

*Б.В. Дривотинов, Е.Н. Апанель, А.С. Мاستыкин*

## **Гипотонический криз: болезнь или следствие нейропсихосоматических особенностей человека?**

*Белорусский государственный медицинский университет,  
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии*

Понятие «гипотонический криз» (ГК) не имеет статуса нозологической единицы и не представлено в МКБ-10, хотя довольно часто встречается в нестрогой научной медицинской литературе, в средствах массовой информации и в Интернете. Так, получил широкую огласку эпизод гипотонического криза у известного российского актера Н. Караченцева (газета «Смена» 10.05.2006).

Цель работы – попытка ответить на вопрос: пароксизмы резкого падения артериального давления – это болезнь, синдром, или же – следствие нейропсихосоматических особенностей человека?

У пациента, страдающего артериальной гипертензией, гипертоническое и гипотоническое состояния нередко могут приходиться одно на смену другому, дополняя друг друга в «раскачивании» патологического процесса и дестабилизации нормального функционирования сердечно-сосудистой системы. Происходит своеобразный колебательный процесс смены гипер- и гипотензии, проходя через нормальные значения артериального давления (АД) и, таким образом, образуется циркадный профиль. Это наглядно обнаруживается при длительном круглосуточном мониторинге [11, 12].

Если в рамках колебательного процесса смены (перепада) значений давления с известной долей уверенности можно утверждать, что с патогенезом гипертонической составляющей, в том числе и с гипертоническим кризом, «все ясно», то в отношении гипотонического криза такой уверенности нет. Дело в том, что пациента с слишком большой амплитудой размаха значений АД, гипотонические состояния и днем и по ночам «посещают» вероятно, стохастически. И эти неожиданные «визиты» по своим патогенетическим механизмам неоднородны, гетерогенны.

Многие потенциальные пациенты с неустойчивым АД вообще не реагируют на его снижение – сохраняют трудоспособность, хорошо себя чувствуют. Такую субклиническую артериальную гипотензию условно можно считать физиологической (конституциональной).

Вместе с тем, наряду с пароксизмами резкого падения АД, возможно развитие хронической артериальной гипотензии (ХАГ), о чем пациент может даже и не подозревать (рис. 1) [6].



Рис. 1. Классификация хронической артериальной гипотензии

Этиологически первичная артериальная гипотензия – это, как правило, следствие нейроциркуляторной (вегетососудистой) дистонии. Появляются головокружение, резкая слабость. Кожные покровы и видимые слизистые бледные с холодным потом, может присоединиться рвота. Преследуют депрессивные состояния, бессонница, головокружение, потемнение в глазах, вплоть до обморока при постуральной гипотензии (ортостатизме).

При подробном анамнезе нередко выясняется наличие информационного дискомфорта, нервно-психического перенапряжения, переутомления, эмоциональной неустойчивости. Характерны жалобы на головную боль, головокружение, общую слабость, ощущение сердцебиений, боли и другие неприятные ощущения в области сердца, потливость, ослабление памяти, снижение трудоспособности. Если артериальная гипотензия проявляется только снижением АД, то ее относят к устойчивой (компенсированной) стадии заболевания. В неустойчивой (декомпенсированной) стадии появляются легко возникающие обмороки (липотимии, дроп-атаки), как результат гипотонических кризов, которые могут развиваться на фоне хорошего самочувствия, без каких-либо предшественников. АД снижается до 80-70/50-40 мм рт ст. и ниже. Гипотонический криз может продолжаться от нескольких секунд до нескольких минут. Эти состояния могут трактоваться и как эпизоды транзиторных ишемических атак (ТИА).

У женщин артериальная гипотензия может или предшествовать беременности, или развиваться во время ее, особенно в первые месяцы. Однако при эмоциональных и информационных перегрузках возможны перепады АД. Считается, что конституционально артериальной гипотензии более подвержены женщины астенического телосложения. У этих женщин нередко находят варикозное расширение вен ног. В акушерской практике, несмотря на плохое самочувствие женщины, артериальная гипотония не является противопоказанием для продолжения беременности. Тем не менее, следует помнить о возможности развития, как правило, кратковременной послеродовой артериальной гипотензии (МКБ-10, O26.5 Гипотензивный синдром у матери).

У лиц пожилого и старческого возраста повышенное внимание уделяется так называемой постпрандиальной «послеобеденной» гипотензии. Особенно интенсивны исследования по этой патологии в гериатрии [1, 4, 10, 14-16, 18, 19, 22

– 25, 27, 35, 38, 39]. Среди возрастных патологических состояний, таких как депрессии, делирий, общая слабость, нарушения электролитного баланса, постуральная гипотензия (ортостатизм), постпрандиальная гипотензия (ППГ). Она занимает особое место, у лиц пожилого и старческого возраста и развивается в два-три раза чаще, чем у людей молодых и среднего возраста. Физиологические возрастные изменения могут включать в себя нарушение чувствительности барорецепторов, нарушение функций вегетативной нервной системы, понижение внутрисосудистого объема циркулирующей крови, снижение идеального веса тела, поражение системы саморегуляции, снижение функций печени и почек, изменения центральной нервной системы, а также высокое периферическое сосудистое сопротивление, низкие уровни циркулирующего ренина и уменьшенный сердечный выброс [35]. Более того, имеются сообщения, представляющие ППГ как фактор риска коронарных нарушений и мозгового инсульта, общей смертности [22, 23].

Имея в виду процесс и состояние возмущения кровообращения, спровоцированное ППГ, напрашивается аналогия с классическим синдромом подключично-позвоночного обкрадывания («Steal Syndrome») при стенозе или окклюзии брахиоцефального ствола. По-видимому, здесь в роли «обкрадывателя» выступает желудок и кишечный тракт. Сердце и мозг на это время остаются «обделенными» и «обкраденными», что не проходит бесследно и, как следствие, развивается артериальная гипотензия с соответствующими гемодинамическими и цереброваскулярными последствиями, что и констатируется рутинным повседневным измерением АД. Но это только периферийная часть гемодинамической картины, основное ее центральное событие – интенсификация кровообращения и динамика АД вокруг пищеварительного тракта в этот период остается «вне кадра». Такое положение вещей уже не удовлетворяет требованиям современной клиники, считается «ртутным атавизмом» и клиницисты все настойчивее требуют более совершенной неинвазивной аппаратуры [28, 29], хотя в медицинском приложении различие между понятиями «инвазивный» и «неинвазивный» довольно условно [7].

Кардиocereброваскулярная симптоматика, спровоцированная интенсивным кровообращением вокруг пищеварительного тракта во время ППГ, может протекать скрытно, латентно, или же, наоборот, в виде резко развившегося пароксизма-ГК с соответствующими видимыми феноменологическими проявлениями. Не исключено, что в этом случае ГК может выступать как внезапное или ступенеобразное начало быстроразвивающегося вектора к ишемическому инсульту по гемодинамическому подтипу [8].

Вообще же, к двусторонним связям мозг – пищеварительный тракт интерес проявляется многие столетия. В начале прошлого века он был отражен в классических работах И.П. Павлова по физиологии пищеварения. Такая взаимосвязь осуществляется как в норме, так и при различных патологических состояниях. Имеются сообщения о патофизиологических нарушениях этой взаимосвязи при болезни Паркинсона [34] и анемии с клинической картиной ТИА [36]. Клинический случай потери сознания в следствии развившейся ППГ, описанный [16] – четкая картина ГК. В последнее время интерес к гипотензивной гемодинамике во взаимосвязях мозга и пищеварительного тракта уделяется

повышенное внимание, о чем свидетельствует обширный литературный обзор [25].

Если ППГ – событие исключительно дневное, то состояния артериальной гипотензии могут посещать пациента и днем и ночью. Такие «визиты» по степени выраженности разноплановы. В этой связи в литературе встречаются уже вполне устоявшиеся англоязычные неологизмы. В рамках которых считается целесообразным выделение следующих групп больных: «Dipper»\*-пациенты с нормальным снижением артериального давлением в ночные часы, у которых суточный индекс составляет 10-20% ; «Non-dipper» – пациенты с недостаточным ночным падением артериального давления, у которых суточный индекс менее 10%, «Over-dipper» – пациенты с чрезмерным падением давления ночью, у которых суточный индекс более 20%. «Night-peaker»-лица с ночной гипертензией, у которых показатели артериального давления в ночное время превышают дневные. Среди причин вызывающих гипотонический криз не следует упускать из виду ортостатическую гипотонию (гипотонический ортостатизм).

Артериальная гипотензия, как в хроническом, так и остром своем проявлении, по нашему представлению, может быть причиной эпизодов ТИА как следствие нарушения церебральной гемодинамики. Однако в доступной нам литературе и Интернете мы встретили только несколько работ, посвященной этой теме. Как нам представляется, в этом отношении наиболее интересны следующие публикации [17, 36, 37, 40].

Ортостатическая гипотензия (ОГ) представляет собой фактор риска развития цереброваскулярной окклюзии. Фокальная церебральная гипоперфузия в комбинации с окклюзией сосудов и ОГ может быть не выявленной, но курабельной причиной ТИА или инсульта [17]. По мнению Y. Wada и сотр. (2000) во время ОГ может развиваться гемодинамическая ТИА с дрожанием конечностей и метаморфопсией [40]. Не меньший интерес, по нашему мнению, может представлять сочетание кризов ППГ с другими заболеваниями. Так, S. Terao и сотр. (1994) приводят описание случая гемодинамической ТИА, отягощенной анемией. [36].

Случаи еще более сложного сочетания ППГ с другой патологией приведено в [16, 33, 34], где описываются кризы падения артериального давления во время ППГ у пациентов с болезнью Паркинсона и наследственной сенсорно-вегетативной нейропатией (дизавтономия Рейли-Дея).

Дизавтономия Рейли-Дея, наследственная сенсорно-вегетативная нейропатия – сравнительно редкая патология, с которой приходится иметь дело в нашей практической невропатологии. Однако, ее связь с постпрандиальной гипотензией, болезнью Паркинсона и симптоматикой очень сходной с преходящим нарушением мозгового кровообращения (ТИА, drop-attack, синдром Унтерхарншайдта) не может не привлечь внимание в рамках рассматриваемой симптоматики гипотензивного криза. [33, 34].

Учитывая сравнительно редкое выявление наследственной семейной дизавтономии в повседневной неврологической практике, считаем целесообразным остановиться подробнее на этой патологии. Впервые это заболевание (наследственная сенсорно-вегетативная нейропатия, тип 3, семейная дизавтономия, нейровегетативная дизавтономия) было выделено в нозологическую единицу Райли (С.М. Riley) с соавт. в 1949 году [33] (МКБ-10,

G90.1 Семейная дизавтономия Райли-Дея). Биохимически в крови больного выявляется уменьшение содержания норадреналина и дофамин-бета-гидроксилазы. Патологоанатомически и гистологически выявляется демиелинизация ножек мозга, дорзальных проводящих путей спинного мозга, ретикулярной формации. Клинически может быть выявлена заинтересованность образований ЦНС: мультисистемная атрофия (МСА), синдром Шай – Драгера (Shy-Drager), оливо-пункто-церебеллярная и стриато-нигральная дегенерация, а также болезнь Паркинсона и Гентингтона. Здесь же следует заметить, что дифференциальная диагностика болезни Паркинсона (БП) и МСА нередко бывает затруднена сходством их клинических проявлений, особенно в ранней стадии заболеваний [5]. Этой патологии может сопутствовать синдром Гийен-Барре. Биохимические и структурные изменения в нервной системе при семейной дизавтономии явно способствуют развитию артериальной гипотензии.

Экстравазальная костная патология в области позвоночных артерий также может послужить причиной стенотического гипотензивного нарушения артериального кровообращения с последующим развитием резкой мышечной гипотонии, кратковременной утратой сознания (липотимии, дроп-атаки) или более продолжительный пароксизм (синдром Унтерхарншайдта) [2, 3].

Артериальная гипотензия является предметом пристального внимания и изучения в космической медицине, особенно в ее ортостатическом проявлении с эпизодами пресинкопальных состояний (липотимий). Отмечено, что после пребывания в космосе около 10 суток могут развиваться нарушения в объеме циркулирующей плазмы крови, что, в свою очередь, может повлечь за собой развитие триады Бецольда – Яриша (брадикардия, гипотензия, апноэ).

По данным Национального института биомедицинских космических исследований около 20% космонавтов после полета в космос испытывают пресинкопальное состояние, обусловленное ОГ. Приводятся данные исследований кардиоваскулярной системы у 35 космонавтов после их пребывания в космосе от 5 до 16 суток [41].

Было выявлено, что каждый пятый космонавт, из числа обследованных, испытывает пресинкопальное состояние в момент вставания после приземления. Перед полетом и после у них было выявлено низкое васкулярное сопротивление перед и после полета, а также пониженное выделение норадреналина в момент ортостатического стресса в день приземления. По полученным результатам физиологических различий между этой группы космонавтов и остальными, не испытывавшими состояние липотимии, авторы констатируют, что послеполетная липотимия развивается чаще у женщин и более выражена, а также высказывают предположение, что это может быть обусловлено врожденной склонностью к низкому васкулярному сопротивлению, выраженной зависимостью от объема циркулирующей крови и относительно низкой гипоадренергической реакцией [26, 31, 41]. Другими словами, высокое васкулярное сопротивление и гиперадренергическая реакция способствуют предотвращению пресинкопального состояния.

Говоря о профилактике и лечении гипотонического криза, не следует упускать из виду лечение ХАГ (рис. 2) [6].



Рис. 2. Лечение хронической артериальной гипотензии

Лечение больных с сосудистыми поражениями мозга требует, как правило, курсового (нередко повторного) использования препаратов, чередования средств, имеющих различную направленность действия (при необходимости их комбинацию). Целесообразно проведение предупредительных курсов лечения при ожидаемом воздействии неблагоприятных метеорологических факторов (в весенний и осенний периоды). Необходимо избегать стрессовых состояний, нормализовать обычный ночной сон в пределах 8-10 часов. Не бесполезна и «сиеста»-дневной сон 1-2 часа. Достаточно эффективными средствами лечения и профилактики являются лечебная физкультура, утренняя гимнастика, прогулки на свежем воздухе. Комплекс утренних упражнений должен быть самым простым, не приводящим к чрезмерным перенапряжениям, усталости.

Питание должно быть полноценным, сбалансированным и витаминизированным с приемом поливитаминных препаратов. Иногда целесообразно назначение гипербарической оксигенации. Хорошее общеукрепляющее, тонизирующее действие оказывает пантокрин, назначаемый по 2-4 табл. Или 30-40 капель внутрь 2-3 раза в день. Эффективны настойки аралии, заманихи, левзеи, китайского лимонника, элеутерококка, которые принимают по 20-30 (до 40) капель 2-3 раза в день за 30 мин. до приема пищи. Настойку женьшеня (10%) принимают по 15-25 капель или по 1-2 таблетки (0,15 – 0,3 г) 3 раза в день до еды. Все эти средства следует принимать курсами в течение 10-15 дней. Утром или днем можно пить чай и кофе, но так, чтобы не нарушить сон. Одна-две чашки утреннего кофе значительно редуцируют развитие постпрандиальной гипотензии [21].

Большое внимание при медикаментозной коррекции артериального давления уделяется мидодрину (гутрону). Высказывается предположение, что способность мидодрина (гутрона) к вазоконстрикции без увеличения частоты сердечных сокращений может с успехом использоваться при лечении вазовагальных обмороков, поскольку возникновение триады Bezold-Jarisch при этом менее вероятно. При ортостатической гипотензии, особенно возникающей после космических полетов, мидодрин может использоваться в качестве полезной сопроводительной терапии наряду с обычно применяемыми мерами [31, 32].

Имеется сообщение о том, что в профилактическом лечении артериальной гипотензии «Пара стаканов воды может стать ценным дополнением к терапии ортостатической гипотензии, особенно в утренние часы, когда симптомы наиболее выражены» [42].

Выявлена также зависимость между количеством углеводов в пище и уровнем снижения АД. Углеводы стимулируют продукцию инсулина, который, в свою очередь, способствует усилению вазодилатации, конечное звено этой цепи – развитие ППГ [34].

Инсулин, активируя NO-синтазу, оказывает прямое сосудорасширяющее действие. Окись азота, в свою очередь вызывает расслабление гладкой мускулатуры артерий, прямое следствие этого процесса – снижению АД с последующей артериальной гипотензией [19, 38, 39]. Помимо этого есть еще и другие пути инсулина оказывать вазодилатирующие действие.

К. Kohara et al. [25] доплерографически выявили вазоконстрикцию церебральных артерий после еды у пациентов пожилого возраста с артериальной гипертензией. Не исключено, что постпрандиальная вазоконстрикция может способствовать ишемии мозга, а лейкоареоз, развившийся вследствие артериальной гипертензии, ухудшает церебральное кровообращение.

Лейкоареоз (расплывчатое «перивентрикулярное свечение», «перивентрикулярное эхогенное сияние»; leukoaraiosis, leukoareosis) – это изменение белого вещества головного мозга. Основной мишенью при развитии гипертензивной ангиопатии церебральных сосудов является белое вещество головного мозга. Нарушения, возникающие в белом веществе головного мозга при лейкоареозе приводят к разобщению коры головного мозга и базальных ганглиев, т. е. к нарушению кортико-стриатопаллидоталамических связей с последующим нарушением когнитивных и двигательных функций. На компьютерных томограммах лейкоареоз представлен участками пониженной плотности. Этиология лейкоареоза полностью не выяснена. Сочетание лейкоареоза с сахарным диабетом и высоким гематокритом – существенный фактор риска усугубления и дальнейшего развития цереброваскулярной патологии.

Клинически лейкоареоз проявляется сочетанием когнитивных расстройств, прогрессирующих до деменции, и различных неврологических нарушений – обмороки, судорожный, подкорковый, псевдобульбарный и мозжечковый синдромы, негрубые нарезки, вплоть до развития субкортикальной артериолосклеротической энцефалопатии (болезнь Бинсвангера). В некоторых случаях лейкоареоз может протекать бессимптомно, но большинство больных предъявляют ряд жалоб, самые частые из которых – головная боль и головокружение. У этих пациентов выявляются изменения настроения, чаще депрессия.

Таким образом, по своему патогенетическому и клиническому значению ППГ, особенно с эпизодами ГК, представляет собой комплексную и до конца не решенную клиническую проблему.

Вообще же, по нашему мнению, проблеме сочетания гипотензивного криза с другими заболеваниями все еще уделяется явно недостаточное внимание. Есть все основания полагать, что эпизоды гипотонического криза – это одно из начал вектора континуума развития патологического процесса ишемического инсульта

по гемодинамическому подтипу, промежуточными состояниями которого являются эпизоды ТИА [2].

Необходимо иметь в виду, что наряду с медикаментозными методами коррекции артериальной гипотензии, как в остром её проявлении (кризах), так и в хронической форме, и при наличии цереброваскулярных нарушений, существуют достаточно хорошо разработанные профилактические методы предотвращения ее развития в эпизоды ТИА с дальнейшим развитием в инсульт [2, 3]. Тем не менее, о них следует напомнить и конкретизировать:

1. Активное выявление пациентов с различными формами артериальной гипотензией и их лечение.
2. Имеется достаточно оснований считать, что медикаментозная коррекция нарушений липидного обмена с применением статинов у лиц с выраженным церебральным атеросклерозом (атероматозом) дает возможность снизить риск, как преходящего нарушения мозгового кровообращения (в т.ч. ТИА), так и развития полной картины инсульта.
3. В этой связи не следует упускать из виду и «банальную» артериальную гипертензию, в том числе и в «мягкой» ее форме, памятуя о том, что гипо- и гипертензия – это крайние отклонения от нормальных физиологически обусловленных адаптивных флюктуаций АД.

Таким образом, отвечая на вопрос в заголовке статьи можно условно считать, что если смена артериальной гипер-и гипотонии происходит субклинически, без субъективных посторонних неприятных ощущений, с незначительными отклонениями артериального давления от нормальных значений, то имеет место обычный физиологический процесс, очевидно, связанный с адаптацией к изменениям внутренней и окружающей организм среды в рамках индивидуальных нейропсихосоматических особенностей человека. Если же размахи амплитуды АД переходят нормальные физиологически обусловленные рамки и появляется общая и локальная симптоматика, то это уже патология. Конкретно, отношение к выраженным проявлениям артериальной гипотонии (гипотензии), резкому падению АД (гипотоническому кризу), следует рассматривать как «полноправное» отношение к патологии с соответствующим нозологическим понятием.

#### Литература

1. Барсуков, А.В., Васильева, И.А. Клинические и патофизиологические аспекты постпрандиальной гипотензии// Клиническая патофизиология 2004.-№ 2.-С. 70-74.
2. Дривотинов, Б.В., Апанель, Е.Н., Мастыкин, А.С. Прогноз-диагностика транзиторных ишемических атак и их лечебно-профилактическое предупреждение// Медицинский журнал.-2006.-№ 3.-С. 116-119.
3. Комплексное дифференцированное и унифицированное лечение и профилактика преходящих нарушений мозгового кровообращения. Метод. рекомендации (Сост. Мастыкин, А.С., Шалькевич, В.Б., Зобнина, Г.В., Кастенич, Л.И., Апанель, Е.Н.) Минск. 1998.
4. Коротько, Г.Ф., Корочанская, Н.В. Постпрандиальные гемодинамические реакции // Тер. архив.-1998.-№2.-С. 5-8.
5. Левин, О.С., Хуторская О.Е, Амосова, Н.А. и др. Клинико-электромиографический анализ особенностей паркинсонического синдрома при



- мультисистемной атрофии и болезни Паркинсона// Ж. Неврол. и психиатр. им., С.С.Корсакова.-2003.-№11.-С.4-9
6. Михайлов, А.А. Хроническая артериальная гипотензия: возможности медикаментозной коррекции.-РМЖ.-№ 7.-С. 468-470.
7. Сидоренко, Г.И. Творчество и медицина: поиск неочевидных решений. Минск, 2002.
8. Суслина, З.А., Верещагин, Н.В., Пирадов, М.А. Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения: диагностика и лечение// Consilium Medicum 2001.-Т. 3.-№ 5.-С. 218-221.
9. Тхостова, Э.Б., Лукьянов, М.М., Прошин, А.Ю., Бранько, В.В. Современные аспекты лечения мягкой и умеренной артериальной гипертензии// Гедеон Рихтер в СНГ. Научно-информационный медицинский журнал.-2000.-№ 1.-С. 20-23.
10. Тюрина, Т. В. Постпрандиальная гипотензия // Врач.-2002.-№12.-С. 24-26.
11. Хирманов, В.Н. Профиль артериального давления у пациентов с артериальной гипер-и гипотензией и влияние на него физиологических нагрузок /В.Н. Хирманов, Т.В. Тюрина //Кардиология.-2002.-Т.42, N7.-С.44-46.
12. Шабалин, А.В., Гуляева, Е.Н., Торочкина, Е.Е. и др. Диагностическая значимость циркадной вариабельности артериального давления и ритма сердца в оценке клинико-функционального статуса больных с артериальной гипертензией. Кардиология.-2005.-Т.45.-N 8.-С. 45-46.
13. Andre, C, Vincent MB. On the pathogenesis of headache following TIA. Arq. Neuropsiquiatr.-1997.-Vol. 55, № 2.-P. 167-173.
14. Aronow, W.S., Ahn C. Association of postprandial hypotension with incidence of falls, syncope, coronary events, stroke, and total mortality at 29-month follow-up in 499 older nursing home residents // J. Am. Geriatr. Soc.-1997.-Vol. 45, № 9.-P. 1051-1053.
15. Bertinieri, G., Grassi G., Rossi P. et al. 24-hour blood pressure profile in centenarians // J. Hypertens.-2002.-Vol. 20, № 9.-P. 1765-1769.
16. Carluer, L., Defer G. L. L'hypotension post-prandiale: Une cause de perte de connaissance chez le sujet age // Revue neurologique 2002.-Vol. 158, № 6-7.-P. 756-758.
17. Dobkin, B.H. Orthostatic hypotension as a risk factor for symptomatic occlusive cerebrovascular disease.: Neurology. – 1989.-Vol. 39, № 1.-P. 30-34.
18. Fisher, A., Davis M., and Le Couteur D. The effect of meals at different mealtimes on blood pressure and symptoms in geriatric patients with postprandial hypotension //J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci., February 1, 2005; 60, № 2.-P 184-185.
19. Gentilcore, D., Visvanathan R., Russo A., et al. Role of nitric oxide mechanisms in gastric emptying of, and the blood pressure and glycemic responses to, oral glucose in healthy older subjects Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.-2005.-Vol. 288, № 6.-P. G1227-G1232.
20. Haberer, J.P. Dysautonomie neurovegetative et anesthesia. Conferences d'actualisation 1998, P. 117-137. Elsevier, Paris, et SFAR.
21. Hilz, M.J., Marthol H., Neundorfer B. Syncope – a systematic overview of classification, pathogenesis, diagnosis and management // Fortshr. Neurol. Psychiatr. – 2002.-Vol. 70, № 2.-P. 95-107.
22. Jansen, R. W. Postprandial Hypotension: Simple Treatment But Difficulties With the Diagnosis. J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.-2005 Vol. 60 (Issue 10).-P. 1268-1270.

23. Jansen, R. W., Lipsitz, L.A. Postprandial Hypotension: epidemiology, pathophysiology, and clinical management// *Ann. Intern. Med.*-1955.-Vol. 122, № 4.-p. 286-295.
24. Kohara, K., Jiang Y., Igase M. et al. Postprandial Hypotension Is Associated With Asymptomatic Cerebrovascular Damage in Essential Hypertensive Patients // *Hypertens.*-1999.-Vol. 33, № 1.-P. 565-568.
25. Mayer, E. A., Tillisch K., Bradesi S. Review article: modulation of the brain – gut axis as a therapeutic approach in gastrointestinal disease.// *Aliment. Pharmacol. Ther.*-2006.-Vol. 24, № 6.-P. 919-933.
26. Meck, J.V., Waters, W.W., Ziegler M.G, et al. Mechanisms of postspaceflight orthostatic hypotension: low -adrenergic receptor responses before flight and central autonomic dysregulation postflight // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.*-2004.-286.-H1486-H1495.
27. O'Mara, G., Lyons D. //Postprandial hypotension// *Clin. Geriatr. Med.* – 2002.-Vol. 18.-№ 2.-P. 307-321
28. O'Brien, E. Ave atque vale: the centenary of clinical sphygmomanometry.// *Lancet.*-1996.-Vol. 348.-P. 1569-1570
29. O'Brien, E. Replacing the mercury sphygmomanometer. Requires clinicians to demand better automated devices.// *BMJ*-. 2000.-Vol. 320, № 7238.-P. 815 – 816.
30. Osswald, S. Sudden loss of consciousness: clinical presentation and pathophysiologic mechanisms.-*Ther. Umsch.*-1997.-Vol. 54, № 3.-P.114-119.
31. Piwinski, S.E., Jankovic J., and McElligott, M.A. A comparison of postspace-flight orthostatic intolerance to vasovagal syncope and autonomic failure and the potential use of the alpha agonist midodrine for these conditions// *J. Clin. Pharm.*-1994.-Vol. 34.-P. 466-471;
32. Ramsdell, C., Mullen T., Sundby G., et al. Midodrine prevents orthostatic intolerance associated with simulated spaceflight// *J. Appl. Physiol.*-2001.-Vol. 90 № 6 P. 2245-2248.
33. Riley, C.M., Day, R.L., Greely D., Langford, W.S. Central autonomic dysfunction with defective lacrimation // *Pediatrics.*-1949.-Vol.3.-P. 468-477.
34. Seyer-Hansen, K. Postprandial Hypotension// *Br. Med. J.*-1977.-Vol. 2(6097).-P. 1262.
35. Shimosava, T., Kuwajima I., Suzuki Y. Postprandial hypotension in the elderly with and without hypertension//*Nippon Ronen. Igakkai Zasshi.*-1992.-Vol. 29.-P. 661-667.
36. Terao, S, Sobue G, Daimaru O, Hibino K, Izumi M, Mitsuma T. Hemodynamic TIA associated with severe anemia – a case report.// *No To Shinkei.* – 1994.-Vol. 46, № 9.-P. 879-883.
37. Terao, S, Takeda A, Miura N, Izumi M, Ito E, Mitsuma T, Sobue G. Clinical and pathophysiological features of amaurosis fugax in Japanese stroke patients. // *Intern Med.*-2000.-Vol. 39, № 2.-P. 118-22.
38. Vloet, L., Mehagnoul-Schipper D. J., Hoefnagels W., and Jansen R. The Influence of Low-, Normal-, and High-Carbohydrate Meals on Blood Pressure in Elderly Patients With Postprandial Hypotension //*J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.*-2001.-Vol. 56, № 12.-P. M744-748.
39. Vloet, L., Smits R., and Jansen R. The Effect of Meals at Different Mealtimes on Blood Pressure and Symptoms in Geriatric Patients With Postprandial Hypotension// *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* – 2003.-Vol. 58, № 11.-P. M1031-1035.

40. Wada, Y, Kita Y, Yamamoto T. Orthostatic hypotension with repeated bilateral limb shaking and metamorphopsia. A case of hemodynamic transient ischemic attacks // Rinsho Shinkeigaku.-Vol. 40, № 6.-P. 582-585.
41. Waters, WW, Ziegler MG, Meck JV. Postspaceflight orthostatic hypotension occurs mostly in woman and is predicted by low vascular resistance// J. Appl. Physiol.-2002.-Vol.-92.-P. 586-594.
42. Young, T.M., Mathias, C.J. The effects of water ingestion on orthostatic hypotension in two groups of chronic autonomic failure: multiple system atrophy and pure autonomic failure. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.-2004.-Vol.75.-P. 1737-1741.

---

\* Английское слово *dipper* (производное от *to dip* – погружаться, опускаться, уклоняться, наклоняться, черпать и пр.) в переводе на русский имеет несколько значений: ковш, черпак, анабаптист, перекрещенец. Как нам представляется, в контексте понятия «гипотонический криз», в русскоязычном изложении вполне приемлемы синонимичные понятия *dipper*-«падение АД», *over dipper* «выраженное (чрезмерное) падение АД», *non dipper* «незначительное падение АД» *night-peaker* – «пиковый гипертензивный подъем АД» у лиц с ночной гипертонией [9]. Суточный индекс (степень ночного снижения АД) – рассчитывается по формуле:  $(\text{дневное АД} - \text{ночное АД}) \times 100\% / \text{дневное АД}$ .