

ЦИРКАДНЫЙ ПРОФИЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ПРИ КОМОРБИДНОЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Зарипова Т.Н., Антипова И.И., Смирнова И.Н.

Томский научно-исследовательский институт курфтологии и физиотерапии, г. Томск

РЕЗЮМЕ

Цель исследования – изучение состояния циркадного профиля артериального давления у больных бронхиальной астмой, имеющих в качестве коморбидного заболевания гипертоническую болезнь.

Материал и методы. Исследование выполнено у 76 больных бронхиальной астмой, имеющих в качестве коморбидного заболевания бронхиальную астму, (основная группа) и 52 больных с гипертонической болезнью (группа сравнения). Группы были сопоставимы по половому и возрастному признаку. Обследование выполнялось в период клинической ремиссии. Основным методом исследования – изучение суточного профиля артериального давления, получаемого в ходе суточного мониторинга последнего.

Результаты. Выявлено наличие частого и выраженного изменения со стороны изучаемых показателей, особенно у пациентов с коморбидной патологией, для которых характерно более частое и более значимое нарушение со стороны диастолического артериального давления, особенно ночью, в сочетании с более значительным и быстрым его подъемом в ранние утренние часы. Суточный профиль артериального давления характеризовался либо недостаточным снижением артериального давления ночью, либо, напротив, его резким снижением. Указанные нарушения возрастали по мере утяжеления основного и коморбидного заболевания, наличия нарушений со стороны липидного обмена и не были связаны с фазой бронхиальной астмы (ремиссия, обострение) и уровнем контроля ее течения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: бронхиальная астма, гипертоническая болезнь, суточный профиль артериального давления.

Введение

Бронхиальная астма – одно из наиболее распространенных заболеваний бронхолегочной системы, частота которого во всем мире неуклонно возрастает. При этом увеличивается также частота сочетанного течения бронхиальной астмы (БА) с другими заболеваниями, в том числе сердечно-сосудистыми, чаще с гипертонической болезнью (ГБ). В литературе нескольких десятилетий широко дискутируется вопрос о природе и механизмах развития такого сочетания. Нам в частности очень импонируют результаты исследования В.Ф. Жданова [1], показавшего в эксперименте, что воспалительный процесс в бронхолегочном

регионе, в том числе аллергический, очень рано приводит к расстройству сначала местного, а затем и системного кровообращения. Это позволяет предполагать то, что воспаление может быть одним из звеньев, обуславливающих коморбидность этих двух самостоятельных заболеваний.

Исследованию суточного профиля артериального давления у больных БА, в том числе и при коморбидности ее с ГБ, посвящены ряд публикаций [2, 3, 4, 5]. Как правило, они выполнялись в период обострения БА и отмечают, что суточное изучение АД значительно более информативно, нежели его офисное измерение. Указанные исследования свидетельствуют о большой частоте выявляемых нарушений, которые существенно возрастают при коморбидности болезней и объясняют их в основном обострением БА.

✉ Зарипова Татьяна Николаевна, e-mail: Zaripova TN@med.tomsk.ru

Вопрос изучения суточного профиля АД у больных БА, в том числе при ее коморбидности с ГБ, нельзя на сегодняшний день считать закрытым: существуют некоторые противоречивые сведения, мало изучены особенности суточного профиля АД в период клинической ремиссии БА. Выполнение исследований в этом направлении может быть полезным, на наш взгляд, для правильного подхода к составлению плана лечения этих пациентов.

Цель исследования – изучение состояния циркадного профиля артериального давления у больных бронхиальной астмой, имеющих в качестве коморбидного заболевания гипертоническую болезнь.

Материал и методы

Работа клиническая. Выполнялась путем параллельного, независимого набора основной группы и группы сравнения и сопоставления полученных результатов.

Основная группа: 76 больных бронхиальной астмой, у которых в качестве коморбидного заболевания имела гипертоническая болезнь. Преобладали женщины (66%). Медиана возраста больных: 52,4 [25,9; 73,0] года, медиана давности БА – 9,0 [2,0; 47,0] лет. Обострения БА наблюдались 0–4 раза в год, составляя в среднем 2,3 раза. На момент проведения обследования клинических данных за обострение БА не было. Однако полный контроль над болезнью был зафиксирован лишь у 15 пациентов (20%), частичный – у 30 (40%), контроль отсутствовал у 31 больного (40%). У 18 пациентов (15%) БА была легкой степени тяжести, у 61 (80%) – средней тяжести, у 4 больных (5%) – тяжелой. У всех пациентов ранее на амбулаторном этапе была диагностирована гипертоническая болезнь, которая в 18 (24%) случаях была I степени тяжести, в 53 (70%) – II и 5 (6%) случаях – III степени тяжести.

Группа сравнения: 52 пациента с ГБ (без БА). В этой группе также преобладали женщины (69%). Средний возраст больных данной группы составлял 56,6 [35,0; 75,0] лет. Таким образом, группы были сопоставимы между собой по половому и возрастному признаку. Кроме того пациенты обеих групп принимали сопоставимую гипотензивную медикаментозную терапию: 1–2 препарата в дозах, соответствующих тяжести ГБ, чаще антагонисты кальция и (или) ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента. Средняя продолжительность заболевания составляла 8,0 [1,0; 40,0] лет. Однако группы различались между собой по тяжести ГБ: в группе сравнения было

больше пациентов с I стадией болезни (48% против 24%), в основной группе – со II (70% против 48%) и III (6% против 4%). Критерий межгруппового различия медиан (p_{II}) равен 0,007. В обеих группах III стадия ГБ выставлялась при ассоциации последней с ишемической болезнью сердца, стенокардией напряжения I функционального класса.

Таким образом, критерием включения пациентов в основную группу являлось наличие: бронхиальной астмы легкого, среднетяжелого или тяжелого течения без клинических проявлений обострения и в качестве коморбидного заболевания гипертонической болезни I, II или III стадии. Критерием включения больных в группу сравнения было наличие у больного гипертонической болезни I, II или III стадии. Критерием исключения больных из основной группы являлось обострение БА, из обеих групп – наличие других заболеваний в стадии обострения или декомпенсации.

Проводилось традиционное клиническое обследование пациентов, включающее сбор жалоб, анамнеза, осмотр больного, измерение офисного систолического артериального давления (САД) и диастолического артериального давления (ДАД).

Суточное мониторирование АД выполняли в условиях повседневной активности пациента на протяжении 24 ч с интервалом между измерениями 15 мин в течение дня и 30 мин в течение ночи (аппарат для комплексной функциональной диагностики Custo Diagnostic с принадлежностями, имеющий погрешность измерения менее 5% (производство «Кусто Мед», г. Гамбург, Германия). Анализ суточной динамики АД проводили осциллометрическим методом. Анализировали данные, включающие не менее 86% эффективных измерений.

На период проведения исследования отменялся прием медикаментозных препаратов и заполнялся дневник клинического наблюдения. Анализировались показатели: среднее систолическое давление днем (срСАДд), среднее диастолическое давление днем (срДАДд), индекс времени (продолжительность подъема) систолического давления днем (ИВ САДд), индекс времени диастолического давления днем (ИВ ДАДд), вариабельность систолического давления днем (ВСАДд), вариабельность диастолического давления днем (ВДАДд), среднее систолическое давление ночью (срСАДн), среднее диастолическое давление ночью (срДАДн), индекс времени систолического давления ночью (ИВ САДн), индекс времени диастолического давления

ночью (ИВ ДАДн), вариабельность систолического давления ночью (ВСАДн), вариабельность диастолического давления ночью (ВДАДн), величина утреннего подъема систолического давления (ВУПСАД), величина утреннего подъема ДАД (ВУПДАД), скорость утреннего подъема систолического давления (СУПСАД), скорость утреннего подъема диастолического давления (СУПДАД). В качестве нормативных значений взяты данные лаборатории функциональной диагностики института (ТНИИКиФ), полученные при обследовании здоровых лиц соответствующего пола и возраста. Определялся тип суточного профиля АД.

Математическая обработка фактического материала осуществлялась путем использования пакета статистических программ SPSS13.0 for Windows (лицензионный договор № 20100810-1). Получаемые фактические данные выражались в виде: медианы (Me) и интерквартильного размаха [LQ; UQ], где LQ – нижний квартиль, UQ – верхний квартиль, а также в процентах (%). Для анализа несвязанных выборок использовали U-критерий Манна – Уитни (p_u). Сопряженность признаков оценивали по критерию согласия (χ^2) и критерию Фишера (F). Связь признаков оценивалась путем расчета рангового коэффициента корреляции Спирмена (r). Критический уровень значимости (p) при проверке статистических гипотез был принят равным 0,05.

Результаты

Обследованные пациенты обеих групп получали базисную медикаментозную терапию как по поводу БА (в соответствии с положениями документа GINA) [6], так и ГБ [7]. Однако, как мы указывали выше, полный контроль БА был лишь у 1/5 части обследованных больных основной группы. Что же касается значений офисного артериального давления, то было выявлено более частое повышение нормативного уровня САД у пациентов группы сравнения (у 82% против 50; $\chi^2 = 0,05$) при более высоком уровне этого повышения: 151,5 [125,0; 190,0] и 139,3 [110,0; 194,0] мм рт. ст., $p = 0,05$. Офисное ДАД превышало нормативный уровень в обеих группах с одинаковой частотой (в 21% случаев). Средние значения офисного ДАД также между собой не различались: 84,2 [64,0; 118,0] и 88,6 [76,0; 130,0] мм рт. ст. соответственно.

Сравнительный анализ отдельных показателей СМАД по частоте и выраженности их отклонений от нормативных значений показал наличие различий между группами (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

Сравнительная характеристика групп по частоте отклонений и уровню значений отдельных показателей суточного мониторинга артериального давления					
Показатель	Основная группа ($n = 76$)		Группа сравнения ($n = 52$)		
	↑, %	Me [LQ; UQ]	↑, %	Me [LQ; UQ]	p_u
СрСАД, мм рт. ст.	43	134,7 [103,0;194,0]	38	135,0 [110,0;173,0]	0,719
СрДАД, мм рт. ст.	35	84,2 [64,0;118,0]	20*	81,5 [65,0;109,0]	0,330
ИВ САД, %	69	46,1 [0; 100,0]	64	37,3 [0; 100,0]	0,210
ИВ ДАД, %	60	34,6 [0; 100,0]	55	30,5 [0; 93,0]	0,818
ВСАД, мм рт. ст.	34	15,2 [5,0; 50,0]	40	13,8 [6,0; 24,0]	0,500
ВДАД, мм рт. ст.	32	11,5 [0; 23,0]	18	11,3 [5,0; 21,0]	0,949
СрСАДн, мм рт. ст.	64	126,8 [99,0; 155,0]	53	123,7 [93,0; 162,0]	0,244
СрДАДн, мм рт. ст.	27	71,9 [54,0; 91,8]	11	70,1 [50,0; 96,0]	0,703
ИВ САДн, %	73	58,4 [0; 100,0]	75	48,3 [0; 100,0]	0,150
ИВ ДАДн, %	53	31,3 [0; 100,0]	58	29,4 [0; 100,0]	0,960
ВСАДн, мм. рт. ст.	23	15,5 [0;87,0]	20	12,0 [4,0; 25,0]	0,946
ВДАДн, мм рт. ст.	27	10,5 [0; 27,0]	36	10,4 [2,0; 25,0]	0,705
ВУП САД, мм рт. ст.	8	28,6 [5,0; 59,0]	4	29,4 [0; 60,0]	0,456
ВУП ДАД, мм рт. ст.	27	27,9 [8,0; 65,0]	0*	24,9 [0; 47,0]	0,481
СУП САД, мм рт. ст/ч	46	12,8 [3,0; 52,0]	24	9,2 [0, 42,0]	0,150
СУП ДАД, мм рт. ст/ч	68	12,9 [2,0; 52,0]	20*	8,2 [0; 37,0]	0,024

Примечание. ↑ – частота повышенных значений показателя, * – статистически значимые по частоте различия.

Несмотря на регулярный прием гипотензивных средств (1–2 препарата), обследованные пациенты обеих групп характеризовались частым выявлением повышенных значений отдельных показателей СМАД. При этом наиболее часто (более, чем в половине случаев днем и более, чем в 2/3 случаев ночью) у больных был увеличен индекс времени АД, а для 1/4–1/3 пациентов была характерна повышенная вариабельность АД. Выявлено, что различия между группами касались в основном ДАД. Так, у пациентов основной группы на 16% ($\chi^2 = 0,05$) чаще наблюдалось повышение диастолического давления днем. У них же на 27% ($\chi^2 = 0,01$) чаще наблюдался избыточный утренний подъем диастолического артериального давления, и на 48% чаще была увеличена скорость утреннего подъема артериального давления, которая при этом была и более высокой,

чем у больных группы сравнения. Повышенная скорость утреннего подъема систолического артериального давления так же чаще (на 21%) наблюдалась у больных с коморбидной патологией. Как известно, подъем давления в ранние утренние часы ассоциируется с повышенным риском сердечно-сосудистых и цереброваскулярных осложнений, [8, 9] а также вероятностью внезапной смерти. Выявленное различие между группами свидетельствует, на наш взгляд, о более неблагоприятном прогнозе в этом плане у больных основной группы.

Далее у 73 больных основной группы и 45 больных группы сравнения был проведен сравнительный анализ суточного профиля АД (табл. 2).

Т а б л и ц а 2

Распределение больных по суточному профилю артериального давления			
Показатель	Основная группа (n = 73)	Группа сравнения (n = 45)	χ^2
Тип САД, абс., %			
Диппер	22/30	21/47	0,10
Нон-диппер	35/48	15/33	0,10
Найт-пикер	14/19	8/17	0,10
Овер-диппер	2/3	1/2	0,10
Тип ДАД, абс., %			
Диппер	13/45	22/49	0,10
Нон-диппер	6/21	12/27	0,10
Найт-пикер	1/3	4/9	0,10
Овер-диппер	9/31	7/15	0,10

Как показали наши данные, более половины больных ГБ (53%) и почти 2/3 (70%) больных БА с ГБ имели нарушенный циркадный ритм артериального давления. При этом наши данные совпадают с данными других исследователей, отмечающих, что для сочетания БА с ГБ чаще всего характерно недостаточное снижение АД ночью. Можем лишь добавить, что этот тип кривой АД был в 1,4 раза чаще присущ больным основной группы, нежели пациентам группы сравнения. Кроме того, для обследованных нами больных с коморбидной патологией в два раза чаще (31% против 15) было характерно резкое снижение диастолического давления ночью (тип овер-диппер), что может сопровождаться снижением кардиального и церебрального кровотока и быть неблагоприятным в плане прогноза.

Выявлено, что у больных основной группы имеется взаимосвязь между эпизодами удушья по ночам и САД ночью ($r = 0,40$; $p = 0,008$), а также индексом времени САД ночью ($r = 0,31$; $p = 0,05$). Обратная корреляционная связь отмечена между возрастом больных и величиной утреннего подъ-

ема ДАД ($r = -0,38$; $p = 0,01$), давностью БА и скоростью утреннего подъема САД ($r = -0,36$; $p = 0,02$). Сравнение значений отдельных показателей СМАД у больных с легкой и среднетяжелой астмой показало, что различие касалось лишь одного показателя: по мере утяжеления БА возрастала скорость утреннего подъема ДАД (29,9 [10,7; 52,0] и 11,9 [2,0; 40,0] мм рт. ст./ч, $p = 0,039$). Увеличение тяжести ГБ имело связь с уровнем ДАД ночью ($r = 0,36$; $p = 0,017$) и индексом времени ДАД ночью ($r = 0,34$; $p = 0,036$). Не выявлено взаимосвязи между отдельными показателями СМАД и другими клиническими проявлениями БА, уровнем контроля БА, а также с содержанием в выдыхаемом воздухе больных NO. Из биохимических показателей, характеризующих состояние липидного обмена, выявлена связь лишь между уровнем содержания в крови липопротеидов низкой плотности и вариабельностью САД ночью ($r = -0,33$; $p = 0,04$), а также скоростью утреннего подъема ДАД ($r = 0,33$; $p = 0,05$).

Обсуждение

Проведенное исследование показало, что, несмотря на прием современных гипотензивных средств, значения офисного артериального давления обследованных больных часто превышают нормативный уровень. Однако более подробную информацию об АД обследованных пациентов позволило получить его суточное мониторирование.

В отечественной и зарубежной литературе имеется много публикаций, характеризующих суточный профиль АД у больных в период обострения БА [10, 11]. Данное исследование выполнено у пациентов, не имеющих клинических признаков обострения БА. Однако при этом у обследованных пациентов были выявлены весьма существенные изменения суточного профиля артериального давления (почти у 2/3 больных основной группы и почти у 1/2 группы сравнения). Этот факт позволяет говорить о «стойкости» выявленных нарушений, которые характерны как для периода ремиссии, так и обострения БА. В этом плане наши данные созвучны с мнением Н.Н. Боровкова и соавт. [12], считающих, что нарушение суточного профиля АД сохраняется у этих пациентов и после купирования обострения БА. Сочетание БА и ГБ характеризовалось появлением такого неблагоприятного в прогностическом плане признака, как ускоренный подъем утреннего артериального давления, особенно диастолического. Анализ циркадного ритма АД

выявил не только недостаточное снижение давления ночью, о чем писали и другие исследователи, но и резкое снижение ДАД ночью почти у 1/3 обследованных. Описанные нарушения чаще наблюдались у лиц, имеющих ночные эпизоды удушья, которые нарастали по мере утяжеления как БА, так и ГБ, а также при нарушениях липидного обмена.

Характер выявленных нарушений, нарастающих по мере утяжеления основного и коморбидного заболевания, носит явно негативные прогностические черты. Приведенные выше сведения указывают на необходимость их учета и проведения параллельного лечения как БА, так и ГБ в случаях коморбидности этих заболеваний. В этом плане наше мнение совпадает с таковым у Н.А. Кароли с соавт. [13], считающих, что на этапе сформировавшейся коморбидности для этих пациентов необходим подбор медикаментозных средств, обладающих не только гипотензивным действием, но эндотелий- и вазопротективными свойствами. Однако нас в этом вопросе интересует возможность и целесообразность выбора и назначения таким пациентам лечебных естественных и преформированных физических факторов. Поэтому выполненные исследования могут быть предпосылкой для разработки новых медицинских технологий с их использованием, которые бы рекомендовались на фоне современной качественной медикаментозной базисной терапии у таких пациентов.

Заключение

Больные бронхиальной астмой, имеющие в качестве коморбидного заболевания гипертоническую болезнь, характеризуются в период клинической ремиссии БА в $(69 \pm 10)\%$ случаев увеличением продолжительности повышенного САД днем и в $(72 \pm 8)\%$ случаев ночью, ДАД соответственно в $(60 \pm 10)\%$ и $(53 \pm 11)\%$ случаев при повышенной вариабельности этих показателей у 1/3 обследованных, а также повышением величины утреннего подъема ДАД у $(27 \pm 10)\%$ больных и скорости его подъема у $(48 \pm 11)\%$.

Больные бронхиальной астмой с коморбидной гипертонической болезнью характеризуются в $(48 \pm 11)\%$ случаев недостаточным снижением САД ночью, а в $(31 \pm 10)\%$ случаев – резким снижением ДАД ночью.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Литература

1. *Жданов В.Ф.* Системная артериальная гипертензия у больных бронхиальной астмой: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб, 1993. 32 с.
2. *Задоинченко В.С., Кузмичева Н.В., Свиридов А.А. и др.* Клинико-функциональные особенности артериальной гипертонии при хроническом бронхообструктивном синдроме // Терапевтический архив. 2000. № 1. С. 51–55.
3. *Ольбинская Л.И., Белов А.А., Опаленов Ф.В.* Суточный профиль артериального давления при хронических обструктивных заболеваниях легких и при их сочетании с артериальной гипертензией // Российский кардиологический журнал. 2000. № 2. С. 20–25.
4. *Спичкина В.А.* Клинико-функциональные особенности течения артериальной гипертензии у больных бронхиальной астмой: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Рязань, 2007. 12 с.
5. *Урясьев О.М.* Особенности клинической картины гипертонической болезни в сочетании с бронхиальной астмой // Международный научно-исследовательский журнал «Медицинские науки». 2013. Май.
6. *Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы, пересмотр 2006 г.* М.: Атмосфера, 2007. 104 с.
7. *Диагностика и лечение артериальной гипертензии.* Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии Всероссийского научного общества кардиологов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008. № 7 (приложение). С. 3–32.
8. *Остроумова О.Д., Смолярчук Е.А., Резников К.У.* Утренние подъемы артериального давления: клиническое значение, методика расчета, возможности коррекции препаратом лордоз // Лечебное дело. 2011. № 3. С. 41–49.
9. *Kario K., Pickering T.G., Umeda Y. et al.* Morning surge in blood pressure as predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in elderly hypertensives. A prospective study // Circulation. 2003. V. 107. P. 1401–1406.
10. *Рощина А.А.* Артериальная гипертензия у больных бронхиальной астмой: клинико-функциональные взаимоотношения и возможности медикаментозной коррекции: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 2011. 18 с.
11. *Dart R.A., Gollub S., Lazar J. et al.* Treatment of systemic hypertension in patients with pulmonary disease // Chest. 2003. V. 123. P. 222–243.
12. *Боровков Н.Н., Добрятина И.С., Бердников Л.В.* Особенности артериального давления по данным суточного мониторирования у больных артериальной гипертензией на фоне обострения бронхиальной астмы // Медицинский альманах. 2012. № 1. С. 183–185.
13. *Кароли Н.А., Рощина А.А., Рябов А.П.* Роль пролонгированного антагониста кальция (амлодипина малюет) в лечении артериальной гипертензии у больных бронхиальной астмой // Клиницист. 2011. № 1. С. 54–55.

Поступила в редакцию 19.01.2016 г.

Утверждена к печати 15.03.2016 г.

Зарипова Татьяна Николаевна (✉) – д-р мед. наук, профессор, ведущий научный сотрудник Томского НИИ курортологии и физиотерапии (г. Томск)

Антипова Инна Ивановна – канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник Томского НИИ курортологии и физиотерапии (г. Томск).

Смирнова Ирина Николаевна – д-р мед. наук, руководитель терапевтического отделения Томского НИИ курортологии и физиотерапии (г. Томск).

✉ **Зарипова Татьяна Николаевна**, e-mail: Zaripova TN@med.tomsk.ru

Томский НИИ курортологии и физиотерапии, 634050, г. Томск, ул. Розы Люксембург, 1, e-mail prim@niikf.tomsk.ru, тел. (3822)-51-21-55.

CIRCADIAN ARTERIAL TENSION PROFILE IN THE PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA AND COMORBID HYPERTENSIVE DISEASE

Zaripova T.N., Antipova I.I., Smirnova I.N.

Federal State Budgetary Institution, Tomsk, Russian Federation

ABSTRACT

The aim of research is to study the state of circadian arterial tension profile in the patients with bronchial asthma and hypertensive disease as comorbid disease.

Materials and methods. The research has been performed at 76 patients with bronchial asthma and hypertensive disease as comorbid disease (the main group) and 52 patients with hypertensive disease as the comparison group. The groups were comparable with respect to the gender and age sign. Investigation was performed in the period of clinical remission. The main method used in this research was the investigation of day arterial tension profile in the time of its monitoring.

Results. It has been revealed the presence of frequent and expressed change from the side of the studied indexes, especially in the patients with comorbid pathology, which were characterized by more frequent and more significant disorders from the side of diastolic blood pressure, especially at night in combination with more considerable and more rapid rise in early morning hours. The day arterial tension profile was characterized either with insufficient decline of arterial pressure at night or, opposite, with its sharp decrease. Specified disorders were increased as far as heaving of main and comorbid diseases, presence of disorders from the side of lipid exchange were not related to the phase of bronchial asthma (remission, exacerbation) and level of its flow control.

KEY WORDS: bronchial asthma, hypertensive disease, day profile arterial tension.

Bulletin of Siberian Medicine, 2016, vol. 15, no. 2, pp. 28–34

References

1. Zhdanov V.F. Systematic arterial hypertension in the bronchial asthma patients: extended abstract of Dr. scient. med. SPb., 1993. 32 p. (in Russian).
2. Zapesoshnaya I.L. Day arterial tension profile in the healthy northerns. /I.L. Zapesochnaya, A.G. Avatandilov, N.V. Vertkina //Klinicheskaya medicina, 2014. no. 3. P. 35–38.
3. Olbinskaya L.I., Belov A.A., Opalenov F.V. Day arterial tension profile at chronic obstructive pulmonary disease and their combination with arterial hypertension // Rossyskiy cardiologicheskiy zhurnal, 2000. no. 2. P. 20–25 (in Russian).

4. Spichkina V.L. Clinical functional features of arterial hypertension course in the bronchial asthma patients: extended abstract of dr. med. Ryazan, 2007. 12 p.
5. Uryasyev O.M. Features of clinical picture of hypertonic diseases in combination with bronchial asthma // International scientific research journal, medical sciences, Mai, 2013 (in Russian).
6. Global strategy of treatment and prophylaxis of bronchial asthma, review of 2006. M.: Atmosfera, 2007. 104 p.
7. Diagnostics and treatment of arterial hypertension. Recommendation of the Russian medical society for arterial hypertension of the All-Russian scientific society of cardiologists // *Kardiovaskulyarnaya terapiya I profilaktika*, 2008. no 7 (Supplement). P. 3–32 (in Russian).
8. Ostroumova O.D., Smolarchuck E.A., Reznokova K.U. Morning rises of arterial pressure: clinical significance, methodology of calculation, possibility of correction with preparation “Lodoz” // *Lechebnoe delo*, 2011. no. 3 (in Russian).
9. *Kario K., Pickering T.G., Umeda Y. et al.* Morning surge in blood pressure as predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in elderly hypertensives. A prospective study // *Circulation*. 2003. V. 107. P. 1401–1406.
10. Roshchina A.A. Arterial hypertension in the bronchial asthma patients: clinical functional interactions and capabilities of medicated correction: extended abstract of dr. med. Saratov, 2011. 18 p.
11. *Dart R.A., Gollub S., Lazar J. et al.* Treatment of systemic hypertension in patients with pulmonary disease // *Chest*. 2003. V. 123. P. 222–243.
12. Borovkov N.N., Dobrotina I.S., Berdnikov L.V. Features of arterial tension according data of day monitoring in the arterial hypertension patients on the background of exacerbation of bronchial asthma // *Medicinskiy almanakh*, 2012. no. 1. P. 183–185 (in Russian).
13. Karoli N.A., Roshchina A.A., Ryabov A.P. The role of prolonged of calcium antagonist (amlodipine maleate) in treatment of arterial hypertension in the bronchial asthma patients // *Klinicist*, 2011. no. 1. P. 54–55 (in Russian).

Zaripova Tatiana N. (✉), Federal State Budgetary Institution, Tomsk, Russian Federation.

Antipova Inna I., Federal State Budgetary Institution, Tomsk, Russian Federation.

Smirnova Irina N., Federal State Budgetary Institution, Tomsk, Russian Federation.

(✉) Zaripova Tatiana N., e-mail: Zaripova TN@med.tomsk.ru

Federal State Budgetary Institution, 1, Luksemburg Rozuy, Tomsk, 634050, e-mail prim@niikf.tomsk.ru, ph. (3822)-51-21-55.