

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

АЛСУ ИЛЬДУСОВНА АБДРАХМАНОВА, канд. мед. наук, доцент кафедры кардиологии, рентгенэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии, ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, e-mail: cardiokgma@mail.ru

НИКОЛАЙ АНАТОЛЬЕВИЧ ЦИБУЛЬКИН, канд. мед. наук, доцент кафедры кардиологии, рентгенэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии, ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, e-mail: cardiokgma@mail.ru

Реферат. Артериальная гипотензия представляет собой актуальную и клинически значимую проблему. Она встречается при целом ряде заболеваний, но также может возникать первично. В статье описана классификация, клиническая симптоматика и развитие артериальной гипотензии. Представлены принципы диагностики и лечения данного состояния. Рассмотрены основные современные теории возникновения и развития артериальной гипотензии.

Ключевые слова: артериальная гипотензия, этиология, патогенез, диагностика, лечение.

ARTERIAL HYPOTENSION IN CLINICAL PRACTICE

ALSU I. ABDRAKHMANOVA, NIKOLAY A. TSIBULKIN

Abstract. Arterial hypotension is frequent and clinically significant disease. It develops most in young age and in elderly may cause cardiovascular diseases. Article describes classification, clinical symptoms, development, diagnosis and treatment of arterial hypotension. Current theories of pathogenesis of arterial hypotension are also present.

Key words: arterial hypotension, etiology, pathogenesis, diagnostics, treatment.

Артериальная гипотензия (АГТ) — это снижение артериального давления (АД) более, чем на 20% от нормальных значений, а в абсолютных цифрах это систолическое АД (САД) < 90 мм рт. ст. или среднее АД < 60 мм рт.ст. [3, 15]. АД считается низким при уровне < 100/60 мм рт.ст. для мужчины и < 95/60 мм рт.ст. для женщины, но в покое оно встречается как вариант нормы и у здоровых лиц, у спортсменов и жителей высокогорья [12]. Такую хроническую АГТ иногда называют физиологической. АГТ признается патологической в тех случаях, когда она сопровождается клинической симптоматикой и снижением качества жизни, а также бытовой и профессиональной активности [8]. К АГТ не следует относить изолированное снижение диастолического АД (ДАД), а также снижение АД на одной руке. Нормы, классификация и диагностические стандарты для АГТ разработаны недостаточно, но можно считать, что АГТ встречается у нескольких процентов взрослого населения, т.е. является частой патологией [12, 14, 15].

Клинические варианты АГТ

В МКБ 10 классификация АГТ включает идиопатическую, ортостатическую, АГТ вызванную лекарствами и АГТ неуточненной этиологии. С практической точки зрения АГТ удобно подразделять на острую и хроническую. Для острой АГТ характерно резкое падение АД, возникающее при коллапсе и острой недостаточности кровообращения вследствие снижения функции сердца, падения сосудистого тонуса, уменьшения ОЦК [3, 14]. Она проявляется резким снижением АД и венозного давления, гипоксией мозга, угнетением жизненно важных функций организма. Снижением АД часто сопро-

вождаются острый инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии, тяжелые аритмии, внутрисердечные блокады, аллергические реакции, кровопотеря.

Хроническая АГТ чаще встречается среди взрослых лиц молодого возраста. В старших возрастных группах АГТ может стать причиной заболеваний сердечнососудистой системы (ССС) [2, 14]. АГТ обычно начинается в детском или подростковом возрасте как нейроциркуляторная дистония (НЦД) по гипотоническому типу [1, 15]. Кратковременные гипотонические состояния в последующем могут переходить в хроническую АГТ и быть фактором риска ИБС [7, 8, 15]. Хроническая АГТ подразделяется на физиологическую и патологическую [3].

Под физиологической АГТ понимается снижение АД, не приводящее к изменению самочувствия, жалобам, снижению работоспособности и функциональных резервов [1]. Физиологическая АГТ может быть индивидуальным вариантом нормы (нормальное низкое АД). Среди физиологических АГТ выделяют спортивную и адаптивную (характерную для жителей высокогорья, тропиков и Заполярья), которые являются компенсаторной реакцией, при частых перегрузках ССС работает в экономном режиме. Лица с физиологической АГТ в лечении не нуждаются [15].

Патологическая АГТ сопровождается патологическими симптомами и делится на первичную и вторичную (симптоматическую) [11, 14]. Первичная АГТ это самостоятельное заболевание, приводящее к изменениям центральной и периферической гемодинамики, функционального состояния вегетативной нервной системы, снижению физической и умственной рабо-

тоспособности. Первичную АГТ можно рассматривать как вариант НЦД. Начало заболевания часто связано с переутомлением или перенапряжениями. Первичная АГТ является полиэтиологическим заболеванием, в возникновении которого участвуют как экзогенные, так и эндогенные факторы, а также наследственная предрасположенность [10—13].

Гены, ответственные за развитие АГТ, не известны, но наследственная АГТ протекает более тяжело. Она прослеживается в семьях и чаще передается по материнской линии. У женщин с АГТ состояние может ухудшаться во время беременности. АД у беременных < 115/70 мм рт.ст. рассматривается как фактор риска в развитии плода. АГТ вызывает угроза прерывания беременности, раннее отхождение околоплодных вод, преждевременные роды. Плод испытывает внутриутробную гипоксию, возможна гипотрофия и незрелость плода, гипоксическое повреждение ЦНС [1, 8]. Снижение АД во время беременности способствуют формированию у ребенка вегетативной дисфункции со склонностью к АГТ [10, 12]. Нарушение вегетативно-эндокринной регуляции АД в пубертатном периоде также может оказаться пусковым фактором возникновения АГТ.

Установлена связь между ускорением или задержкой физического развития ребенка и возникновением АГТ [14]. Большая учебная нагрузка в школе также приводит к умственному переутомлению и гиподинамии. В зрелом возрасте причиной АГТ могут быть длительные психоэмоциональные стрессы, умственное или физическое перенапряжение, влияние профессиональных факторов. Хронические инфекции и измененная реактивность организма нарушают чувствительность ЦНС и ее сосудодвигательного центра к регуляторным воздействиям, что также приводит к АГТ.

Вторичная АГТ является симптомом какого-либо хронического заболевания (тонзиллит, гастрит, язвенная болезнь, заболеваний печени и желчных путей и др.). Лечение ее сводится к лечению основного заболевания [6, 13, 19]. Симптоматическая АГТ возникает на фоне других заболеваний может маскироваться симптомами основного заболевания. Обычно симптоматика соматической болезни преобладает, но иногда АГТ является ранним проявлением болезни (при надпочечниковой недостаточности она может предшествовать кожной пигментации).

Причинами вторичной АГТ может быть недостаточность аортального клапана, дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатия, экссудативный перикардит, миокардит, ревматизм, нарушения ритма сердца, сердечная недостаточность. АГТ может возникнуть при туберкулезе, пневмонии, астме, гипотиреозе, гипофизарно-адреналовая недостаточности, сахарном диабете. АГТ характерна для нефрита с потерей соли, несахарного диабета, хронического гемодиализа. К АГТ могут приводить инсульты, энцефалопатии, опухоли головного мозга, посткоматозная гипотензия, полинейропатии. Хроническая АГТ возникает при анемии, голодании, гиповитаминозе, алкоголизме, выраженном астеническом синдроме. Также к АГТ может привести прием антидепрессантов, бета-адреноблокаторов, ингибиторов АПФ, блокаторов кальциевых каналов, атропиноподобных и антигистаминных препаратов.

Этиологические факторы и патогенез АГТ

Существуют несколько теорий возникновения АГТ: эндокринная, вегетативная, нейрогенная, гуморальная и метаболическая [13—16, 21].

Согласно **эндокринной теории** различают АГТ надпочечникового, гипофизарного и гипотиреоидного генеза. Причинами являются: снижение синтеза гормонов с гипертензивным действием (катехоламинов, вазопрессина, АКГ, минералокортикоидов, эндотелина, тиреоидных гормонов); снижение чувствительности рецепторов сосудов и сердца к этим гормонам. Это приводит к снижению общего периферического сосудистого сопротивления, объема циркулирующей крови и сердечного выброса. Причинами АГТ надпочечникового происхождения является гипотрофия или опухоль коры надпочечников с разрушением паренхимы, кровоизлияние в надпочечник или их туберкулезное поражение, а также пердозировка экзогенных катехоламинов.

Согласно **вегетативной теории**, возникновение АГТ связано с повышением активности холинергической и снижением активности адренергической системы [4, 17]. У большинства больных с АГТ имеется повышение содержания ацетилхолина и снижение уровня катехоламинов в плазме крови и суточной моче. Установлено, что в происхождении АГТ имеет значение не столько снижение активности симпатико-адреналовой системы, сколько изменение чувствительности рецепторов к ее медиаторам.

По **нейрогенной теории** нарушение регуляции АД является основным звеном генеза АГТ. Согласно этой теории, под влиянием психогенных факторов происходит изменение нейродинамических процессов в коре головного мозга, нарушение соотношения между процессами возбуждения и торможения как в коре, так и в подкорковых вегетативных центрах [14]. Это приводит к гемодинамическим нарушениям, наиболее важным из которых считают дисфункцию капилляров с уменьшением общего периферического сопротивления. Среди нейрогенных АГТ выделяют центрогенные и рефлекторные. Центрогенные АГТ являются результатом расстройства вегетативной нервной системы или органического повреждения мозговых структур, участвующих в регуляции АД. Рефлекторными причинами АГТ могут являться нарушение проведения эфферентных импульсов от сосудодвигательного центра продолговатого мозга к сосудам и сердцу. Механизм развития АГТ заключается в уменьшении тонических влияний симпатической нервной системы на стенки сосудов и сердца.

Согласно **гуморальной теории**, АГТ обусловлена повышением уровня кининов, простагландинов А и Е, обладающих вазодепрессорным действием. Определенное значение придается содержанию серотонина и его метаболитов, участвующих в регуляции уровня АД. Системное АД начинает снижаться при включении антигипертензивных гомеостатических механизмов (почечная экскреция ионов натрия, барорецепторы аорты и крупных артерий, активность калликреин-кининовой системы, высвобождение допамина, натрийуретических пептидов А, В, С, простагландинов Е2 и I2, оксида азота, адреномедулина, таурина).

Согласно **метаболической теории** АГТ вызваны нарушением метаболизма веществ с гипо- и гипертензивным действием. Возможными причинами могут быть дистрофические изменения в органах и тканях (при хронических интоксикациях, инфекциях, голодании). Снижение АД при этом связано со снижением выработки и/или эффектов метаболитов с гипертензивным действием (эндотелина, тромбосана А2, ангиотензиногена и др.), падением тонуса миоцитов стенок арте-

риол, снижением сократительной функции миокарда. Возможной причиной АГТ может быть гипогидратация организма, вызванная уменьшением объема жидкости в организме. В совокупности указанные факторы обуславливают стойкое снижение АД.

Симптоматика и течение АГТ

Пациенты с АГТ предъявляют многочисленные жалобы на головную боль, головокружение, общую слабость, повышенную утомляемость, эмоциональная лабильность, нарушение сна. Характерны жалобы на сердцебиения, боли и другие неприятные ощущения в области сердца, потливость, ослабление памяти, снижение физической и умственной трудоспособности. Возможно потемнение в глазах, кратковременные ортостатические обмороки, приступы ощущения нехватки воздуха. Нередко встречаются непереносимость поездок на транспорте и длительный субфебрилитет [1]. Таким образом, можно выделить наиболее частые соматовегетативные синдромы: обще-невротический, церебральный, сердечнососудистый и гастроэнтерологический, что обусловлено сдвигами нейровегетативной регуляции этих систем. Изменения со стороны ЦНС во многом обусловлены нарушением ауторегуляции мозгового кровообращения [13—15, 17].

В зависимости от выраженности симптомов, выделяют три варианта клинического течения АГТ: тяжелое, среднетяжелое и легкое [17]. Критериями тяжести клинических проявлений АГТ являются уровень снижения АД, стабильность или лабильность АД, интенсивность и продолжительность головных болей, наличие и частота вегетативных пароксизмов, наличие ортостатических обмороков, степень психофизической дезадаптации [11, 13].

Тяжелое течение АГТ характеризуется резким снижением качества жизни и плохим самочувствием пациентов. Больного беспокоит частая и сильная головная боль, нарушающая повседневную жизнь, и имеющая различную локализацию, интенсивность и продолжительность. Чаще боль локализуется в затылочной области, носит постоянный характер (нарушение венозного оттока в связи с низким тонусом вен), зависит от перемены погоды, может быть мигреноподобной.

Головокружение возникает при перемене положения тела, длительном вертикальном положении, пребывании в душных помещениях. Оно может сочетаться с ваготоническими вегетативными проявлениями в виде бледности кожных покровов, холодного пота, нарушения зрения (пелена, мелькание мушек), шума в ушах, тошноты, резкого падения АД. При тяжелом течении АГТ часто встречаются обморочные состояния длительностью от 30 с до 5—7 мин. Возможна глубокая потеря сознания, но она, в отличие от невrogenных обмороков, не сопровождается судорогами. Обмороки возникают при психоэмоциональном напряжении, длительном нахождении в вертикальном положении.

Вегетативные пароксизмы носят вагоинсулярный характер. Для них типичны появление внезапной слабости, вялости, тошноты, слюнотечения, бледности кожных покровов с холодным липким потом, схваткообразные боли в животе, снижение АД, в ряде случаев это сопровождается тахикардией. Характерно также снижение физической работоспособности, быстрая утомляемость, потребность в длительном отдыхе после небольшой физической нагрузки. Снижение умственной работоспособности проявляется в ухудшении па-

мяти, снижении концентрации внимания, рассеянности, замедлении ассоциативного мышления.

Среднетяжелое течение АГТ характеризуется меньшей тяжестью симптомов, головные боли менее интенсивные, продолжаются до 1—2 ч, проходят после отдыха, реже возникает необходимость в приеме анальгетиков. Сохраняется головокружение, пресинкопальные или синкопальные состояния вазодепрессорного характера. Нередки кардиалгии колющего или давящего характера от нескольких секунд до нескольких минут. Легкое течение АГТ проявляется жалобами психоэмоционального характера: частая смена настроения, обидчивость, плаксивость, беспокойный сон, вспыльчивость. Часто возникают кардиалгии, головная боль неинтенсивная, возникает только при эмоциональном перенапряжении. Обмороки и вегетативные пароксизмы отсутствуют.

Нарушения функции сердечнососудистой системы при АГТ

Изменения ССС при АГТ минимальны и носят функциональный вагозависимый характер. Границы относительной сердечной тупости, как правило, в пределах нормы, и лишь в 25% случаев есть тенденция к их расширению. Возможна приглушенность тонов сердца, часто есть третий тон и склонность к брадикардии. При АГТ структурные изменения сердца отсутствуют, что подтверждают данные эхокардиографии (ЭХО-КГ). Вместе с тем, происходит компенсаторная перестройка внутрисердечной гемодинамики, направленная на поддержание гемодинамического давления. Это проявляется увеличением объема левого желудочка, что отражает повышенную способность миокарда к расслаблению. Нередко повышение сократительной и насосной функции миокарда.

К вегетативным проявлениям при АГТ относятся симптомы, отражающие преобладание парасимпатических влияний. Часто выявляют мраморность кожных покровов, акроцианоз, стойкий красный дермографизм, повышенную потливость и зябкость, склонность к пастозности тканей, синусовую брадикардию, III тон на верхушке сердца, непереносимость душных помещений, глубокий продолжительный сон, замедленный переход к бодрствованию, нарушение терморегуляции. Возможны вегетативные кризы — вагоинсулярные, симпатoadреналовые и смешанные. При вагоинсулярных пароксизмах неожиданно возникает ощущение общей слабости, потемнение в глазах, затруднение дыхания по типу комка в горле. Характерно появление шума в ушах, похолодание конечностей, бледность, брадикардия, потливость, снижение АД, тошнота, боль в животе, полиурия. Простым и информативным методом оценки вегетативного статуса является киноортостатическая проба. При тяжелом течении АГТ выявляют симпатостенический вариант пробы с резким падением САД и ДАД на 4—5 минуте вертикального положения тела. При этом у может возникнуть головокружение вплоть до кратковременной потери сознания.

Суточное мониторирование АД позволяет выявить начальные отклонения в суточном ритме и величине АД. Наиболее часто учитываются следующие показатели: средние значения САД, ДАД, среднего гемодинамического и пульсового АД за сутки, день и ночь; индексы времени гипо- и гипертензии в разные периоды суток (день и ночь); вариабельность

АД в виде стандартного отклонения, коэффициента вариации и суточного индекса. Индекс времени позволяет оценить продолжительность снижения АД в течение суток. Он рассчитывается как процент измерений ниже 5-го перцентиля САД или ДАД за 24 ч или отдельно для каждого времени суток. Индекс времени гипотензии > 25% рассматривается как патология. При непостоянной форме АГТ индекс времени находится в пределах 25—50%, при стабильной форме превышает 50%. Суточный индекс гипотензии характеризует циркадную организацию суточного профиля АД. В зависимости от величины суточного индекса выделяют следующие варианты: нормальное снижение АД в ночное время, суточный индекс 10—20% (dippers); отсутствие снижения АД, суточный индекс < 10% (non-dippers); выраженное снижение АД, суточный индекс > 20% (over-dippers); подъем АД в ночное время, суточный индекс < 0% (night-peakers). При АГТ суточный индекс АД чаще изменяется по типу over-dippers.

Специфические изменения на ЭКГ при АГТ отсутствуют, но часто имеются: синусовая брадикардия, миграция водителя ритма, АВ-блокада I степени, синдром ранней реполяризации [5]. Эти изменения отражают избыточное влияние парасимпатической нервной системы на сердечно-сосудистую систему. Для дифференциальной диагностики нейрогенного генеза этих изменений проводят пробу с атропином: 0,1% раствор атропина вводят подкожно или внутривенно из расчета 0,02 мг/кг, но не более 1 мл. ЭКГ записывают в момент введения препарата и через 5, 10 и 30 мин после введения. При вагозависимых нарушениях восстанавливается АВ-проводение, исчезает миграция водителя ритма.

Дополнительные исследования при АГТ

Результаты лабораторных исследований при первичной АГТ не выходят за пределы нормы, а при вторичной могут определяться основным заболеванием. Необходимо провести следующие исследования: общий анализ крови, общий анализ мочи, гормоны щитовидной железы, биохимический анализ крови, уровень электролитов (натрий, хлориды, калий), глюкоза, 17-оксикортикостероиды и их суточная экскреция с мочой. Также возможны снижение резервной способности коры надпочечников в пробе со стимуляцией АКТГ (уровень гидрокортизона и 17-ОКС в крови после введения АКТГ ниже нормы) и уплощение гликемической кривой.

Краниография показывает картину внутричерепного гипертензионного синдрома, которая проявляется усилением пальцевых вдавлений по своду черепа, увеличением выраженности сосудистого рисунка, расширением вен. Перечисленные изменения выявляют в 1/3 случаев, преимущественно при тяжелом течении артериальной гипотензии.

Определение состояния вегетативной нервной системы включает оценку вегетативных проб. Наиболее простой из них является массаж каротидного синуса, который позволяет выявить избыточную ваготоническую реактивность, о чем свидетельствуют выраженная брадикардия и артериальная гипотензия. К патологическим результатам относят внезапное и существенное замедление ЧСС без снижения АД (вазо-кардиальный тип); выраженное снижение АД без замедления ЧСС (депрессорный тип); головокружение или обморочное состояние (церебральный тип).

Лечение хронической АГТ

К немедикаментозным методам лечения АГТ относят нормализацию режима дня, диету, массаж воротниковой зоны, прием мочегонных трав, физиотерапию, а также психологические методы [20]. Полезны занятия динамическими видами спорта, однако нагрузки не должны быть максимальными, важна регулярность занятий, а экстремальные варианты спорта и туризма нежелательны. Применяют физиотерапевтические процедуры, со стимулирующим действием. Признанным методом лечения АГТ является рефлексотерапия, однако многое зависит от техники и опыта врача. Рекомендуются водные процедуры, направленные на повышение сосудистого тонуса: прохладные морские ванны, душ Шарко, веерный, контрастный и циркулярный душ. Важно устранение факторов риска, создание благоприятного психологического климата в семье и на работе. Некоторые виды деятельности не подходят для больных, склонных к головокружениям и обморокам.

При неэффективности немедикаментозных методов показано назначение базисной терапии. Растительные адаптогены: настойки китайского лимонника, женьшеня, экстракт элеутерококка. Эти препараты оказывают возбуждающее действие на ЦНС, стимулируют сердечно-сосудистую систему, устраняют умственное и физическое переутомление, повышают АД [2, 13, 18]. Ноотропные препараты оказывают прямое активирующее влияние на интегративные механизмы в ЦНС и повышают ее устойчивость к гипоксии и токсическим воздействиям. Показаниями являются снижение памяти, наличие церебральной недостаточности. Назначаются длительными курсами, активизируют энергетические процессы, повышает активность головного мозга, улучшает мышление, память, оказывает мягкое стимулирующее действие, ослабляет вестибулярные расстройства [20]. Прием таких препаратов может иногда усиливать тревожность и сопровождается головными болями [23].

Антихолинергические средства: беллатаминал (листья белладонны, фенобарбитал и эрготамин). Препарат уменьшает возбудимость центральных и периферических холинергических систем организма. Адреномиметики применяют при ортостатических нарушениях и обмороках [13]. Их действие связано с избирательной стимуляцией периферических адренорецепторов симпатической нервной системы, что вызывает повышение тонуса сосудов и увеличение периферического сопротивления. Противопоказанием являются феохромоцитома, спастические и облитерирующие заболевания периферических сосудов, тиреотоксикоз, аденома предстательной железы, закрытоугольная глаукома, беременность. Осторожность необходима при наличии сердечной недостаточности и аритмии.

Транквилизаторы при выраженных невротических проявлениях, эмоциональной напряженности, тревоге, ипохондрическом настроении. Предпочтение отдают транквилизаторам активирующего действия (тофизопам, триоксазин), которые оказывают умеренное активирующее действие, повышают настроение, не вызывают заторможенность и сонливость. Также могут использоваться препараты, улучшающие мозговую гемодинамику и микроциркуляцию. Они повышают скорость кровотока в мозговых сосудах, улучшают

деформируемость эритроцитов, хорошо переносятся при приеме внутрь.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артериальная гипотензия: клиника, диагностика, лечение: учеб. пособие / Л.А. Шардина, Н.С. Давыдова, Т.А. Найданова, С.А. Шардин [и др.]. — Екатеринбург: Изд-во УГМА, 2006. — 92 с.
2. Архипова, Н.Н. Артериальная гипотензия у детей и подростков / Н.Н. Архипова // Практическая медицина. — 2008. — № 4. — С.63—65.
3. Бакшеев, В.И. Самостоятельное мониторирование артериального давления в амбулаторных условиях / В.И. Бакшеев, Н.М. Коломоец // Клиническая медицина. — 2002. — № 8. — С.8—13.
4. Верткин, А.Л. Артериальная гипотензия: патогенез, диагностика, лечение / А.Л. Верткин, П.М. Волобуев, В.Г. Москвичев [и др.] // Фарматека. — 2012. — № 17. — С.108—111.
5. Верткин, А.Л. Артериальная гипотензия: диагностика и лечение на догоспитальном этапе / А.Л. Верткин, А.В. Тополянский, Е.Г. Силина // Медицинская помощь. — 2006. — № 6. — С.38—40.
6. Гитун, Т.В. Диагностический справочник кардиолога / Т.В. Гитун — М.: МИА, 2007. — С.316—329.
7. Козина, О.В. Нейроциркуляторная дистония и беременность / О.В. Козина // Акушерство и гинекология. — 2001. — № 4. — С.5—7.
8. Кузьмина, И.Ю. Беременность и артериальная гипотензия / И.Ю. Кузьмина // Медицинские аспекты здоровья женщины. — 2010. — № 5/6. — С.56—60.
9. Кушнир, Г.М. Клинические и патогенетические особенности цефалгического синдрома у лиц со стабильной артериальной гипотензией / Г.М. Кушнир, А.А. Микляев // Международный неврологический журнал. — 2009. — № 3. — С.8—11.
10. Леонтьева, И.В. Лекции по кардиологии детского возраста / И.В. Леонтьева. — М., 2005. — С.405—503.
11. Леонтьева, И.В. Первичная артериальная гипотензия: клиника, диагностика, лечение: метод. рекомендации / И.В. Леонтьева, В.И. Брутман, Х.М. Ахметжанова [и др.]. — М., 1992 — 26 с.
12. Леонтьева, И.В. Артериальная гипотензия у детей и подростков (лекция для врачей) / И.В. Леонтьева. — М., 2002. — 62 с.
13. Леонтьева, И.В. Синкопальные состояния у детей (лекция для врачей) / И.В. Леонтьева. — М., 2006. — 52 с.
14. Литовченко, Т.А. Артериальная гипотония — начальный этап формирования хронической недостаточности мозгового кровообращения (особенности лечения) / Т.А. Литовченко, Е.К. Зинченко // Международный неврологический журнал. — 2011. — № 6. — С.70—74.
15. Михайлов, А.А. Хроническая артериальная гипотензия: возможности медикаментозной коррекции / А.А. Михайлов // Русский медицинский журнал: независимое издание для практикующих врачей. — 2004. — Т. 12, № 7. — С.468—470.
16. Румянцев, А.Г. Патогенез и прогностическая значимость артериальной гипотензии у подростков / А.Г. Румянцев, Д.Д. Панков, Т.А. Бородулина // Российский педиатрический журнал. — 2005. — № 2 — С.11—14.
17. Творогова, Т.М. Артериальная гипотония у детей и подростков / Т.М. Творогова, Н.А. Коровина // Русский медицинский журнал. — 2007. — Т. 15, № 21. — С.1519—1525.
18. Тюрина, Н.М. Артериальная гипотензия как фактор риска смертности / Н.М. Тюрина // Системные гипертензии: журнал Российского общества по артериальной гипертензии. — 2008. — № 3. — С.14—18.
19. Чефранова, Ж.Ю. Идиопатическая артериальная гипотензия. Клиника, диагностика, лечение: дис. ... докт. мед. наук / Ж.Ю. Чефранова. — М., 2004. — 240 с.
20. Чефранова, Ж.Ю. Идиопатическая артериальная гипотензия: диагностика, лечение / Ж.Ю.Чефранова. — М.: Академия естествознания, 2008. — 36 с.
21. Швец, Д.А. Системный анализ гемодинамических и антропометрических параметров у больных с первичной артериальной гипотензии / Д.А. Швец, А.В. Познякова, В.И. Вишневецкий [и др.] // Человек и его здоровье. — 2005. — № 4. — С.73—79.

© Р.А. Галяви, О.Ю. Михопарова, О.Б. Ощепкова, 2013

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ТАБАКОКУРЕНИЯ НА ОСНОВНЫЕ ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

РУСТЕМ АЛЬБЕРТОВИЧ ГАЛЯВИ, канд. мед. наук, ассистент кафедры факультетской терапии с курсом кардиологии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, тел. 8-905-022-94-44, e-mail: galyavi@mail.ru

ОЛЬГА ЮРЬЕВНА МИХОПАРОВА, зав. кабинетом функциональной диагностики Клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ, Казань

ОЛЬГА БОРИСОВНА ОЩЕПКОВА, зав. кардиологическим отделением Клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ, Казань

ЭЛЬВИРА БАКИЕВНА ФРОЛОВА, зам. главного врача по лечебной части Клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ, Казань

Реферат. Цель исследования — оценить влияние такого фактора риска, как курение на основные лабораторно-клинические показатели у больных с гипертонической болезнью. **Материал и методы.** Всем пациентам определяли общий холестерин, проводили Эхо-КГ и суточное мониторирование артериального давления (СМАД). **Результаты.** В исследование было включено 30 человек страдающих гипертонической болезнью от 2 до 17 лет. В первую группу вошли некурящие лица (11 человек), вторую — 19 курящих пациентов. В первой группе доля некурящих мужчин составила 36%, женщин 64%, соответственно. Во второй группе преобладали мужчины (63%) по сравнению с женщинами (37%). Сравнимые группы оказались сопоставимы по весу, общему холестерину, показателям ультразвукового исследования сердца и суточному профилю артериального давления. Единственное различие между исследуемыми группами было в среднем возрасте пациентов, (51,8±9,0) года у некурящей группе и (43,9±9,4) года у курящих лиц ($p=0,02$). **Заключение.** Курение способствует развитию гипертонической болезни в молодом возрасте.

Ключевые слова: курение, гипертоническая болезнь, Эхо-КГ.