

А.В. Барсуков, А.М. Каримова,  
Ю.Ш. Халимов, Д.В. Глуховской

## Проблема артериальной гипотензии у пациентов молодого возраста в клинической практике

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

**Резюме.** Доказано, что наличие у лиц молодого возраста острых форм заболеваний органов дыхания (внебольничная пневмония нетяжелого течения) и желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки) значительно снижает толерантность к активному ортостазу, приводя к увеличению частоты регистрируемых положительных проб в 2 и в 1,7 раз соответственно. Выявленные ортостаз-индуцированные нарушения регуляции сосудистого тонуса носят транзиторный характер: подверженность этой категории больных ортостатической гипотензии в период неполной ремиссии (реконвалесценции) сопоставима с таковой у здоровых лиц. Выявлено, что у лиц, страдающих внебольничной пневмонией нетяжелого течения и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, демонстрирующих положительную пробу, исходные уровни систолического и пульсового артериального давления были достоверно выше, чем у лиц с нормальной ортостатической устойчивостью. Количество регистрируемых положительных проб достоверно возрастало в диапазоне более высоких цифр артериального давления. Установлено, что пациенты, демонстрирующие постуральную гипотензию в период активной фазы течения внебольничной пневмонии нетяжелого течения, характеризуются уменьшением базальной секреции альдостерона, а также изменением показателей вариабельности сердечного ритма, отражающих дисфункцию преимущественно, симпатического звена. Факторами, достоверно повышающими вероятность возникновения ортостатической гипотензии у мужчин молодого возраста с острой соматической патологией, являются низкие значения индекса массы тела, базального уровня секреции альдостерона (в пределах референтного диапазона значений) и такого показателя вариабельности сердечного ритма, как низкочастотный компонент спектра ритмокардиограммы, отражающего уровень симпатического тонуса.

**Ключевые слова:** гипотония, активная ортостатическая проба, вегетативная регуляция, вариабельность сердечного ритма, внебольничная пневмония, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, альдостерон.

**Введение.** Гипотензия, гипотония (*hypotension, hypopiesis*) — состояние человека, при котором артериальное давление (АД) является аномально низким. Распространённость артериальной гипотензии в современной популяции экономически развитых стран невелика. В среднем, ориентируясь на офисные подходы в измерении АД, категории лиц с артериальной гипотензией соответствуют 1–10% населения [15–17].

Классификация гипотонических состояний, предложенная группой авторов во главе с Н.С. Молчановым, [5] до настоящего времени используется в терапевтической практике. В соответствии с этой классификацией выделены следующие формы артериальной гипотензии:

1. Физиологическая гипотензия:

1.1. Гипотензия как индивидуальный вариант нормы.

1.2. Гипотензия повышенной тренированности (у спортсменов).

1.3. Гипотензия адаптивная (компенсированная) (у жителей высокогорья, тропиков и субтропиков).

2. Патологическая гипотензия

2.1. Нейроциркуляторная (первичная, или эссенциальная)

2.1.1. С нестойким обратимым течением;

2.1.2. Выраженная стойкая форма (гипотоническая болезнь).

2.2. Идиопатическая ортостатическая.

2.3. Симптоматическая (вторичная):

2.3.1. Острая (при шоке, коллапсе);

2.3.2. С длительным течением (надпочечниковая недостаточность, гипотиреоз, отравление тетраэтилсвинцом и др.);

2.3.3. С выраженным ортостатическим синдромом (включая синдром Шая – Дрейджера).

В 1966 г. на Всесоюзной научной конференции в Вильнюсе было решено диагностировать артериальную гипотензию при уровне АД ниже 100/60 мм рт. ст. у лиц в возрасте 25 лет и ниже 105/65 мм рт. ст. у людей более старшего возраста. Данные исследований J.A. Staessen et al. [21] позволили установить нижнюю границу нормального АД применительно к показаниям амбулаторного 24-часового мониторинга АД (табл.).

В шестидесятые годы прошлого столетия проблема гипотонических состояний у молодых оказалась одной из сфер научных интересов школы Н.С. Молчанова. В монографии «Гипотонические состояния» [5] наиболее полно была охарактеризована физиологическая и патологическая артериальная гипотензия, дана классификация хронических и острых гипотензий,

Таблица  
Нижние границы нормотензии по данным суточного мониторинга АД, мм рт. ст.

Показатели АД	САД	ДАД
Среднесуточные	97	57
Дневные	101	61
Ночные	86	48

определены механизмы их возникновения, пути коррекции и лечения. В последующем проблемой артериальной гипотензии занимались видные отечественные клиницисты, преимущественно Ленинградской и Санкт-Петербургской школ: А.Г. Дембо, В.В. Лапин; В.Н. Хирманов, Т.В. Тюрина. В ряде исследований вышеприведенных авторов детально рассмотрены факторы риска, этиология и патогенез гипотензивных состояний, уточнены критерии диагностики артериальной гипотензии, систематизированы клинические проявления, свойственные различным гипотензивным состояниям, изучены гипотензии, развивающиеся при психоэмоциональном напряжении и при физических нагрузках, разработаны методы диагностики и лечения [6, 8].

Наиболее часто встречающейся формой артериальной гипотензии среди лиц молодого возраста служит первичная хроническая артериальная гипотензия, которая изначально рассматривается как отдельный тип нейроциркуляторной астении – патологического состояния, протекающего с нарушениями вегетативной регуляции тонуса артериальных сосудов.

Среди клинических синдромов при нейроциркуляторной астении гипотензивного типа (первичной артериальной гипотензии) выделяют следующие: кардиальный (кардиалгии, аритмии), церебральный (мигрень, обморок, вестибулярные кризы, головные боли), вазомоторных расстройств (синдром Рейно, акропарестезии, трофоангионевроз), астеноневротический, нарушения терморегуляции, респираторных расстройств, желудочно-кишечных расстройств, половых дисфункций. Первичная хроническая артериальная гипотензия, в том числе протекающая с выраженной симптоматикой, обычно не представляет угрозы для жизни пациента.

Лечение первичной хронической артериальной гипотензии, как и лечение самой нейроциркуляторной астении в целом, – это, прежде всего, проблема нормализации образа жизни. Рекомендуется адекватный питьевой режим с употреблением до 1,5 л воды в день, регулярные аэробные динамические физические нагрузки, достаточный по продолжительности сон. Существует эмпирическая практика назначения «тонизирующих» средств: кофеин по 50 мг утром, настойка женьшеня по 15–25 капель утром и днем, пантокрин по 30 капель утром и днем, экстракт элеутерококка по 20 капель утром и днем. Медикаментозное лечение артериальной гипотензии, связанное с нейроциркуляторной астенией, может включать в себя

применение  $\alpha$ -адреностимулирующих агонистов, в частности – мидодрина гидрохлорид. Препарат назначают по 5–7 капель 0,25% раствора 2 раза в сутки (утром и вечером) или по 1 таблетке (2,5 мг) 2 раза в сутки. При необходимости доза может быть увеличена до 7 капель 3 раза в сутки или до 7,5 мг (3 таблетки в сутки).

Самой часто встречающейся формой гипотензии в популяции является ортостатическая (постуральная) гипотензия – синдром, характеризующийся снижением АД, при котором нарушается кровоснабжение головного мозга после принятия человеком вертикального положения. Симптомы ортостатической неустойчивости включают появление при вставании слабости, головокружения, нарушений зрения (выпадение полей зрения, появление «пелены перед глазами»), сердцебиения, развитие обморока.

Распространенность ортостатической гипотензии у исходно здоровых лиц молодого возраста изучена весьма неполно и, по данным разных авторов, колеблется от 4–10% [13] до 13% [4]. В соответствии с данными, полученными в популяционном исследовании J. Wu et al. [23], симптомы ухудшения мозгового кровоснабжения в виде головокружения при активном вставании испытывали 4,4% молодых субъектов и 5,8% пожилых лиц. Диагноз ортостатической гипотензии устанавливается на основании обнаружения в условиях активной ортостатической пробы снижения систолического АД на 20 мм рт. ст. и более и/или снижения диастолического АД на 10 мм рт. ст. и более и/или возникновения симптомов церебральной гипоперфузии. Оценка показателей кровяного давления осуществляется через 5 мин от начала пребывания в горизонтальном положении, а также через 1 и при необходимости через 3 мин после активного перехода пациента в положение стоя. В качестве альтернативного и более выгодного с точки зрения количественной оценки гемодинамических показателей подхода к выявлению ортостатической гипотензии может быть использована тилт-проба (длительная пассивная ортостатическая проба) с использованием угла наклона поворотного стола 70%.

Ортостатическая гипотензия, выявляемая у пациентов молодого и среднего возраста, может негативно влиять на их прогноз. Так, популяционное 25-летнее наблюдение [11] за когортой жителей города Мальмё (Швеция), средний возраст которых на момент включения в исследование составил 47 лет, убедительно продемонстрировало худшие тенденции сердечно-сосудистого прогноза среди лиц, имевших на начальном этапе исследования ортостатическую гипотензию (рис.).

Наибольшую актуальность в каждодневной терапевтической практике представляют собой случаи ортостатической гипотензии, наблюдающиеся у лиц пожилого возраста. Однако рассматриваемая форма гипотензии встречается и среди молодых субъектов.

В основе множества расстройств, которые могут вызвать постуральную гипотензию, лежат два

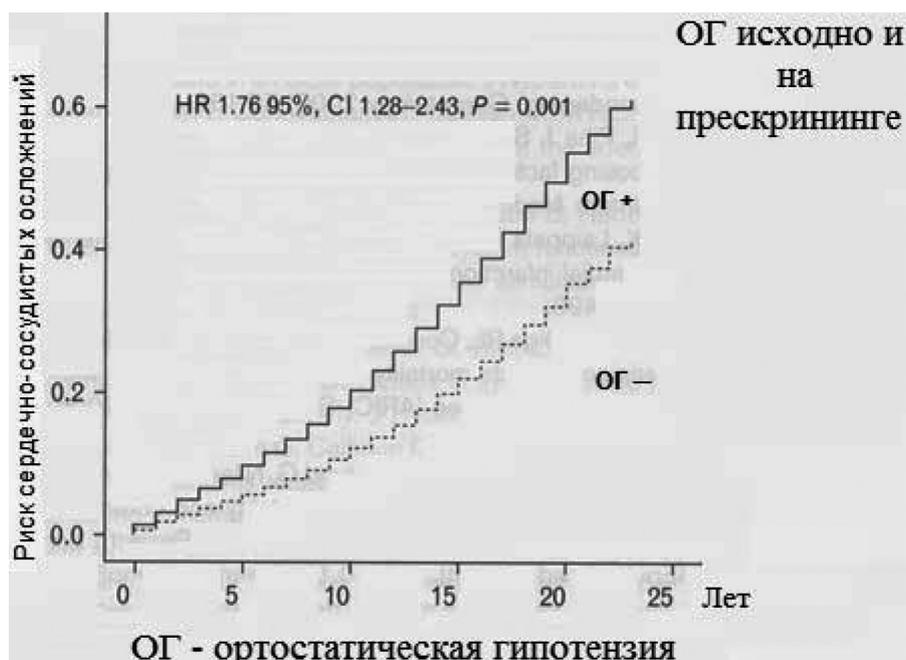


Рис. Риск сердечно-сосудистых осложнений у субъектов общей популяции в зависимости от наличия или отсутствия ортостатической гипотензии на этапе включения в исследование

основных механизма, включающие снижение внутрисосудистого объема крови и автономную недостаточность. Причинными факторами уменьшения внутрисосудистого объема (объема циркулирующей крови) служат кровопотеря, рвота, диарея, усиленный диурез. Частыми причинами ортостатической гипотензии являются голодание, анемия, длительный постельный режим.

Под автономной недостаточностью понимают расстройство норадренергической передачи, при которой постганглионарные симпатические нейроны не способны секретировать должное количество норадреналина в ответ на физиологическую стимуляцию. Субнормальный уровень секреции этого медиатора приводит к неполноценной вазоконстрикции и недостаточному уменьшению внутрисосудистого объема. Клинически автономная недостаточность заключается в несостоятельности вегетативной нервной системы обеспечить должную вазоконстрикцию при переходе из горизонтального положения в вертикальное, что проявляется ортостатической гипотензией и синкопе. Отсутствие должного рефлекторного умеренного возрастания частоты сердечных сокращений в ответ на ортостаз также является важной клинической чертой автономной недостаточности. Существуют специфические симптомы и признаки, позволяющие выявить также автономную недостаточность различных органов и систем. К ним, например, относятся нарушение эректильной функции, затруднение мочеиспускания, запоры.

Автономная недостаточность, ассоциированная с заболеваниями центральной нервной системы (так называемая первичная автономная недостаточность), наблюдается при таких заболеваниях, как

множественная системная атрофия (синдром Шая – Дрейджера), болезнь Паркинсона, опухоли головного мозга (мозжечка, промежуточного мозга, ствола), синингомиелия, рассеянный склероз, миелопатии (травматические, воспалительные, дегенеративные, *tabes dorsalis*), боковой амиотрофический склероз. Автономная недостаточность, ассоциированная с поражениями периферической нервной системы (так называемая вторичная автономная недостаточность), встречается при сахарном диабете, амилоидозе, острых и подострых автономных нейропатиях, наследственных нейропатиях (наследственная сенсорная и автономная нейропатия, наследственная моторная и сенсорная нейропатия, болезнь Фабри), токсических нейропатиях (винкристин, цисплатин, таксол, органические растворители, акриламид, тяжелые металлы), алкогольной нейропатии, инфекционных болезнях (болезнь Чагаса, ботулизм, дифтерия, лепра), системных заболеваниях соединительной ткани (ревматоидный артрит, синдром Шегрена, системная красная волчанка), пернициозной анемии, порфирии, уремии. Среди эндокринных заболеваний, протекающих с гипотензией (в том числе ортостатической), следует отметить надпочечниковую недостаточность, а также редкие формы феохромоцитомы.

Здоровые лица также могут испытывать симптомы ортостатической гипотензии в минимальной степени, когда быстро встают из горизонтального положения или положения наклона. При этом у них возникает головокружение, кратковременное ощущение неустойчивости. Саморазрешающуюся транзиторную гемодинамически малозначащую ортостатическую гипотензию у молодого человека, по-видимому, не следует относить к категории патологии, однако

данная ситуация должна оказаться поводом для дальнейшего динамического наблюдения.

В реальной клинической практике целесообразно разграничивать функциональную ортостатическую гипотензию и ортостатическую гипотензию, обусловленную органическим поражением вегетативной нервной системы (автономной недостаточностью). В основе первой лежит уменьшение венозного возврата к сердцу, гиповолемия и ослабление постуральных рефлексов [20]. Функциональная ортостатическая гипотензия характеризуется транзиторностью и обратимостью в случае устранения вызвавших её патогенных факторов. В ряде случаев установить причину привычной ортостатической гипотензии не удается. В подобной ситуации, с учетом безрезультатного поиска известных причин ортостатической гипотензии, вполне допустимо использовать термин идиопатическая функциональная ортостатическая гипотензия.

Нормальная реакция на вставание состоит в следующем. Переход из горизонтального положения в вертикальное приводит к уменьшению объема циркулирующей крови на 300–600 мл вследствие её депонирования в венозном русле нижних конечностей, органов брюшной полости и малого таза. Это закономерно приводит к уменьшению венозного возврата к сердцу и наполнения желудочков, что в свою очередь вызывает снижение сердечного выброса и уровня системного АД. Падение АД и торакального объема запускает барорецепторный рефлекс, направленный на повышение симпатической и уменьшение парасимпатической активности. Увеличение симпатического тонуса повышает периферическое сосудистое сопротивление, венозный возврат к сердцу и сердечный выброс, обеспечивая быструю стабилизацию уровня АД. Вследствие практически незамедлительного включения компенсаторных механизмов, принятие вертикального положения в норме приводит к незначительному снижению систолического АД (на 5–10 мм рт. ст.), увеличению диастолического АД (на 5–10 мм рт. ст.), приросту частоты пульса (на 10–20 в 1 мин). Активное напряжение мышц нижних конечностей и брюшного пресса, а также уменьшение емкости вен благодаря работе их клапанного аппарата препятствует депонированию крови [19].

**Цель исследования.** Определить частоту встречаемости ортостатической гипотензии у мужчин молодого возраста, а также влияние наличия некоторых соматических заболеваний на степень ортостатической устойчивости.

**Материалы и методы.** Обследовано 172 человека в возрасте 19–24 лет, составивших 3 группы. 1-я группа – лица с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ДПК): 64 пациента (средний возраст 21; 20–24 лет, индекс массы тела (ИМТ) 22,7; 20,9–23,3 кг/м<sup>2</sup>), находящихся на стационарном лечении по поводу впервые выявленной или обострения язвенной болезни ДПК, из которых 27 (42,19%) человек в периоде обострения заболевания и 37 (57,81%) человек

– в периоде неполной ремиссии. 2-я группа: лица с внебольничной пневмонией нетяжелого течения без признаков дыхательной недостаточности [7]. Эта группа включала 64 пациента (средний возраст 20; 19–22 лет, ИМТ 22,4; 21,3–23,8 кг/м<sup>2</sup>), 23 (35,9%) из которых находились в остром периоде (развернутая клиничко-рентгенологическая картина заболевания человека) и 41 (64,1%) больных в периоде разрешения пневмонии (исчезновение или остаточное усиление легочного рисунка на месте инфильтрации по данным контрольной рентгенографии органов грудной полости, нормализация показателей крови и функции внешнего дыхания). Группу контроля (3-я группа) составили 44 практически здоровые мужчины, сопоставимые с пациентами основных групп (средний возраст 20; 19–22 лет, ИМТ 22,8; 20,9–23,6 кг/м<sup>2</sup>). Дополнительно обследовано 46 пациентов с внебольничной пневмонией нетяжелого течения без признаков дыхательной недостаточности (средний возраст 19; 18–20 лет, ИМТ 22,2; 21,2–24 кг/м<sup>2</sup>). Всем испытуемым проводили активную ортостатическую пробу согласно Рекомендациям экспертов Европейского общества неврологов [9], исследование показателей вариабельности сердечного ритма (ВСР) и их интерпретацию проводили в соответствии с рекомендациями международной группы экспертов [13] и Российскими методическими рекомендациями по анализу вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем [1], а также определяли уровень базальной секреции альдостерона и ангиотензина I плазмы с использованием стандартных коммерческих наборов реактивов.

**Результаты и их обсуждение.** Частота встречаемости ортостатической гипотензии у здоровых субъектов молодого возраста составила 16%, что было сопоставимо с данными, полученными другим авторами. Наличие у мужчин молодого возраста заболеваний органов дыхания (внебольничная пневмония нетяжелого течения) и желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь ДПК) существенно отражалось на степени их ортостатической устойчивости, приводя к росту частоты регистрации положительных ответов на пробу, в среднем, в 2 раза у лиц, страдающих язвенной болезнью ДПК, и в 1,7 раза – у лиц, страдающих внебольничной пневмонией нетяжелого течения. Выявлено, что у лиц, страдающих внебольничной пневмонией нетяжелого течения и язвенной болезнью ДПК, демонстрирующих положительную пробу, исходные уровни систолического и пульсового АД были достоверно выше, чем у лиц с нормальной ортостатической устойчивостью. Количество регистрируемых положительных проб достоверно возрастало в диапазоне более высоких цифр АД [2].

Наблюдаемые у части мужчин молодого возраста с изученной соматической патологией ортостаза-индуцированные нарушения регуляции сосудистого тонуса носят транзиторный характер. Подверженность этой

категории больных ортостатической гипотензии в период неполной ремиссии (реконвалесценции) сопоставима с таковой у здоровых лиц. Нами установлено, что пациенты, демонстрирующие постуральную гипотензию в период активной фазы течения внебольничной пневмонии нетяжелого течения, характеризуются уменьшением базальной секреции альдостерона, а также изменением показателей вариабельности сердечного ритма, отражающих дисфункцию, преимущественно симпатического звена. Факторами, достоверно повышающими вероятность возникновения ортостатической гипотензии у мужчин молодого возраста с острой соматической патологией, являются низкие значения ИМТ, базального уровня секреции альдостерона (в пределах референтного диапазона значений) и таких показателей вариабельности сердечного ритма, как низкочастотный компонент спектра ритмокардиограммы, отражающего уровень симпатического тонуса [3].

Лечение пациентов с ортостатической гипотензией предполагает предотвращение симптомов и ассоциированных с падениями травм, улучшение качества жизни. Наиболее важным аспектом в ведении таких пациентов представляется верификация диагноза основного заболевания с последующим воздействием на его этиологию и патогенез. Лечебные мероприятия непосредственно в период ортостатического пре- или синкопе носят, как правило, общий характер. Пациента следует уложить, придав ногам возвышенное положение, расстегнуть одежду или сдавливающие аксессуаров (галстук, воротник, ремень, корсет). Внутривенно медленно может быть введен 0,1–0,5 мл 1% раствора фенилэфрина (мезотона), разведенный в 5–10 мл физиологического раствора. Имеются указания на возможность внутривенного применения мидодрина в дозе 5–20 мг. Доза препарата титруется исходя из того, что 5 мг мидодрина повышает уровень систолического АД на 10 мм рт. ст. Также мидодрин может быть применен и перорально – в виде капель (три капли содержат 2,5 мг препарата) [22].

Важно информировать пациента о факторах, влияющих на уровень АД. Необходимо рекомендовать избегать быстрого перехода в вертикальное положение (особенно при пробуждении); гипервентиляции; пребывания в душном помещении (включая баню, сауну, душ); физического перенапряжения; употребления алкоголя. Рекомендуются возвышенное положение головного конца кровати во время сна, регулярное выполнение физических упражнений, таких как плавание (укрепляет мышцы живота, конечностей), частое скрещивание ног в положении лежа, приседание на корточки [11]. Ограничение депонирования крови в венах нижних конечностей достигается посредством применения специального компрессионного трикотажа. Показано регулярное увеличение внутрисосудистого объема за счет несколько повышенного употребления поваренной соли (до 10 г в день) и жидкости до 2–2,5 л/сутки [14].

В тех случаях, когда нефармакологическое лечение оказывается безрезультатным, рекомендуется

назначение медикаментозной терапии. Возможно применение низких доз флюдрокортизона (0,1–0,2 мг/сутки). Повышенное потребление соли (NaCl) в сочетании с приемом флюдрокортизона может привести к артериальной гипертензии в положении лежа, и в этом случае дозу препарата уменьшают [18]. Использование минералкортикоидов (главным образом флюдрокортизона), задерживающих воду и NaCl, обычно рассматривается в качестве первой линии терапии ортостатической гипотензии. Дополнительная польза может быть получена при назначении препаратов, повышающих периферический сосудистый тонус и уменьшающих обусловленное гравитацией перемещение внутрисосудистой жидкости в межклеточное пространство. Наиболее эффективным и быстродействующим вазоконстриктором, используемым для регулярного приема, является  $\alpha$ -адреномиметик мидодрин. В случае, если комбинация флюдрокортизона и мидодрина не позволяет достичь желаемого результата, следует изыскивать дополнительные возможности фармакотерапии – октреотид (сандостатин) при сочетании с постпрандиальной гипотензией, эритропозин при сочетании с анемией, десмопрессин при сочетании с ночной полиурией.

**Заключение.** Несмотря на то, что проблема артериальной гипотензии не является ведущей в структуре заболеваемости лиц молодого возраста, она представляет определённый практический интерес для врачей различных клинических специальностей. Ортостатическая гипотензия, наблюдаемая в молодом возрасте, должна послужить поводом для дифференциально-диагностического поиска заболеваний, потенциально с ней взаимосвязанных. Наличие ортостатической гипотензии у человека трудоспособного возраста следует рассматривать в качестве повода для дальнейшего динамического наблюдения, поскольку таковая, возможно, связана с неблагоприятным общим и сердечно-сосудистым прогнозом.

#### Литература

1. Баевский, Р.М. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем: методические рекомендации / Р.М. Баевский, Г.Г. Иванов, Л.В. Чирейкин // Вестн. аритмологии. – 2001. – № 24. – С. 66–85.
2. Барсуков, А.В. К вопросу об особенностях ортостатических реакций у лиц молодого возраста с заболеваниями желудочно-кишечного тракта и органов дыхания / А.В. Барсуков, А.М. Каримова // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2009. – № 25. (1), прилож. – С. 623.
3. Каримова, А.М. Предикторы ортостатической активности у пациентов с внебольничной пневмонией в остром периоде заболевания / А.М. Каримова, А.В. Барсуков, М.В. Резванцев // Вестн. Росс. Воен.-мед. акад. – 2011. – № 23. (2), прилож. – С. 51.
4. Миллер, О.Н. Причины синкопальных состояний у лиц молодого возраста / О.Н. Миллер, З.Г. Бондарева, И.А. Гусева // Росс. кардиол. журн. – 2003. – № 3. – С. 18–22.
5. Молчанов, Н.С. Гипотонические состояния / Н.С. Молчанов. – Л.: Медицина, 1962. – 204 с.
6. Тюрина, Т.В. Особенности нейрокардиогенных обмороков разных типов у больных с нарушениями регуляции артери-

- ального давления / Т.В. Тюрина // Вестн. аритмол. – 2005. – № 37. – С. 14–19.
7. Чучалин, А.Г., Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике / А.Г. Чучалин, А.И. Синопальников, Р.С. Козлов. – М.: Литтерра, 2010. – 106 с.
  8. Хирманов, В.Н. Артериальные гипотензии / В.Н. Хирманов, А.М. Игнашов, Т.В. Тюрина // Болезни сердца. – М.: Литтерра, 2006. – С. 203–260.
  9. AHA/ACCF Scientific Statement on the evaluation of syncope. Circulation. 2006. – № 113. – P. 316–327.
  10. Benditt, D.G. Syncope Therapeutic approaches / D.G. Benditt, J.T. Nguyen // J. Am. Coll. Cardiol. – 2009. Vol. 53, № 19. – P. 1741–1751.
  11. Fedorowski, A. Consequences of orthostatic blood pressure variability in middle-aged men (The Malmo Preventive Project) / Fedorowski, A., Stavenow L., Hedblad B. et al. // J. Hypertens. – 2010. Vol. 28. – P. 551–559.
  12. Heart Rate Variability. Standards of measurements, physiological interpretation, and clinical use / Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology // Circulation. – 1996. – Vol. 93. – P. 1043–1065.
  13. Linzer, M. Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination and electrocardiography / M. Linzer, E.H. Yang // Ann. Int. Med. – 1991. – Vol. 127, № 3. – P. 76–86
  14. Lu, C.C. Water ingestion as prophylaxis against syncope / C.C. Lu // Circulation. – 2003. – Vol. 108. – P. 2660–2665.
  15. Nagasawa, K. Pathophysiology and treatment of essential hypertension / K Nagasawa // Asian. Med. J. – 1994. – Vol. 37, № 2. – P. 87–93.
  16. Pemberton, J. Does constitutional hypotension exist / J. Pemberton // Brit. Med. J. – 1989. – Vol. 298, № 6674. – P. 660–662.
  17. Robbins, J.M. Treatment for a nondisease: the case of low blood pressure. / J.M. Robbins, H. Korda, M.F. Shapiro // Soc. Sci. Med. – 1982. – Vol. 16, № 1. – P. 27–33.
  18. Rowe Fludrocortisone acetate to treat neurally mediated hypotension in chronic fatigue syndrome. A randomized controlled trial / Rowe // JAMA. – 2001. – Vol. 285. – P. 52–59.
  19. Smit, A.A. J. Pathophysiological basis of orthostatic hypotension in autonomic failure / A.A. J. Smit, J.R. Halliwill, P.A. Low // J. Physiol. – 1999. – Vol. 519, № 1. – P. 1–10.
  20. Shimada, K. Age related changes of baroreflex sensitivity in man / K. Shimada, T. Kitazumi, N.J. Sadakane // Circ. Res. – 1971. – Vol. 29. – P. 424–431.
  21. A consensus view on the technique of ambulatory blood pressure monitoring. The Fourth International Consensus Conference on 24-Hour Ambulatory Blood Pressure Monitoring / J.A. Staessen, R. Fagard, L. Thijs [et al.] // Hypertension. – 1995. – Vol. 26, № 6. – P. 912–918.
  22. Wright, R.A. A double-blind, dose-response study of midodrine in neurogenic orthostatic hypotension / R.A. Wright // Neurology. – 1998. – Vol. 51. – P. 120–124.
  23. Wu, J.S. Effect of head-down tilt on cardiovascular control in healthy subjects: a spectral analytic approach / J.S. Wu // Hypertens Res. – 2008. – Vol. 31. – P. 897–904.

A.V. Barsukov, A.M. Karimova, Yu.Sh. Khalimov, D.V. Glukhovskoi

### Issue of hypertension in young male patients in clinical practice

**Abstract.** *It is proved that the presence of acute respiratory diseases (non-severe community-acquired pneumonia) and diseases of gastrointestinal tract (duodenal ulcer) significantly reduces tolerance to active orthostasis among young age males, leading to an increase in the frequency of recorded positive samples by 2 and 1,7 times, respectively. These orthostasis-induced deregulations of vascular tone are transient, exposure to this category of patients with orthostatic hypotension during partial remission (recovery) is comparable to that in healthy individuals. It was revealed that in patients suffering from non-severe course of community-acquired pneumonia and duodenal ulcer disease, demonstrating a positive orthostatic test, baseline levels of systolic and pulse pressure were significantly higher than in those with normal postural stability. The number of recorded positive test results was significantly increased in the range of higher blood pressure numbers. It was found that patients showing postural hypotension in the active phase of the current non-severe community-acquired pneumonia course, characterized by a decrease in basal secretion of aldosterone, as well as changes in heart rate variability, reflecting the dysfunction mainly sympathetic link. The factors that significantly increased the risk of orthostatic hypotension in young men with severe somatic diseases, are low BMI, basal secretion of aldosterone (within the reference value range) and of heart rate variability as a low-frequency component of the spectrum rhythm-cardiography, reflecting the level of sympathetic tone.*

**Key words:** *hypotension, active orthostatic test, vegetative regulation, heart rate variability, community-acquired pneumonia, gastric ulcer and duodenal ulcer, aldosterone.*

Контактный телефон: 8-981-764-28-34; e-mail: karimova-am@yandex.ru