OHR (13.4±3.9 vs 20.7±6.6,  $p<0,05$ ).

**Conclusions.** In patients with AH of older age groups with OHR, a statistically significant decrease in ACBF in orthostasis was revealed. Patients with IOH showed a decrease in ACBF in the first seconds of orthostasis with its subsequent stabilization. Persons with COH have preserved the mechanisms of cerebral autoregulation in the first seconds of orthostasis, but with prolonged orthostatic load (3 minutes), the effectiveness of autoregulatory mechanisms decreases. OHR in patients with hypertension of older age groups is associated with a decrease in cerebral reactivity.

**Key words:** orthostatic hypotension, older adults, cerebral autoregulation, cerebral reactivity, arterial hypertension.

Артериальная гипертензия (АГ) занимает ведущее место по вкладу в смертность от сердечно-сосудистых заболеваний и является фактором риска цереброваскулярных заболеваний [1, 2]. Длительно текущая и плохо контролируемая АГ в совокупности с атеросклеротическим поражением церебральных артерий приводит к развитию церебральной микроангиопатии [3]. У больных АГ старших возрастных групп развитие ортостатических гипотензивных реакций (ОГР), по-видимому, может усугублять состояние кровоснабжения головного мозга. В ряде исследований продемонстрирована связь ортостатической гипотензии с развитием сердечно-сосудистых осложнений, таких как транзиторная ишемическая атака (ТИА), инсульт и даже инфаркт миокарда [4–6]. У больных АГ старших возрастных групп с ОГР выявлено снижение когнитивных функций [7–9]. Потенциальным механизмом, лежащим в основе таких проявлений, является транзиторная, но периодически повторяющаяся церебральная гипоперфузия, возникающая при ортостатической гипотензии. Важным звеном этого процесса является нарушение процессов миогенной, метаболической и нейрогенной регуляции мозгового кровотока с дисбалансом вазоконстрикторных и вазодилатационных реакций [10, 11]. Применение гиперкапнических тестов дает возможность оценить состояние механизмов метаболической регуляции и реактивности церебрального кровотока [12]. Выявить нарушения функциональной полноценности миогенного и нейрогенного механизмов регуляции региональной и системной гемодинамики при АГ позволяет ортостатическая проба с одновременным контролем артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС) и церебрального кровотока с помощью транскраниальной доплерографии. С использованием методики измерения АД с помощью метода beat-to-beat стало возможным исследование начальных реакций АД в первые 5–30 с ортостаза [13]. При этом важно синхронно регистрировать начальную реакцию на ортостаз не только системного АД, но и мозгового кровотока для оценки состояния его регуляторных механизмов. В настоящее время существуют единичные зарубежные публикации, посвященные изучению состояния церебральной ауторегуляции во время ортостатической пробы у больных АГ пожилого возраста. В ряде работ продемонстрировано нарушение ауторегуляции и реактивности мозгового кровотока у больных с ОГР [14–17], однако в представленных исследованиях изучались разнородные группы больных по возрасту, сопутствующей патологии, имел место разный подход в оценке результатов исследования. Цель исследования – изучение состояния цереброваскулярной ауторегуляции и реактивности при различных вариантах ОГР у больных АГ пожилого возраста.

### Материалы и методы

Обследованы 59 больных АГ 1–3-й степени пожилого и старческого возраста, прошедших обследование и лечение в Институте клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России. 9 пациентов были исключены из исследования по причинам:

а) неудовлетворительного качества записи данных во время проведения ортостатических проб, затрудняющего интерпретацию;

б) выявления парадоксального повышения систолического АД (САД) в ответ на ортостатическую нагрузку.

Всего в исследование были включены 50 больных АГ, из которых 80% составили женщины. Возраст обследованных больных составил от 60 до 82 лет ( $68,5 \pm 5,3$  года). Длительность АГ (по анамнезу) – от 2 до 43 лет ( $16,8 \pm 11,6$  года). Все больные АГ получали антигипертензивную терапию, назначенную врачами в поликлинике. При осмотре обследуемых лиц проводилась коррекция доз и комбинаций препаратов.

Суточный профиль АД оценивался методом суточного мониторинга АД с интервалом между измерениями в 30 мин днем и в 60 мин ночью (BPLab, Россия).

Больным АГ проводилось анкетирование с использованием опросника для выявления ортостатических жалоб [18]. Оценка неврологического статуса проводилась врачом-неврологом.

Исследование ОГР проводилось с использованием активной ортостатической пробы (АОП) с ежеминутным измерением АД на плече осциллометрическим методом и непрерывным неинвазивным измерением САД и диастолического АД (ДАД) в пальцевой артерии фотокомпенсационным методом (Task Force Monitor, CNSystems, Австрия). По протоколу АОП больной в течение 3–5 мин находился в положении сидя с целью стабилизации гемодинамики, затем еще 5 мин находился в положении сидя с поддержкой ног на уровне голени с помощью «мягкого упора» [19, 20]. Затем больной быстро переходил в вертикальное положение и оставался в положении стоя в течение 5 мин.

Критерии классической ортостатической гипотензии (КОГ) и начальной ортостатической гипотензии (НОГ) представлены в табл. 1. Динамика АД анализировалась путем расчета среднего гемодинамического АД (срАД) по формуле:

$$\text{срАД} = 1/3 \times \text{САД} + 2/3 \times \text{ДАД}$$

На основании полученных данных строился и анализировался график «поударного» изменения срАД во времени. Кроме того, в покое, на 1 и 3-й минуте ортостаза данные усреднялись на протяжении 30-секундного эпизода измерения.

Всем больным в ходе пробы осуществлялся непрерывный контроль церебральной гемодинамики в средней мозговой артерии (СМА). Допплерографическое исследование скорости кровотока осуществлялось на ультразвуковом аппарате «Ангиодин-2К» (фирма «БИОСС», Россия), при помощи транскраниального датчика с частотой 2 МГц, который на время активной ортопробы фиксировался в специальном шлеме. Исследование кровотока в СМА проводилось через транстемпоральный доступ в зоне наименьшей толщины челуши височной кости между наружным краем орбиты и ушной раковины по линии, соответствующей верхнему краю скуловидного отростка. В СМА регистрировали следующие показатели гемодинамики: систолическую ( $V_s$ , см/с), диастолическую ( $V_d$ , см/с), среднюю скорость церебрального кровотока – ССЦК ( $V_m$ , см/с, этот интегральный показатель рассчитывался прибором автоматически); индекс пульсационности Гослинга [ $P_i = (V_s - V_d) / V_m$ ]], индекс сосудистого сопротивления Pourselot [ $R_i = (V_s - V_d) / V_s$ ]]. Параметры оценивались в покое и при проведении функциональных проб.

При проведении ортопроб стабильность церебрального кровотока в ортостазе оценивалась на основании максималь-

Таблица 1. Диагностические критерии ОГР при проведении АОП [21]

Table 1. Diagnostic criteria of orthostatic hypotensive reactions (OHR) in active orthostatic test (AOT) [21]

Критерии КОГ	Критерии НОГ
Симптомное или бессимптомное снижение САД $\geq 20$ и/или ДАД $\geq 10$ мм рт. ст. в течение 3 мин ортостаза Снижение САД $< 90$ мм рт. ст. У больных с исходным уровнем САД $> 140$ мм рт. ст. критерий снижения САД $> 30$ мм рт. ст.	Симптомное (общая слабость, головокружение, предобморочное состояние, нечеткость зрения или потемнение в глазах) чрезмерное снижение АД (САД $\geq 40$ мм рт. ст. и/или по ДАД $\geq 20$ мм рт. ст.) и/или менее выраженное, но длительное снижение АД, приводящее к формированию начальной «незавершенной» депрессорной реакции АД (nonrecovery type)

**Таблица 2. Клинико-инструментальная характеристика больных артериальной гипертонией (АГ) с ортостатическими гипотензивными реакциями (ОГР) и без ОГР (M±SD)**

**Table 2. Clinical and instrumental characteristics of patients with AH with OHR or without OHR (M±SD)**

Показатель	Больные АГ с ОГР (n=17)	Больные АГ без ОГР (n=33)	p
Возраст, лет	68,8±4,9	68,4±5,5	0,65
	60–74 года: 14 (82%); 75–90 лет: 3 (18%)	60–74 года: 30 (90%); 75–90 лет: 3 (10%)	
Продолжительность АГ, годы	17,2±11,2	16,8±11,9	0,82
Клиническое САД, мм рт. ст.	131,7±12,2	131,3±13,8	0,68
Клиническое ДАД, мм рт. ст.	74,3±11,8	75,3±8,9	0,74
24 ч САД, мм рт. ст.	131,1±13,8	129,1±14,1	0,71
24 ч ДАД, мм рт. ст.	72,8±10,4	73,0±9,6	0,72

**Таблица 3. Антигипертензивная терапия в группах сравнения**

**Table 3. Antihypertensive therapy in control groups**

Группа препаратов	Больные АГ с ОГР (n=17)		Больные АГ без ОГР (n=33)		p*
	абс.	%	абс.	%	
ИАПФ/БРА	15	88	29	88	>0,05
β-Адреноблокаторы	16	94	27	82	>0,05
Блокаторы кальциевых каналов	8	47	21	63	>0,05
Диуретики	2	12	21	23	>0,05

Примечание. ИАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II.  
Comment. ACE inhibitors – angiotensin-converting enzyme inhibitors; ARB – angiotensin II receptor blocker.

ного сдвига параметров ( $\Delta$ ) от исходных (в покое) в первые 30 с от начала ортостаза и на 3-й минуте ортостаза. Для оценки ауторегуляции церебрального кровотока рассчитывался «индекс нестабильности церебрального кровотока»:

$$KA30s = (Vm1 - Vm2) / Vm1 / (срАД1 - срАД2) / срАД1,$$

где срАД 1 – среднее АД исходно, срАД 2 – минимальное значение среднего АД в первые 30 с ортостаза, Vm1 – ССЦК исходно (данные усреднялись на основании показателей за 5–6 дыхательных циклов), Vm2 – ССЦК в первые 30 с.

При полной стабилизации кровотока этот показатель равен 0, а в случаях, когда кровоток падает пропорционально снижению давления, он возрастает до 1. Аналогично рассчитывался показатель ауторегуляции на 3 мин ортостаза КА3м. Гиперкапническая проба (ГКП) использовалась для оценки реактивности церебральных сосудов к CO<sub>2</sub>. Для создания гиперкапнии применяли вариант пробы с задержкой дыхания [22]. При проведении пробы пациенту предлагалось задержать дыхание в течение 30–40 с. Контроль достигнутой гиперкапнии осуществлялся с помощью монитора CO<sub>2</sub> MA-509-«ВИТА». Пациент выполнял дыхание через нос. Воздухозаборная трубка капнографа фиксировалась у носового входа. Оценивалось процентное содержание CO<sub>2</sub> в выдыхаемом воздухе исходно и при завершении ГКП. Для этого при прекращении задержки дыхания больной делал «остаточный выдох» воздуха. Пиковая концентрация CO<sub>2</sub> оценивалась на выдохе после задержки дыхания. Относительное изменение показателей мозгового кровотока по СМА рассчитывалось по формуле:

$$K_r = (Vm1 - Vm2) \times 100\% / Vm1,$$

где K<sub>r</sub> – коэффициент реактивности, Vm1 – ССЦК в покое; Vm2 – ССЦК в ходе пробы.

Статистическую обработку данных проводили в программе Statistica 6.0. Определялся характер распределения количественных признаков методом Колмогорова–Смирнова. При отсутствии нормального распределения вычисляли медиану с указанием межквартильного размаха (25 и 75-й процентиля) и сравнивали независимые выборки с использованием U-критерия Манна–Уитни. При нормальном распределении количественные данные представлены в виде M±m, где M – среднее значение, а m – стандартная ошибка среднего. Статистически значимыми считались отличия при p<0,05.

## Результаты

По результатам АОП больные были разделены на 2 группы с наличием и отсутствием ОГР.

У 17 (34%) больных выявлены различные типы ОГР, из них у 6 (12%) – изолированная КОГ, у 6 (12%) – КОГ, среди которых у 5 (10%) больных имело место сочетание КОГ+НОГ.

Критерием нейрогенного варианта при КОГ в данном исследовании был недостаточный прирост ЧСС при проведении АОП (менее 10 ударов в минуту) [21], который был отмечен у всех больных с КОГ.

При межгрупповом анализе в 2 группах больных с ортостатическими реакциями и без таковых не было выявлено статистически значимых различий по возрасту, продолжительности АГ. Больные были также сопоставимы по уровню клинического САД и ДАД, показателей суточного САД и ДАД (табл. 2). Целевой уровень клинического АД был достигнут у 7 (41%) в группе больных с ОГР и у 17 (51%) больных без ОГР.

Статистически значимых различий в проводимой антигипертензивной терапии (классы препаратов) между больными с ОГР и без ОГР выявлено не было (табл. 3).

По результатам опросника 38 из 50 (76%) больных АГ хотя бы однократно отмечали потемнение в глазах, головокружение или предобморочное состояние при резком вставании (ортостатические жалобы). Во время проведения АОП ортостатические жалобы возникли у 1/33 (3%) больного без ОГР и у 13/17 (76%) больных АГ с ОГР (табл. 4).

Исследование скорости кровотока по СМА показало следующее. Статистически значимых отличий в базовой скорости церебрального кровотока по СМА между больными с ОГР и без таковых не отмечалось (табл. 5). При выполнении АОП у больных с ОГР регистрировалось более выраженное статистически значимое снижение скорости мозгового кровотока (показатели Vm30s, м/с и Vm3m, м/с) в ортостатическом положении, по сравнению с больными без ОГР, как в первые 30 с, так и на 3-й минуте ортостаза. Показатели индексов церебрального сосудистого сопротивления (Ri) и пульсационности (Pi) статистически значимо не отличались исходно и при проведении АОП (см. табл. 5). Выраженность изменений церебрального кровотока в ортостазе в совокупности с изменением системного АД оценивалась при помощи коэффициен-

**Таблица 4. Частота ортостатических жалоб у больных АГ с ортостатической гипотензивной реакцией (ОГР) и без при проведении АОП и в анамнезе**

Table 4. Frequency of orthostatic complaints in patients with AH with positive OHR and without it in AOT in history

Группа	Больные без ОГР (n=33)		Больные с ОГР (n=17)	
	абс.	%	абс.	%
Ортостатические жалобы в анамнезе	21	64	17	100
Ортостатические жалобы во время АОП	1	3	13	76

**Таблица 5. Динамика церебрального кровотока исходно и при проведении АОП**

Table 5. Cerebral blood flow dynamics at baseline and after AOT

Признак	Больные с ОГР (n=17)	Больные без ОГР (n=33)	p
Vmисх, м/с	30,7±6,1	33,2±5,0	0,16
Vm30s, м/с	25,0±5,5	30,4±4,7	<b>0,001*</b>
Vm3m, м/с	27,0±5,2	31,2±4,7	<b>0,004*</b>
ΔVm30s,%	17,0±6,5	8,3±4,1	<b>0,0001*</b>
ΔVm3m,%	11,7±6,3	5,8±2,4	<b>0,0007*</b>
Piисх	0,87±0,2	0,92±0,20	0,59
Pi30s	0,96±0,35	1,13±0,38	0,23
Pi3m	0,88±0,22	0,96±0,26	0,50
ΔPi30s,%	19,1±9,2	23,5±14,0	0,53
ΔPi3m,%	9,3±4,5	10,7±7,4	0,79
Riисх	0,57±0,09	0,58±0,07	0,90
Ri30s	0,58±0,13	0,62±0,11	0,40
Ri3m	0,55±0,10	0,57±0,08	0,65
ΔRi30s,%	11,8±7,5	14,2±7,5,3	0,28
ΔRi3m,%	5,0±2,1	5,9±5,2	0,65
KA30s	0,82±0,13	0,73±0,23	0,35
KA3m	0,85±0,17	0,79±0,15	0,31
ΔKA	0,11±0,2	0,06±0,2	0,32

\*Здесь и далее в табл. 6, 8, 9: p<0,05, p в сравнении с группой без ОГР.

Примечание. Здесь и далее в табл. 6: Vmисх – ССЦК исходно, Vm30s – ССЦК первые 30 с АОП, Vm3m – ССЦК на 3-й минуте АОП, ΔССЦК 30s, % – снижение ССЦК в первые 30 с от исходных значений; ΔССЦК3m, % – снижение ССЦК на 3-й минуте от исходных значений; Piисх – Pi исходно, сидя; Riисх – Ri исходно, сидя; Pi30s – Pi первые 30 с АОП; Ri30s – Ri первые 30 с АОП; Pi3m – Pi на 3-й минуте АОП; Ri3m – Ri на 3-й минуте АОП; KA – коэффициент ауторегуляции первые 30 с АОП; KA3m – коэффициент ауторегуляции на 3-й минуте АОП.

\*here and elsewhere in tables 6, 8, 9: p<0.05, p in comparison with group without OHR.

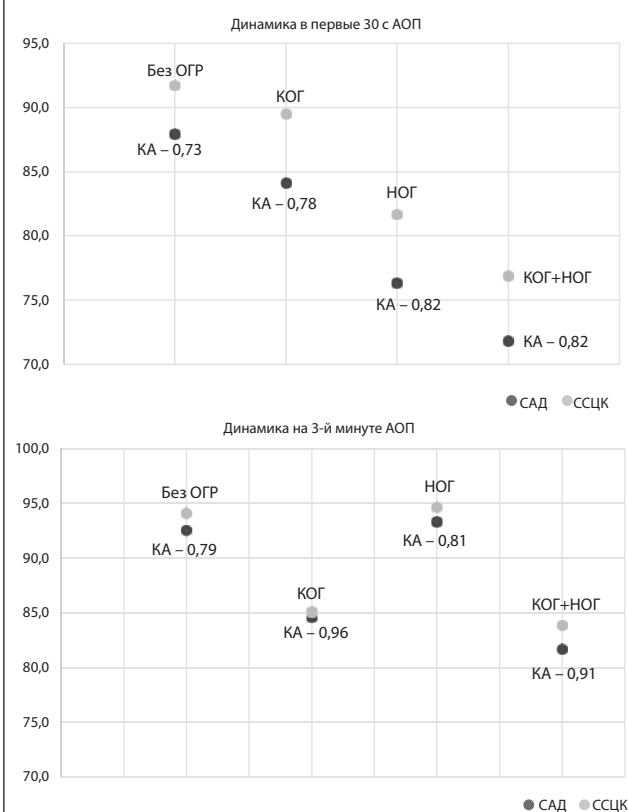
Comment. Here and elsewhere in table 6: Vmbaseline – ACBFS at baseline, Vm30s – ACBFS in first 30 seconds of AOT, Vm3m – ACBFS at the 3rd minute of AOT, ΔACBFS30s, % – decrease of ACBFS in first 30 seconds compared with baseline; ΔACBFS3m, % – decrease of ACBFS at the 3rd minute compared with baseline; Pibaseline – Pi at baseline, sitting; Ribaseline – Ri at baseline, sitting; Pi30s – Pi in first 30 seconds of AOT; Ri30s – Ri in first 30 seconds of AOT; Pi3m – Pi at the 3rd minute of AOT; Ri3m – Ri at the 3rd minute of AOT; AC – autoregulation coefficient in first 30 seconds of AOT; AC3m – autoregulation coefficient at the 3rd minute of AOT.

та ауторегуляции в первые 30 с (KA30s) и на 3-й минуте ортостаза (KA3m). Статистически значимых отличий коэффициентов ауторегуляции у больных с ОГР и без ОГР как в 1-е секунды ортостаза, так и на 3-й минуте, не выявлено.

Для выявления состояния церебрального кровотока при различных видах ОГР больные были выделены в группы с НОГ, КОГ, комбинированной ОГ (НОГ+КОГ) и без ОГР (табл. 6). При проведении АОП в первые 30 с у больных АГ с НОГ отмечалось статистически значимо более выраженное сниже-

**Рис 1. Показатели изменения среднего АД и ССЦК в первые 30 с активной ортостатической пробы – АОП (%).**

Fig. 1. Characteristics of changes in mean blood pressure (BP) and average cerebral blood flow speed (ACBFS) in first 30 seconds of AOT (%).



Примечания: KA – коэффициент ауторегуляции – ΔССЦК (%)/ΔСАД(%); САД – уровень снижения среднего АД (%); ССЦК – уровень снижения ССЦК (%).

Comment: AC – autoregulation coefficient – ΔACBFS(%)/ΔMBP(%); MBP – mean BP decrease (%); ACBFS – ACBFS decrease (%).

ние Vm в отличие от больных без ОГР (17,0±6,5% против 8,3±4,1%, соответственно, p<0,01). Также у этих больных выявлялись более низкие показатели индекса Ri в первые 30 с, что свидетельствует о снижении церебрального сосудистого сопротивления в 1-е секунды ортостаза в сравнении с больными без ОГР.

У больных АГ с КОГ при проведении АОП отмечалось достоверно большее снижение средней скорости кровотока на 3-й минуте ортостаза по сравнению с группой больных без ОГР. Статистически значимых отличий показателей индексов Pi и Ri как в 1-е секунды ортостаза, так и на протяжении АОП не выявлено.

У больных с комбинированными ОГР (НОГ+КОГ) статистически значимо чаще снижалась скорость кровотока в СМА (Vm) в первые 30 с ортостаза, однако на 3-й минуте показатели Vm3m не отличались от аналогичных показателей у боль-



**Таблица 6. Динамика церебрального кровотока при выполнении АОП у больных АГ с различными типами ортостатических реакций**  
 Table 6. Cerebral blood flow dynamics in AOT carbonometry in patients with AH with different types of orthostatic reactions

Признак	Больные без ОГР (n=33)	Больные с НОГ (n=6)	p	Больные с КОГ (n=6)	p	Больные с КОГ+НОГ (n=5)	p
Vmисх, м/с	33,2±5,0	29,1±6,2	0,12	31,4±6,1	0,58	33,2±5,0	0,76
Vm30s, м/с	30,4±4,7	24,2±6,15	<b>0,002*</b>	27,7±4,5	0,19	26,2±6,0	0,07
Vm3m, м/с	31,2±4,7	27,7±6,4	0,13	26,±4,5	<b>0,02*</b>	28,3±4,8	0,14
ΔVm30s, %	8,3±4,1	17,3±5,3	<b>0,0005*</b>	10,5±2,0	0,08	23,1±6,2	<b>0,00001*</b>
ΔVm3m, %	5,8±2,4	4,8±2,8	0,37	14,9±2,9	<b>0,0001*</b>	16,2±5,5%	<b>0,00008*</b>
Riисх	0,92±0,18	0,82±0,08	0,18	0,79±0,25	0,39	1,0±0,2	0,19
Ri30s	1,1±0,38	0,8±0,18	<b>0,02*</b>	0,87±0,42	0,28	1,31±0,2	0,24
Ri3m	0,96±0,26	0,80±0,13	0,08	0,84±0,31	0,56	1,05±0,03	0,19
ΔRi30s, %	23,5±14,0	13,7±7,5	0,10	22,1±9,5	0,80	24,1±8,2	0,22
ΔRi3m	10,7±7,4	9,9±3,6	0,90	9,1±5,8	0,89	7,03±4,2	0,51
Riисх	0,58±0,07	0,55±0,04	0,26	0,55±0,15	1,01	0,61±0,06	0,32
Ri30s	0,62±0,11	0,65±0,09	<b>0,04*</b>	0,54±0,18	0,55	0,68±0,06	0,30
Ri3m	0,57±0,08	0,55±0,06	0,50	0,50±0,15	0,32	0,61±0,05	0,38
ΔRi30s	14,2±7,5	9,8±6,2	0,20	13,9±8,8	0,90	11,6±8,2	0,38
ΔRi3m	6,5±5,1	5,5±1,6	0,92	3,2±1,6	0,13	6,1±2,3	0,69
KA30s	0,73±0,22	0,82±0,11	0,52	0,78±0,14	0,77	0,82±0,11	0,52
KA3m	0,79±0,15	0,81±0,21	0,95	0,96±0,04	<b>0,006*</b>	0,91±0,16	0,20
ΔK	0,06±0,2	0,04±0,3	0,71	0,19±0,1	<b>0,04*</b>	0,09±0,15	0,80

Примечание. ΔK – разница между KA3m и KA30s («ускользание» эффективности ауторегуляции).  
 Comment. ΔK – difference between AC3m and AC30s («escape» of autoregulation effectiveness).

**Таблица 7. Показатели капнометрии исходно и после задержки дыхания у больных АГ с ОГР и без ОГР**  
 Table 7. Carbonometry parameters at baseline and after breath holding in patients with AH with OHR and without it

Группа	Концентрация CO <sub>2</sub> исходно, мм рт. ст.	p	Концентрация CO <sub>2</sub> максимально, на выдохе, мм рт. ст.	p
Группа больных без ОГР (n=33)	33,1±1,2	–	44,5±1,8	–
Больные с ОГР (n=17)	33,1±1,3	0,90	44,6±2,2	0,70
Больные с НОГ (n=6)	33,6±1,0	0,55	44,8±2,6	0,55
Больные с КОГ (n=6)	32,8±1,9	0,88	45,1±2,1	0,51
Больные с КОГ+НОГ (n=5)	32,8±0,8	0,61	43,8±2,1	0,57

Примечание. p – в сравнении с группой без ОГР.  
 Comment. p – in comparison with group without OHR.

ных АГ без ОГР. Показатели церебрального сосудистого сопротивления Ri статистически значимо не отличались на протяжении всей пробы у больных АГ с ОГР по сравнению с больными без ОГР.

У больных АГ с КОГ повышался коэффициент ауторегуляции (KA3m) к 3-й минуте ортостаза, что отражает снижение церебрального кровотока при снижении системного АД в ортостазе. Эти результаты свидетельствуют о нарушении механизмов ауторегуляции церебрального кровотока в ортостазе у этих больных. У больных АГ без ОГР нарушений ауторегуляции церебрального кровотока не выявлено (рис. 1).

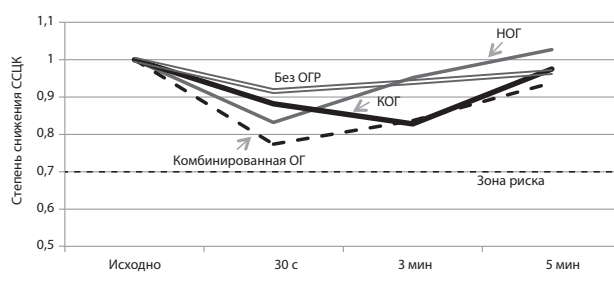
Динамика церебрального кровотока у больных с разными типами ОГР представлена на рис. 2.

Показатели церебральной реактивности оценивались при проведении ГКП. Концентрация CO<sub>2</sub> в выдыхаемом воздухе исходно и после задержки дыхания была сопоставима во всех группах больных АГ (табл. 7).

Статистически значимых отличий в показателях индексов периферического сопротивления (Ri) и пульсационности (Pi) в ГКП между больными с ОГР и без ОГР не выявлено, однако у больных с ОГР отмечается тенденция к менее выраженному

**Рис. 2. Динамика церебрального кровотока у больных АГ с различными вариантами ОГР.**

Рис. 2. Cerebral blood flow dynamics in patients with AH with different types of OHR.



увеличению скорости церебрального кровотока Vm2 на пике ГКП, что свидетельствует о нарушении адаптивных механизмов цереброваскулярной реактивности (табл. 8).

**Таблица 8. Динамика церебрального кровотока исходно и при проведении гиперкапнической пробы (ГКП) у больных артериальной гипертензией (АГ) с ортостатической гипотензивной реакцией ОГР и без таковых.**  
**Table 8. Cerebral blood flow dynamics at baseline and after hypercapnic test (HCT) in patients with arterial hypertension (AH) with orthostatic hypotensive reactions (OHR) and without it**

Признак	Больные с ОГР (n=17)	Больные без ОГР (n=33)	p
Vm1, м/с	32,4±5,3	33,2±5,4	0,73
Vm2, м/с	36,8±6,4	40,0±6,6	0,13
ΔVm, %	13,4±3,9	20,7±6,6	<b>0,00002*</b>
Piисх	0,86±0,3	0,90±0,21	0,58
Piгкт	0,79±0,08	0,78±0,16	0,54
dPiгкт, %	13,7±13,9	18,7±8,9	0,12
Riисх	0,57±0,03	0,58±0,002	0,89
Riгкт	0,51±0,09	0,53±0,07	0,37
ΔRiгкт, %	8,9±5,1	10,8±5,7	0,25
Kr, %	13,4±3,9	20,7±6,6	<b>0,00002*</b>

Примечание. Здесь и далее в табл. 9: Vm1 – ССЦК исходно, Vm2 – макс. ССЦК во время проведения ГКП, Piисх – Pi исходно, Riисх – Ri исходно, Piгкт – Pi при проведении ГКП, Riгкт – Ri при проведении ГКП, Kr, % – коэффициент реактивности, ΔVm, % – разница между Vm2 и Vm1, ΔPiгкт, % – разница между Piгкт и Piисх, ΔRiгкт, % – разница между Riгкт и Riисх.

Comment. Here and elsewhere in table 9: Vm1 – ACBFS at baseline, Vm2 – max. ACBFS during HCT, Pibaseline – Pi at baseline, Ribaseline – Ri at baseline, Pihct – Pi during HCT, Rihct – Ri during HCT, Kr, % – reactivity coefficient, ΔVm, % – difference between Vm2 and Vm1, ΔPihct, % – difference between Pihct and Pibaseline, ΔRihct, % – difference between Rihct and Ribaseline.

**Таблица 9. Динамика церебрального кровотока исходно и при проведении гиперкапнической пробы (ГКП) у больных с различными видами ортостатических гипотензивных реакций (ОГР)**

**Table 9. Cerebral blood flow dynamics at baseline and after hypercapnic test (HCT) in patients with different types of orthostatic hypotensive reactions (OHR)**

Признак	Больные без ОГР (n=33)	Больные с НОГ (n=6)	p	Больные с КОГ (n=6)	p	Больные с комбинированной ОГ (n=5)	p
Vm1, м/с	33,2±5,4	28,8±6,3	0,13	32,9±2,5	0,86	36,2±4,0	0,24
Vm2, м/с	40,0±6,6	33,0±7,9	0,08	37,0±2,5	0,17	41,1±5,8	0,77
ΔVm, %	20,7±6,6	14,3±4,8	<b>0,014*</b>	12,6±3,7	<b>0,0009*</b>	13,5±3,8	<b>0,01*</b>
Piисх	0,90±0,21	0,82±0,08	0,18	0,79±0,25	0,39	1,0±0,2	0,19
Piгкт	0,78±0,16	0,69±0,08	0,15	0,64±0,19	0,18	0,91±0,2	0,15
ΔPiгкт	18,6±8,9	13,6±9,9	0,33	13,4±7,1	0,08	14,0±24,3	0,77
Riисх	0,58±0,002	0,55±0,04	0,26	0,55±0,15	1,01	0,61±0,06	0,32
Riгкт	0,53±0,07	0,48±0,04	0,11	0,46±0,10	0,16	0,6±0,09	0,18
ΔRiгкт	10,8±5,7	7,47±3,8	0,21	9,06±4,3	0,52	10,2±7,5	0,73
Kr	20,7±6,6	14,3±4,7	<b>0,014*</b>	12,6±3,7	<b>0,009*</b>	13,5±3,8	<b>0,01*</b>

Снижение церебральной реактивности отмечалось у всех больных с различными видами ОГР (табл. 9). У больных с НОГ, КОГ и комбинированной ОГ отмечено достоверное снижение коэффициента церебральной реактивности, что свидетельствует о нарушении у них адаптивных механизмов церебрального кровотока.

### Обсуждение

Вопросы, связанные с механизмами регуляции церебрального кровотока у больных АГ, являются предметом изучения в течение многих лет. В настоящее время нет однозначного мнения по данной проблеме. У больных с плохо контролируемой АГ и с возрастом развиваются патологические процессы в артериальной системе (дисфункция эндотелия, жесткость, атеросклероз), что и приводит к различным сердечно-сосудистым осложнениям, включая церебральные (инсульт, хронические формы цереброваскулярной недостаточности, снижение когнитивных функций) [23].

Ауторегуляция церебрального кровотока позволяет поддерживать его на постоянном уровне независимо от изменений системной гемодинамики и реализуется с помощью метаболического, нейрогенного и миогенного механизмов. В норме при снижении системного АД происходит расширение резистивных мозговых артерий, а при повышении системного АД

резистивные артерии головного мозга сужаются. У больных с длительно текущей АГ имеются нарушения гемодинамики церебрального кровотока. При нормотензии церебральная ауторегуляция позволяет поддерживать постоянный объем мозгового кровотока в условиях изменения среднего гемодинамического давления в пределах 80–160 мм рт. ст., при АГ этот порог повышается [24], происходит смещение кривой ауторегуляции в сторону более высокого уровня АД, что увеличивает риск гипоперфузии при снижении системного АД [24–27]. В литературе представлено небольшое число исследований, посвященных изучению ауторегуляции церебрального кровотока у больных АГ пожилого возраста с ортостатическими реакциями. Результаты их противоречивы.

Проведенное исследование демонстрирует более выраженное снижение ССЦК в ортостазе у больных АГ с ОГР по сравнению с больными без ОГР. У больных с НОГ указанные изменения более значимы в первые 30 с ортостаза, у больных с КОГ наибольшее снижение ССЦК происходит на 3-й минуте ортостатической нагрузки. При сопоставлении соотношения степени снижения ССЦК и степени снижения системного АД у больных с НОГ не было выявлено значимых отличий от больных с ОГР. При этом у данной группы больных АГ отмечалось повышение индекса периферического сопротивления церебральных артерий в 1-е секунды орто-

стаза, что, возможно, свидетельствует о срабатывании компенсаторных механизмов ауторегуляции. У больных АГ с КОГ на фоне ортостатической нагрузки отмечалось более выраженное снижение церебрального кровотока на 3-й минуте АОП. Снижение СССК происходило в совокупности со снижением системного АД, при этом признаков «срабатывания» компенсаторных механизмов, таких как повышение индекса периферического сопротивления, у данной группы больных не отмечалось. Данные результаты могут свидетельствовать о нарушении церебральной ауторегуляции у больных АГ с КОГ. Таким образом, у больных АГ с КОГ старших возрастных групп может иметь место церебральная гипоперфузия на фоне ортостатической нагрузки. Полученные данные согласовываются с множеством исследований, демонстрирующих больший риск развития сердечно-сосудистых осложнений у больных КОГ, таких как ТИА, инфаркт миокарда, инсульт [4–6], когнитивные нарушения [9]. Патологическими механизмами указанных нарушений, вероятнее всего, могут являться нарушение барорефлекторной функции, снижение чувствительности барорефлекса и парасимпатического тонуса на фоне «гипертонических» изменений: повышение жесткости сосудистой стенки, гипертрофии левого желудочка, атеросклеротических изменений, что может приводить к недостаточному компенсаторному ответу сердечно-сосудистой системы в ортостазе у лиц пожилого и старческого возраста с АГ [28, 29].

Анализ показателей реактивности церебрального кровотока у больных АГ с ОГР продемонстрировал нарушение цереброваскулярной реактивности при задержке дыхания. У больных данной группы имел место меньший прирост скорости мозгового кровотока при выполнении ГКП по сравнению с больными АГ без ОГР. В некоторых исследованиях продемонстри-

ровано снижение цереброваскулярной реактивности у больных АГ, а также повышение индексов периферического сопротивления на фоне гиперкапнии [12, 30]. Подобные изменения, вероятно, обусловлены эндотелиальной дисфункцией, нарушением чувствительности хеморецепторов артериального русла. Стоит отметить, что у больных АГ с ОГР и без ОГР индекс периферического сопротивления церебральных артерий исходно и на фоне гиперкапнии не отличался. Таким образом, у больных с ОГР имеет место нарушение компенсаторных механизмов, обеспечивающих адекватную церебральную реактивность.

### Заключение

У больных АГ старших возрастных групп с ОГР выявлено статистически значимое снижение церебральной скорости кровотока в ортостазе.

Установлены особенности у больных АГ разными типами ортостатических реакций. При НОГ выявлено статистически значимое снижение СССК в 1-е секунды ортостаза с последующей его стабилизацией, что свидетельствует о сохранности механизмов ауторегуляции церебрального кровотока. У лиц с КОГ отмечается сохранность механизмов церебральной ауторегуляции в 1-е секунды ортостаза, но при длительной ортостатической нагрузке (3-я минута) эффективность ауторегуляторных механизмов снижается.

ОГР у больных АГ старших возрастных групп сопряжены со снижением церебральной реактивности.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

## Литература/References

- Mancia G et al. Blood pressure reduction and cardiovascular outcomes: past, present, and future. *Am J Cardiol* 2007; 100 (3A): 3J–9J.
- Martiniuk AL et al. Hypertension: its prevalence and population-attributable fraction for mortality from cardiovascular disease in the Asia-Pacific region. *J Hypertens* 2007; 25 (1): 73–9.
- Верещагин Н.В., Моргунов В.А. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М.: Медицина, 1997; с. 8–61. [Vereshchagin N.V., Morgunov V.A. Brain pathology in atherosclerosis and arterial hypertension. Moscow: Meditsina, 1997; p. 8–61 (in Russian).]
- Eigenbrodt ML, Rose KM, Couper DJ et al. Orthostatic hypotension as a risk factor for stroke: The atherosclerosis risk in communities (ARIC) study, 1987–1996. *Stroke* 2000; 31: 2307–13.
- Verwoert GC, Mattace-Raso FU, Hofman A et al. Orthostatic hypotension and risk of cardiovascular disease in elderly people: the Rotterdam study. *J Am Geriatr Soc* 2008; 56 (10): 1816–20. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2008.01946.x.
- Jones CD, Loehr L, Franceschini N et al. Orthostatic hypotension as a risk factor for incident heart failure: the atherosclerosis risk in communities study. *Hypertension* 2012; 59 (5): 913–21. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.188151
- Frewen J, Savva GM, Boyle G et al. Cognitive performance in orthostatic hypotension: Findings from a nationally representative sample. *J Am Geriatr Soc* 2014; 62: 117–22.
- Elmstahl S, Widerstrom E. Orthostatic intolerance predicts mild cognitive impairment: incidence of mild cognitive impairment and dementia from the Swedish general population cohort Good Aging in Skåne. *Clin Interv Aging* 2014; 9: 1993–2002. DOI: 10.2147/CIA.S72316
- Атюнина И.В., Ощепкова Е.В., Рогоза А.Н., Лазарева Н.В. Ортостатические реакции и когнитивные дисфункции у больных артериальной гипертензией пожилого и старческого возраста. Системные гипертензии. 2019; 16 (2): 47–53. DOI: 10.26442/2075082X.2019.2.190357 [Atyunina I.V., Oshchepkova E.V., Rogozha A.N., Lazareva N.V. Orthostatic reactions and cognitive dysfunctions in elderly and senile patients with arterial hypertension. *Systemic Hypertension*. 2019; 16 (2): 47–53. DOI: 10.26442/2075082X.2019.2.190357 (in Russian).]
- Faraco G, Iadecola C. Hypertension: a harbinger of stroke and dementia. *Hypertension* 2013; 62 (5): 810–7.
- Pires PW, Dams Ramos CM, Marin N, Dorrance AM. The effects of hypertension on the cerebral circulation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2013; 304 (12): H1598–H1614. DOI: 10.1152/ajpheart.00490.2012
- Куликов В.П., Кузнецова Д.В., Заря А.Н. Цереброваскулярная и кардиоваскулярная CO<sub>2</sub> реактивность в патогенезе артериальной гипертензии. Артериальная гипертензия. 2017; 23 (5): 433–46. DOI: 10.18705/1607-419X-2017-23-5-433-446 [Kulikov V.P., Kuznetsova D.V., Zaria A.N. Tserobrovaskuliarnaia i kardiovaskuliarnaia SO<sub>2</sub> reaktivnost' v patogeneze arterial'noi gipertenzii. *Arterial'naia gipertenzia*. 2017; 23 (5): 433–46. DOI: 10.18705/1607-419X-2017-23-5-433-446 (in Russian).]
- Wieling W, Krediet CT, van Dijk N et al. Initial orthostatic hypotension: review of a forgotten condition. *Clin Sci (Lond)*. 2007 Feb; 112(3):157–65.
- Van Osch NJ, Jansen PA, Vingerhoets PW, van der Grond J. Association between supine cerebral perfusion and symptomatic orthostatic hypotension. *Neuroimage* 2005; 27: 789–94.
- Mankovsky BN, Piolot R, Mankovsky OL, Ziegler D. Impairment of cerebral autoregulation in diabetic patients with cardiovascular autonomic neuropathy and orthostatic hypotension. *Diabet Med* 2003; 20: 119–26.
- Khandelwal E, Jaryal AK, Deepak KK. Cardiovascular autonomic functions & cerebral autoregulation in patients with orthostatic hypotension. *Indian J Med Res* 2011; 134 (4): 463–9.
- Кузнецова Д.В., Куликов В.П. Реактивность церебральной и системной гемодинамики на ортостаз у юншей с артериальной гипертензией. Клиническая физиология кровообращения. 2013; 4: 28–35. [Kuznetsova D.V., Kulikov V.P. Reaktivnost' tserbral'noi i sistemoi gemodinamiki na ortostaz u iunoshei s arterial'noi gipertenziei. *Klinicheskaia fiziologija krovoobrashcheniia*. 2013; 4: 28–35 (in Russian).]
- Gibbons SH, Schmidt P, Biaggioni I et al. The recommendation of a consensus panel for the screening, diagnosis, and treatment of neurogenic orthostatic hypotension and associated supine hypertension. *J Neurol* 2017; 264: 1567–82. DOI: 10.1007/s00415-016-8375-x.
- Рогоза А.Н., Ощепкова Е.В., Певзнер А.В., Кузьмина Ю.В. Варианты ортостатической гипотонии. Новые классификации и методы выявления. Терапевтический архив. 2012; 84 (4): 46–51. [Rogozha A.N., Oshchepkova E.V., Pevzner A.V., Kuz'mina Iu.V. Varianty ortostaticheskoi gipotonii. *Novye klassifikatsii i metody vyivleniia. Terapevticheskii arkhiv*. 2012; 84 (4): 46–51 (in Russian).]
- Рогоза А.Н., Ощепкова Е.В., Кузьмина Ю.В. и др. Диагностический тест для выявления начальной ортостатической гипотонии у больных гипертонической болезнью. Кардиолог. вестн. 2008; 3 (XV), 1: 12–22. [Rogozha A.N., Oshchepkova E.V., Kuz'mina Iu.V. i dr. Diagnosticheskii test dlia vyivleniia nachal'noi ortostaticheskoi gipotonii u bol'nykh gipertonicheskoi bolezniu. *Kardiolog. vestn.* 2008; 3 (XV), 1: 12–22 (in Russian).]
- Brignole M, Moya A, de Lange FJ et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018. DOI: 10.1016/j.esc.2018.09.002.
- Семенютин В.Б., Свистов Д.В. Регуляция мозгового кровообращения и методы ее оценки методом транскраниальной доплерографии. Региональное кровообращение и микроциркуляция. 2003; 4 (8): 20–7. [Semeniutin V.B., Svistov D.V. Regulatsiia mozgovo krovoobrashcheniia i metody ee otsenki metodom transkraniial'noi doplerografii. *Regional'noe krovoobrashchenie i mikrotsirkulatsiia*. 2003; 4 (8): 20–7.
- Clozel M, Kuhn H, Hefti F, Baumgartner HR. Endothelial dysfunction and subendothelial monocyte macrophages in hypertension. Effect of angiotensin converting enzyme inhibition. *Hypertension* 1991; 18 (2): 132–41. DOI: 10.1161/01.hyp.18.2.132
- Lassen NA. Autoregulation of cerebral blood flow. *Circ Res* 1964; 15 (Suppl.): 201–4.
- Aaslid R, Lindegaard KF, Sorteberg W, Nornes H. Cerebral autoregulation dynamics in 696 humans. *Stroke* 1989; 20: 45–52.

26. Immink RV, van den Born BJ, van Montfrans GA et al. Impaired cerebral autoregulation in patients with malignant hypertension. *Circulation* 2004; 110: 2241–5.
27. Куликов В.П., Смирнов К.В., Сидор М.В. Транскраниальная стресс-доплерография в оценке нарушения ауторегуляции мозгового кровообращения при гипертонической болезни. Эхография. 2000; 1 (4): 435–9.  
[Kulikov V.P., Smirnov K.V., Sidor M.V. Transkraniial'naiia stress-dopplerografiia v otsenke narusheniia autoregulatsii mozgovogo krovoobrashcheniia pri gipertonicheskoi bolezni. Ekhografiia. 2000; 1 (4): 435–9. (in Russian).]
28. Gribbin B, Pickering TG, Sleight P, Peto R. Effect of age and high blood pressure on baroreflex sensitivity in man. *Circ Res* 1971; 29: 424–31.
29. Аксенова А.В., Гориева Ш.Б., Рогоза А.Н. и др. Современные представления о диагностике и лечении ортостатической гипотензии. Системные гипертензии. 2018; 15 (2): 32–42. DOI: 10.26442/2075-082X\_2018.2.32-42  
[Aksenova A.V., Gorieva Sh.B., Rogoza A.N. et al. State of the art for diagnosis and treatment of orthostatic hypotension. *Systemic Hypertension*. 2018; 15 (2): 32-42. DOI: 10.26442/2075-082X\_2018.2.32-42 (in Russian).]
30. Lipsitz LA, Mukai S, Hammer J et al. Dynamic regulation of middle cerebral artery blood flow velocity in aging and hypertension. *Stroke* 2000; 31: 1897–903.

---

## Информация об авторах / Information about the authors

**Атюнина Ирина Валентиновна** – мл. науч. сотр. лаб. мониторинга снижения смертности от ССЗ научно-организационного отд. ФГБУ «НМИЦ кардиологии». ORCID: 0000-0002-7771-172X

**Ощепкова Елена Владимировна** – д-р мед. наук, проф., гл. науч. сотр. отд. гипертонии ФГБУ «НМИЦ кардиологии». ORCID: 0000-0003-4534-9890

**Рогоза Анатолий Николаевич** – д-р биол. наук, проф., рук. отд. новых методов диагностики, ФГБУ «НМИЦ кардиологии». ORCID: 0000-0002-0543-3089

**Irina V. Atyunina** – Res. Assist., National Medical Research Center of Cardiology. ORCID: 0000-0002-7771-172X

**Elena V. Oshchepkova** – D. Sci. (Med.), Prof., National Medical Research Center of Cardiology. ORCID: 0000-0003-4534-9890

**Anatolii N. Rogoza** – D. Sci. (Biol.), Prof., National Medical Research Center of Cardiology. ORCID: 0000-0002-0543-3089

---

Статья поступила в редакцию / The article received: 05.04.2020

Статья принята к печати / The article approved for publication: 16.07.2020