

26. Hayakawa K., Mitsushashi N., Saito Saitoy et al. Effect of Krestin (PSK) as adjuvant treatment on the prognosis after radical radiotherapy in patient with non-small cell lung cancer // *Anticancer Res.* – 1993. – Vol.13. – P.1815-1820.
27. Hobbs Ch. Medicinal Mushrooms. – 2-nd ed. – Santa Cruz, CA: Botanica Press, 1995. – P.35.
28. Guang-Di J., Qi-Zhang Y., Ming H.Y., Yang Q.Y. et al. Effect of *Coriolus versicolor* peptides on electric activity mediobasal hypothalamus and in immune function in rats // *Acta pharmacol sin.* – 1996. Vol.17, N.3. – P.271-274.
29. Guanying J.W. et al. Antitumor active protein-containing glicanst from chinese mushrooms songshan lingzhi, *Ganoderma tsuque micelium* // *Biosci., Biotechnol., Biochem.*, 1994. – Vol.58, N.7. – P.1202-1205.
30. Iino Y., Yokoe T., Ohwada S., Maemura M. et al. Eight – year results of adjuvant immunochemotherapies us chemotherapy in the treatment of operable breast cancer // 18 th Intern. Congr. of Chemotherapy, 1993, Stockholm. – P.162.
31. Karaya Y., Okamoto N., Fujimoto I. Lysis of fresh human tumor cells by autologous peripheral blood lymphocytes and tumor – infiltrating lymphocytes activated by PSK. *Jpn.J. Cancer Res.* – 1991. – Vol.82. – N.9. – P.1044-1050.
32. Mable M.P. Polysaccharide peptide (PSP) restores immunosuppression induced by cyclophosphamide in rats. *American J. of Chinese Medicine.* – 1990. – Vol.25. – N.1. – P.27-35.
33. Mable M.P., Zhiman C., Jon S.L. The antitumor effect of small polipeptide from *Coriolus versicolor*. *American J. of Chinese Medicine.* – 1986. – Vol.20. – N.3-4. – P.221-232.
34. Takahata K., Yamanaka M., Oka H. Effect of PSK on prostglandin metabolism // *Gan to Kagako Ryoho.* – 1985. – Vol.12. – N.5. – P.1131-1135.
35. Torisu M., Hayashi Y., Ishimitsu Fujimura T. et al. Significant prolongation of disease – free period gained by oral polysaccharide K (PSK) administration after curative surgical operation on colorectal cancer // *Cancer Immunol. Immunoter.* – 1990. – Vol.31. – N.5. – P.261-268.
36. Tsukagoshi S., Hashimoto Y., Kobayashi E. // *Cancer treatment reviews.* – 1984. – N.11. – P.131-155.
37. Zang J., Zung F. Antitumor polysaccharides from chinese mushroom *Pleurotus citrinopileatus* // *Biotechnol and Biochem.* – 1994. – N.7. – P.1195-1201.
38. Willard T. Reishi Mushroom. – Sylvan Press Co. – 1992. – P.34.

© АБРАМОВИЧ С.Г. –
УДК 616.012-008.331.1-053.9

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ

С.Г. Абрамович.

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – член-корр. РАМН, проф. А.А. Дзизинский, кафедра физиотерапии и курортологии, зав. – проф. А.А. Федотченко)

Резюме. В обзоре литературы рассматриваются вопросы распространённости, осложнений, особенностей диагностики и механизмов повышения артериального давления у больных гипертонической болезнью и изолированной систолической артериальной гипертензией в пожилом возрасте.

В настоящее время в России происходят существенные демографические изменения [26,47]. За последние 50 лет доля людей в возрасте старше трудоспособного выросла с 6,7 до 20,5% [13]. В ближайшее десятилетие число лиц старше 60 лет среди населения будет оставаться стабильно высоким [25].

В структуре заболеваемости у пожилых людей ведущие позиции занимает патология сердечно-сосудистой системы, которая является основной причиной смертности населения [40]. У лиц старшего возраста интерес представляет гипертоническая болезнь (ГБ) и изолированная систолическая артериальная гипертензия (ИСАГ), которые в силу своей распространённости, частых осложнений, наличия особых клинических проявлений и влияния на качество жизни и долголетие, оставляют актуальной задачу изучения механизмов повыше-

ния артериального давления (АД) в старости в норме и патологии [6,21,29,35,37].

Ранее считалось, что нормальный уровень АД повышается с возрастом, а артериальная гипертензия (АГ) у лиц старше 60 лет целесообразна как компенсаторный и приспособительный процесс. Сейчас есть все основания полагать, что диагностические критерии АГ не зависят от возраста, поскольку уже при повышении систолического АД более 140 мм.рт.ст. и (или) диастолического АД более 90 мм.рт.ст. увеличивается риск сердечно – сосудистых осложнений [19].

Гипертония у пожилых определяется экспертами ВОЗ как состояние, сопровождающееся повышением систолического давления (АДС), которое равно или превышает 160 мм.рт.ст., а диастолическое (АДД) – 95 мм.рт.ст. [66]. Этот более высокий, чем у лиц среднего возраста, уровень

АД может являться ориентиром, и допустим только при отсутствии клинических проявлений АГ. В тех случаях, когда АДС превышает 160 мм.рт.ст., а диастолическое АД ниже 90 мм.рт.ст., диагностируют ИСАГ [3,21,22,35].

С возрастом распространённость артериальной гипертензии увеличивается. В популяции уровень АДС растёт примерно до 80-летнего возраста, тогда как АДД повышается лишь до 60 лет [27]. По данным эпидемиологических исследований, АГ встречается у 30-50 % людей старше 60 лет. Примерно у трети пожилых больных АГ наблюдается ИСАГ [12,46,61]. Повышение АД является одним из основных факторов риска развития ишемической болезни сердца и главной причиной цереброваскулярных заболеваний [9].

Причины, приводящие к развитию АГ, одинаковы у всех больных, независимо от возраста, однако у лиц старше 60 лет имеется ряд отличительных особенностей [20]. Так, на долю гипертонической болезни и ИСАГ приходится до 90,0% всех случаев АГ у пожилых лиц, тогда как у молодых больных (моложе 40 лет) – 60,0% [64]. В ходе Фремингемского исследования в 75,0% случаев была отмечена связь повышенного систолического и диастолического АД с появлением застойной сердечной недостаточности, которая является важной причиной инвалидности пожилых людей [49]. У больных старше 70 лет систолическая гипертензия имеет большую распространённость, при этой форме АГ вероятность развития тяжёлых сердечно – сосудистых осложнений значительно выше [58]. По данным J.Staessen и соавт. [61], распространённость ИСАГ составляет 0,1 % среди 40-летних, 0,8% – среди 50-летних, 5,0% – среди 60-летних, 12,6% – среди 70-летних и 23,8% – среди 80-летних. ИСАГ встречается среди женщин в среднем на 43,0% выше, чем у мужчин.

У пожилых больных повышение АД часто обусловлено длительно протекающей и давно сформировавшейся ГБ, сопровождающейся ростом как АДС, так и АДД, на основании чего принято выделять 4 стадии – мягкую, умеренную, тяжёлую и очень тяжёлую [22,37,60]. Кроме того, у лиц старшего возраста имеет место изолированная систолическая гипертензия, которую рассматривают как самостоятельную форму АГ [20]. ИСАГ может быть первичной, когда при непосредственном наблюдении за больным не отмечается повышения диастолического АД. По характеру артериального давления, его динамике и клинической симптоматике первичная ИСАГ может быть двух типов [35]: 1 тип, когда с момента первой регистрации повышенного давления у больных отмечается только систолическая гипертензия, которая может чередоваться с нормальным давлением; 2 тип – характеризуется постепенной трансформацией систолодиастолической гипертонии (гипертонической болезни) в ИСАГ. Последний вариант заболевания наиболее сложен для дифференциального диагноза между ГБ и систолической гипертонией.

А.В. Недоступ и соавт. [23] предлагают понятие лабильной артериальной гипертензии пожилых, которая характеризуется частыми и непредсказуемыми подъёмами артериального давления, чередующимися с его падениями значительно ниже возрастной нормы, наступающими без видимой причины или в результате приёма незначительных доз гипотензивных препаратов. Авторы считают ведущим патогенетическим механизмом данной формы АГ возрастные изменения вегетативной нервной системы на её сегментарном и надсегментарном уровне.

Вторичная ИСАГ обусловлена недостаточностью аортального клапана, коарктацией аорты, полной поперечной блокадой сердца, выраженным атеросклерозом нижней трети аорты, а также наличием увеличенного минутного объёма сердца при анемическом синдроме и тиреотоксикозе [28,35].

По мнению В.С. Смоленского [28], измерение АД у пожилых людей по методу Короткова не отличается большой точностью, что особенно касается цифр диастолического давления. В последние годы широкое распространение получил метод суточного мониторирования артериального давления (СМАД) [57]. По сравнению с традиционным способом измерения АД он обладает рядом преимуществ: возможность его применения в обычных для больного условиях работы и домашней обстановке, а также определение индивидуальных суточных ритмов АД для проведения дифференциальной диагностики и оптимальной коррекции АГ [62,67]. Кроме того, у больных ГБ и ИСАГ в пожилом возрасте часто выявляется реакция “белого халата” [48], которая встречается чаще у больных ИСАГ (до 40,0%) в возрасте от 75 до 80 лет [18].

С возрастом у здоровых людей АД повышается [39]. В большей мере это относится к его систолическому уровню, в меньшей – к диастолическому и среднегемодинамическому, в связи с чем увеличивается пульсовая амплитуда давления [35]. Преобладающим патогенетическим механизмом повышения АД при ГБ и ИСАГ старших возрастов является повышение периферического сосудистого сопротивления (ПСС), эу- и гипокинетический тип центральной гемодинамики [33]. Известно [16,31,36], что в процессе старения не только у больных АГ, но и у здоровых лиц, отмечается повышение ПСС при неизменённом или сниженном ударном объёме сердца.

По данным А.В. Токарь [56], сердечный выброс с возрастом в процентном отношении уменьшается в большей степени, чем снижается потребление кислорода. Подобная возрастная перестройка ударного объёма представляется рациональной, так как способствует уменьшению энергетических затрат сердца, работа которого у пожилых людей происходит в условиях повышенной ригидности крупных артериальных сосудов на фоне снижения интенсивности метаболизма в миокарде даже при физиологическом старении

[36]. В некоторых исследованиях [52,56] у больных ИСАГ и, особенно, при её лабильной форме отмечено увеличение сердечного выброса и перфузионного давления на фоне повышенного эластического сопротивления артериальной системы.

С возрастом у больных ГБ и ИСАГ изменяется хронотропная деятельность сердца в виде уменьшения частоты сердечных сокращений. По мнению Д.Ф. Чеботарёва [36], брадикардия у пожилых является следствием ослабления функции автоматизма синусового узла и носит приспособительный характер, ограждая сердце от чрезмерного перенапряжения, но лимитируя при этом его функциональные возможности. Частота сердечных сокращений при систолической гипертензии меньше, чем у лиц с нормальным давлением и, особенно, у больных с систолодиастолической гипертензией [35].

Гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) у больных АГ в прошлом рассматривали исключительно как адаптацию к увеличению нагрузки на сердечную мышцу. Вместе с тем, прогрессирующая ГЛЖ приводит к таким серьёзным осложнениям течения заболевания, как электрическая нестабильность, желудочковые аритмии, сердечная и коронарная недостаточность [10]. При гипертрофии миокарда страдают и активные процессы расслабления. Замедляется вход кальция в саркоплазматический ретикулум, снижается скорость падения давления в полости, что приводит к росту в ней конечного диастолического давления. В результате увеличивается время изоволюмического расслабления, уменьшается поступление крови в фазу раннего наполнения и увеличивается компенсаторная роль предсердия [5]. Таким образом, увеличение массы миокарда левого желудочка приводит к перераспределению диастолического потока в фазу предсердного наполнения [2,7].

Нарушения диастолической функции левого желудочка наблюдаются уже в начальных стадиях артериальной гипертензии и предшествуют как изменениям систолической функции [2,11,14,55], так и гипертрофии мышцы сердца [43].

Одной из наиболее частых причин нарушения диастолического наполнения является снижение эластичности миокарда, наблюдаемое в пожилом возрасте [1]. По мере ухудшения диастолического расслабления с возрастом скорость раннего наполнения уменьшается и наполнение желудочка оказывается в большей зависимости от предсердной систолы [51]. Из-за снижения податливости желудочков характер трансмитрального потока с преобладанием позднего наполнения становится обычным на шестой и, особенно, седьмой декадах жизни [24]. По данным М.Н. Алёхина [2] у больных ГБ в возрасте до 60 лет ведущее влияние на параметры диастолической функции левого желудочка оказывала частота сердечных сокращений, а у больных старше 60 лет – уровень артериального давления.

С возрастом в артериальной системе нарастают диффузные склеротические процессы, повы-

шается ригидность аорты. Снижение растяжимости стенки аорты и сонных артерий в области барорецепторных зон повышает порог их раздражения и для их включения в систему регуляции АД становится необходимым более высокий его уровень [31]. Для перестройки барорецепторного рефлекса необходимо утолщение стенки сосудов в результате длительного воздействия повышенного кровяного давления, при этом на более высокий уровень перестраивается его регуляция [63,65].

При первичной ИСАГ отмечается большая, чем у лиц с нормальным давлением и больных ГБ, коллагенизация эластического и аргирофильного каркаса меди во всех отделах аорты, особенно в её дуге. Именно этот патоморфологический феномен является, по мнению А.З. Цфасмана [35], основной причиной значительного снижения растяжимости аорты.

Уменьшение эластичности и растяжимости аорты и крупных сосудов приводит к потере их способности демпфировать расширением стенок пульсацию давления в систолу и диастолу. При этом повышается ПСС и уменьшается чувствительность бета-адренорецепторов. Давление в диастоле не поддерживается вследствие понижения эластических свойств сосудистых стенок на должном уровне [3,20,29,38,44].

У пожилых людей изменения в сосудистой системе не ограничиваются крупными артериальными стволами. Значительной возрастной перестройке подвержено микроциркуляторное (МЦ) русло, играющее существенную роль в формировании ПСС и регулировании кровотока в тканях при меняющемся системном АД [6,34]. У больных ГБ в пожилом возрасте наблюдается обеднение сосудистого рисунка, неравномерность калибра микрососудов, их меандрическая извитость, аневризмы и, что особенно характерно, сужение артериол, снижение артериоло-венулярных соотношений и генерализованный сладж-феномен [59]. Изменения МЦ при ИСАГ старших возрастов существенно не отличаются от таковых при ГБ, хотя есть мнение [35], что при систолической гипертензии не увеличивается (или увеличивается в меньшей степени) толщина стенок артериол.

У людей старших возрастов имеет место повышение вязкости крови, что способствует увеличению нагрузки на сердце и может способствовать повышению АД [17,35]. По мнению М.Р.Н. Lowik и соавт. [53] и W.R. Harlan и соавт. [45], вязкость крови у пожилых людей хорошо характеризует гематокрит, уровень которого имеет сильные корреляционные связи с диастолическим давлением. Изменения гематокрита, как одного из информативных показателей гемореологии, встречаются у пожилых не только при сердечно-сосудистой патологии [42], но и при цереброваскулярных заболеваниях [50] и болезнях периферических сосудов [54]. При систолической гипертензии старших возрастов вязкость крови, по сравнению с больными ГБ, не имеет существенных отличий [35].

Концентрация ренина снижена не только у пожилых больных ГБ и ИСАГ, но и у их здоровых сверстников [32,35]. Это происходит, несмотря на то, что у людей старше 60 лет почечный кровоток, как правило, уменьшен [8]. При ГБ между концентрацией ренина и альдостерона в плазме крови отмечается параллелизм [4]. Лишь при низкой концентрации ренина, что характерно для больных старшего возраста, уровень альдостерона относительно более высок. Подобная диссоциация в сторону относительного повышения концентрации альдостерона в ещё большей мере характерна для ГБ в пожилом и старческом возрасте [30]. У больных ИСАГ исследования содержания альдостерона не показали существенных отклонений по сравнению со здоровыми пожилыми людьми [31,35].

Несомненная роль в развитии поздней гипертонической болезни принадлежит изменениям симпатико-адреналовой системы [41]. Изучение экскреции катехоламинов при ИСАГ и ГБ у лиц старше 60 лет указывает на более низкий их уровень, по сравнению с обследуемыми среднего

возраста, причём у больных с систолической гипертонией это снижение было выражено значительнее [32,35].

Результаты исследований В.Г. Козловой и соавт. [15] констатировали высокую распространённость АГ среди лиц пожилого и старческого возраста. При этом почти у половины больных вне зависимости от уровня и длительности повышенного АД была зарегистрирована высокая частота сниженной функции почек с умеренным повышением креатинина в крови. Инволютивные процессы в почках, по их мнению, характерны и для изолированной систолической гипертонии со склонностью к кризовому течению.

Таким образом, изучение механизмов повышения артериального давления у лиц старшего возраста является актуальной проблемой современной геронтологии. Решение этих вопросов позволит целенаправленно и обоснованно использовать у больных современный арсенал средств борьбы с артериальной гипертонией, которая сейчас во многом определяет качество и продолжительность жизни пожилого человека.

ARTERIAL HYPERTONIA IN ELDERLY AGE PATIENTS

S.G. Abramovich

(Irkutsk Institute of doctors Improvement)

In the review of the literature the problems of abundance, complications, features of diagnostic and dodges of a heightening of arterial stress for an ill idiopathic hypertension and insulated systolic arterial hypertension in elderly age are esteemed.

Литература

1. Алёхин М.Н., Седов В.П. Допплер — эхокардиография. — (Учебное пособие). — М., 1996. — 80с.
2. Алёхин М.Н. Возможности доплерэхокардиографии в оценке диастолического наполнения левого желудочка у больных гипертонической болезнью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996.
3. Арабидзе Г.Г., Фагард Р., Петров В.В., Стасен Я. Изолированная систолическая гипертония у пожилых // Тер. архив. — 1996. — №11. — С.77-82.
4. Асинова М.И. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система при физиологическом (гипертоническая болезнь и хроническая ишемическая болезнь сердца) типах старения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Минск, 1982.
5. Беленков Ю.Н. Особенности внутрисердечной гемодинамики у больных недостаточностью кровообращения различной этиологии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1983.
6. Бисярина А.П., Яковлев В.М., Кукса П.Я. Артериальные сосуды и возраст. — М., 1986. — 224с.
7. Борисенко А.П., Маныкин И.Е., Дорожкина Л.Н., Косулина Т.В. Неинвазивная оценка внутрисердечной гемодинамики у больных гипертонической болезнью при гипертрофии левого желудочка // Медицинская радиология и радиационная безопасность. — 1995. — №1. — С.44-45.
8. Борисов И.А. Патология почек у лиц пожилого и старческого возраста: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1990.
9. Гогин Е.Е., Сененко А.Н., Тюрин Е.И. Артериальные гипертензии. — Л., 1978.
10. Гогин Е.Е., Седов В.П. Неинвазивная инструментальная диагностика центрального, периферического и мозгового кровообращения при гипертонической болезни // Тер. архив. — 1999. — №4. — С.5-10.
11. Дзизинский А.А., Бараш Л.И. Выявление, классификация и дифференцированная коррекция доклинических нарушений насосной функции сердца у больных гипертонической болезнью // Современные аспекты артериальных гипертензий. Материалы Всероссийской научной конференции 19-21.12. 1995 г. — С.Петербург, 1995. — С.132-133.
12. Елисеев О.М. Изолированная систолическая гипертония у пожилых // Тер. архив. — 1999. — №9. — С.24-28.
13. Емельянова Е.А. Организация медицинской помощи лицам пожилого и старческого возраста // Здравоохранение. — 1999. — №5. — С.36-39.
14. Капелько В.И. Значимость диастолы желудочков в диагностике заболеваний сердца // Кардиология. — 1991. — №5. — С.102-105.
15. Козлова В.Г., Громов В.Л., Балкаров И.М. и др. Поражение почек и артериальная гипертония у лиц пожилого и старческого возраста // Тер. архив. — 1996. — №6. — С.53-55.
16. Коркушко О.В. Клиническая кардиология в гериатрии. — М., 1985. — 160с.
17. Коркушко О.В., Коваленко А.Н. Система свёртывания крови при старении. — Киев, 1988. — 216с.
18. Комиссаренко И.А., Лазебник Л.Б., Милюкова О.М., Преображенская И.Н. Клиника изолиро-

- ванной систолической гипертензии у больных пожилого и старческого возраста // 4 Международная научно-практическая конференция "Пожилой больной. Качество жизни". Тезисы конференции. — М., 1999. — Клиническая медицина. — 1999. — №3. — С.51.
19. Лазебник Л.Б., Комиссаренко И.А., Милюкова О.М. Распространённость, клиника и лечение систолической артериальной гипертензии у пожилых // Международная конференция по вопросам медицинского и социального обслуживания лиц пожилого и старческого возраста, посвящённая 20-летию Ульяновской комплексной программы "Забота". Сборник статей и тезисов докладов. — Ульяновск, 1997. — С.114.
20. Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Ролик Н.Л. Артериальная гипертензия у больных пожилого и старческого возраста: этиология, клиника, диагностика, лечение // Клиническая медицина. — 1997. — №12. — С.8-14.
21. Мелентьев А.С., Гасилин В.С., Гусев Е.И. и др. Гериатрические аспекты внутренних болезней. — М., 1995. — 394с.
22. Мелентьев А.С., Рылова А.К. Артериальная гипертензия как проблема гериатрической практики // ТОП — Медицина. — 6(1997)5. — С.22-25.
23. Недоступ А.В., Фёдорова В.И., Дмитриев К.В. Лабиальная артериальная гипертензия пожилых: клинические особенности, подходы к лечению // Российский медицинский журнал. — 1998. — №3. — С.11-14.
24. Николаева А.В. Внутрисердечная гемодинамика у лиц пожилого и старческого возраста // 1 Российский съезд геронтологов и гериатров. Сборник тезисов и статей. — Самара, 1999. — С.261.
25. Об основных тенденциях развития демографической ситуации в России до 2010 г. (доклад) // Здравоохранение Российской Федерации. — 1998. — №4. — С.21-26.
26. Перфильева Г.М. Старение населения: проблемы, потребности, пути решения // Медицинская помощь. — 1998. — №4. — С.4-6.
27. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А. Гипертоническая болезнь у пожилых лиц: распространённость и особенности медикаментозной терапии // 4 Международная научно-практическая конференция "Пожилой больной. Качество жизни". Тезисы конференции. — М., 1999. — Клиническая геронтология. — 1999. — №3. — С.58.
28. Смоленский В.С. Атеросклеротическая артериальная гипертензия // Клиническая геронтология. — 1997. — №4. — С.27-31.
29. Токарь А.В. Артериальная гипертензия и возраст. — Киев, 1977. — 143с.
30. Токарь А.В., Ена Л.М., Рудая Э.С. и др. Система ренин-ангиотензин-альдостерон при артериальной гипертензии в старости // Вестник АМН СССР. — 1984. — №3. — С.40-45.
31. Токарь А.В. Механизмы повышения артериального давления в старости // Физиологический журнал. — 1984. — Т.30. — №1. — С.64-69.
32. Токарь А.В., Ена Л.М., Захариева С.К. и др. Артериальная гипертензия как проблема возраста // Геронтология и гериатрия. Возрастная патология сердечно-сосудистой системы. Ежегодник. — Киев, 1989. — С.98-103.
33. Умаров А.А. Гемодинамика при артериальных гипертензиях старших возрастов и её изменения под влиянием обзидана: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1989.
34. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение / Пер. с англ. Н.М. Верич. — М., 1985. — 463с.
35. Цфасман А.З. Систолическая гипертензия у людей старших возрастов. — М., 1985. — 160с.
36. Чеботарёв Д.Ф. Гериатрия в клинике внутренних болезней. — Киев, 1977. — 303с.
37. Шустов С.Б., Яковлев В.А., Баранов В.Л., Карлов В.А. Артериальные гипертензии. — СПб., 1997. — 320с.
38. Abate G., Zito M., Puddu G.M., Iorio A.Di. Considerazioni fisiopatologiche ed implicazioni terapeutiche nella ipertensione arteriosa nell'anziano // Giorn. Geront. — 1996. — Vol.44. — P.273-317.
39. Bass M. High blood pressure in the elderly // Lancet. — 1985. — Vol.2. — N.8454. — P.554-555.
40. Buch T.L. The epidemiology of cardiovascular disease in older persons // Aging Clin. Exp. Res. — 1991. — Vol.3. — P.3.
41. Ferrario C.M. The renin-angiotensin system: Importance in physiology and pathology // J. Cardiovasc. Pharmacol. — 1990. — Vol.15. — P.1-5.
42. Gagnon D.R., Zhang T.J., Brand F.N. et al. Hematocrit and the risk of cardiovascular disease — The Framingham Study: a 34-year follow-up // Am. Heart J. — 1994. — Vol.127. — P.674-682.
43. Galderisi M., Celentano A., Tammara P. et al. Left ventricular hypertrophy, compliance and ventricular filling // Int. Med. Res. — 1991. — Vol.19(2). — P.103-111.
44. Grodzicki T., Michalewicz L., Messerli F.H. Aging and Essential Hypertension // Am. J. Hypertens. — 1998. — Vol.11. — P.425-429.
45. Harlan W.R., Hull A.L., Schmoulder R.L. et al. Blood pressure and nutrition in adults — The national health and nutrition examination survey // Am. J. Epidemiol. — 1984. — Vol.120. — P.17-28.
46. Harold S., Facc, Michel E. et al. Systolic blood pressure revisited // JACC. — June 1997. — Vol.29. — N.7. — P.1407-1413.
47. Ingram M. Russia faces demographic crisis // BMJ. — August 1996. — Vol.313. — P.385.
48. Jullus S. White coat hypertension: a follow-up // Clinical experimental hypertension. — 1992. — A14. — P. 45-53.
49. Kannel W., Gordon T. Evaluation of cardiovascular risk in the elderly: the Framingham Study // Bulletin of the New York Academy of Medicine. — 1978. — Vol.54. — P.573-591.
50. Kiyohara Y., Ueda K., Hasuo Y. et al. Hematocrit as a risk factor of cerebral infarction: long-term prospective population survey in a Japanese rural community // Stroke. — 1986. — Vol.17. — P.687-692.
51. Klein A.L., Burtstow D.J., Tajik A.J. et al. Effects of age on left ventricular dimensions and filling dynamics in 117 normal persons // Mayo. Clin. Proc. — 1994. — Vol.69. — P.212-224.
52. Lepakhin V. Cardiovascular effects of enalapril treatment in patients with hypertrophy // Europ. Heart. J. — 1991. — Vol.12. — P.127.
53. Lowik M.R.H., Odink J., Kok F.J., Ockhuizen T. Hematocrit and cardiovascular risk factors among elderly men and women // Gerontology. — 1992. — Vol.38. — P.205-213.
54. Lowe G.D.O., Forbes C.D. Blood rheology and thrombosis // Clin. Haematol. — 1981. — Vol.10. — P.343-367.
55. Palatini P., Visentin P., Mormino P. et al. Structural abnormalities and not diastolic dysfunction are the earliest left ventricular changes in hypertension // Am. J. Hypertens. — 1998. — Vol.11. — P.147-154.

56. Prisant L.M. Ambulatory blood pressure monitoring and echocardiographic left ventricular wall thickness and mass // *Am. J. Hypertens.* – 1990. – Vol.3-p. – P.81-89.
57. Raccaud O., Waeber B., Petrillo A. et al. Ambulatory blood pressure monitoring as means to avoid overtreatment of elderly hypertensive patients // *Gerontology.* – 1992. – Vol.38. – P.99-104.
58. Rowe J.W. Systolic hypertension in the elderly // *New England journal of medicine.* – 1983. – Vol.309. – P.1246-1247.
59. Schmid-Schonbein G.W., Murakami H. Blood flow in contracting arterioles // *Int. J. Microcirc. – Clin. Exp.* – 1985. – Vol.4. – N.4. – P.311-329.
60. Simpeo M. Arterial Hypertension. Berlin: de Gruyter. – 1996. – 356p.
61. Staessen J.A., Amery A., Fagard R. Isolated systolic hypertension in the elderly // *J. Hypertens.* – 1990. – Vol.8. – P.393-405.
62. Staessen J.A., Byttebier G., Buntinx F. et al. Blood pressure monitoring in hypertension. Antihypertensive treatment based on conventional or ambulatory blood pressure measurement // *JAMA.* – October 1997. – 1. – Vol.278. – N.13. – P.1065-1072.
63. Staessen S.A. Ambulatory blood pressure in normotensive subjects: results from international database // *J. Hypertens.* – 1994. – Vol.12(suppl.7). – P.1-2.
64. The Merck Manual of Geriatrics / Eds W.B. Abrams, M.H. Beers, R. Berkow. – New York, 1995. – P.494-513.
65. White W.B. Assessment of four ambulatory monitors and measurements by clinicians versus intraarterial blood pressure at rest and during exercise // *Am. J. Cardiol.* – 1990. – Vol.65. – P.60-66.
66. WHO Technical Report Series. Arterial hypertension: report of a WHO Expert Committee. – 1978. – N.628. – P.9.
67. Wiinberg N., Hoegholm A., Christensen H.R. et al. 24-h ambulatory blood pressure in 352 normal Danish subjects, relation to age and gender // *Am. J. Hypertens.* – 1995. – Vol.8. – P.978-996.