

УДК 616.12/.14-005-02:616.24-008.444-053.84-055.2-092.6]-073.432.19

DOI 10.17816/pmj34652-58

## РЕАКЦИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВотоКА НА АПНОЭ У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ

*Т.Ю. Агафонова<sup>1</sup>, В.М. Баев<sup>1\*</sup>, О.А. Самсонова<sup>1</sup>, Р.Ш. Дусакова<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера,

<sup>2</sup>Медицинский центр ООО «Радрост», г. Пермь, Россия

## RESPONSE OF PERIPHERAL BLOOD FLOW ON APNEA IN YOUNG WOMEN WITH IDIOPATHIC ARTERIAL HYPERTENSION

*T.Yu. Agafonova<sup>1</sup>, V.M. Baev<sup>1\*</sup>, O.A. Samsonova<sup>1</sup>, R.Sh. Dusakova<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Academician Ye.A. Vagner Perm State Medical University,

<sup>2</sup>Medical Centre of Ltd "Radrost", Perm, Russian Federation

---

**Цель.** Изучение реакции гемодинамики периферических сосудов на апноэ у молодых женщин с идиопатической артериальной гипотензией.

**Материалы и методы.** Проведен сравнительный анализ результатов ультразвукового сканирования периферических артерий и вен при пробе с апноэ у 19 женщин с идиопатической артериальной гипотензией (САД 98 (92–98) мм рт. ст.) и у 11 женщин с нормальным артериальным давлением (САД 124 (121–126) мм рт. ст.). Возраст женщин обеих групп – 18–25 лет. Измеряли АД, периферическую сатурацию кислорода. Ангиосканирование выполняли лежа, в покое, до и после 20-секундной задержки дыхания. Оценивали диаметр и скорость кровотока в позвоночных, плечевых, лучевых и задних большеберцовых артериях и венах.

**Результаты.** Исследование показало, что апноэ у молодых женщин при гипотензии вызывает увеличение диаметра большего количества артерий, чем в контрольной группе, снижение скорости кровотока в артериях при отсутствии динамики скорости венозного кровотока.

**Выводы.** Указанные изменения периферического кровотока при гипотензии необходимо рассматривать как проявления дезадаптации, выражающейся в чрезмерной эндотелийзависимой дилатации резистивных сосудов и угнетении вазотонической реакции, вероятно, связанной с избыточной продукцией эндотелием оксида азота.

**Ключевые слова.** Идиопатическая артериальная гипотензия, проба с апноэ, сосуды, адаптация.

**Aim.** To study the response of peripheral vessels hemodynamics to apnea in young women with idiopathic arterial hypertension.

**Materials and methods.** Comparative analysis of the results of ultrasonic scanning of peripheral arteries and veins using apnea test between 19 women with idiopathic arterial hypertension – SAP 98 (92–98) mm Hg and

---

© Агафонова Т.Ю., Баев В.М., Самсонова О.А., Дусакова Р.Ш., 2017

тел. +7 912 882 83 88

e-mail: VMbaev@Hotmail.com

[Агафонова Т.Ю. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней № 1; Баев В.М. (\*контактное лицо) – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой скорой медицинской помощи ФДПО; Самсонова О.А. – ассистент кафедры факультетской терапии № 1; Дусакова Р.Ш. – врач ультразвуковой диагностики].

11 women with normal arterial pressure – SAP 124 (121–126) mm Hg was carried out. Women's age in both groups was 18–25 years. Arterial pressure and peripheral oxygen saturation were measured. Angioscanning in lying position and at rest as well as angioscanning prior to and 20 seconds after breath-holding was fulfilled. Diameter and blood velocity were estimated in the brachial, radial and posterior tibial arteries and veins.

**Results.** Apnea in young hypertensive women was found to induce increase in the diameter of a larger number of arteries than in the control group and fall in arterial blood velocity with the absence of venous blood velocity dynamics.

**Conclusions.** The abovementioned changes in the peripheral blood flow among women with hypertension are to be considered as manifestation of deadaptation, expressed by extreme endothelium-dependent dilatation of resistive vessels and inhibition of vasotonic response, probably, associated with excessive nitric oxide endothelial production.

**Key words.** Idiopathic arterial hypertension, apnea test, vessels, adaptation.

## ВВЕДЕНИЕ

Женщины с низким артериальным давлением в 70 % случаях имеют не только субъективную симптоматику, но и изменения кардиальной и периферической гемодинамики [6, 7, 14, 17, 20]. Основным патогенетическим механизмом хронической артериальной гипотензии является дисбаланс регулирующей функции вегетативной нервной системы, приводящий к гипоксии органов и тканей [1]. Основными проявлениями хронической гипоксии при гипотензии, обусловленной гипотрофией сердца, снижением кардиальной гемодинамики и скорости периферического кровотока, являются неудовлетворительная переносимость физических нагрузок, социально-психологическая дезадаптация, когнитивные нарушения [13, 18, 19]. Вместе с тем ряд авторов отмечают наличие адаптационных механизмов сердечно-сосудистой системы при гипотензии, направленных на поддержание адекватного кровотока [2, 7, 16]. Однако данные механизмы изучены недостаточно, особенно у молодых женщин, которые чаще других пациентов отмечают снижение качества жизни, ассоциированное с идиопатической артериальной гипотензией (ИАГ) [7, 14, 20]. Кроме того, в научной литературе практически не описаны реакции сосудов на воздействие

факторов окружающей среды, в частности на острую гипоксию и апноэ. Изучение данной проблемы является необходимым для обсуждения возможностей коррекции артериальной гипотензии у молодых женщин.

*Цель исследования* – изучение реакции гемодинамики периферических сосудов на апноэ у молодых женщин с идиопатической артериальной гипотензией.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Объект исследования – молодые женщины с идиопатической артериальной гипотензией (ИАГ). Предмет исследования – структурно-функциональные параметры периферических артерий и вен и их динамика в пробе с апноэ. Тип исследования – динамический. Тестовую группу составили 19 женщин с ИАГ (САД 98 мм рт. ст. и ниже) [11], контрольную – 11 женщин с нормальными показателями САД (120–129 мм рт. ст.) [15]. Критерии исключения из исследования: возраст (моложе 18 и старше 35 лет), синдромы Марфана, Элерса–Данло, несовершенный остеогенез, онкологические заболевания, сахарный диабет, гипотиреоз, недостаточность коры надпочечников, ревматические болезни, анемии, врожденные заболевания сердца и сосудов, оперированные

сердце и сосуды, наркомания, острые инфекционные заболевания, ожирение, беременность в любом сроке. Исключения выполняли на основании анализа медицинской документации, врачебного осмотра, инструментальных и лабораторных исследований, проводимых в рамках обследования студентов университета перед допуском к занятиям физкультурой. Место обследования – поликлиника университета. Обследованы женщины в возрасте от 18 до 22 лет. Тестовая и контрольная группы однородны по возрасту, росту, весу и ЧСС (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

**Характеристика обследованных**

Параметр	Тестовая группа, $n = 19$	Контрольная группа, $n = 11$	$p$
Возраст, лет	21 (19–25)	19 (18–22)	0,79
Рост, см	164 (156–168)	164 (160–169)	0,87
Вес, кг	54 (51–60)	55 (54–60)	0,66
САД, мм рт. ст.	98 (92–98)	124 (121–126)	0,00
ДАД, мм рт. ст.	64 (60–71)	77 (74–86)	0,00
ЧСС, в мин	68 (62–77)	72 (70–83)	0,12

П р и м е ч а н и е:  $p$  – достоверность различия.

АД измеряли после 5-минутного отдыха, двукратно, на правом плече в положении сидя (предплечье на уровне сердца), с интервалом в 3 мин, рассчитывали среднее значение двух измерений. Использовали тонометр A&D UA-777 (AGD Company Ltd., Япония, 2012). Пробу с апноэ осуществляли по следующей методике: в положении лежа на спине в течение 10 минут свободного дыхания в покое, пациенту накладываю́т зажим на нос. Пациент совершал 3 спокойных дыхательных движения ртом. После чего добровольно, но по команде исследователя, после спокойного выдоха, выполнял задержку дыхания длительностью 20 секунд. Время апноэ контролировал исследователь. Оцени-

вали периферическую кислородную сатурацию ( $SpO_2$ ) в течение всей пробы с апноэ и 7 секунд после ее окончания. Использовали напалечный пульсоксиметр (модель MD300 C3 фирмы NYKSY, Китай, 2015), датчик устанавливали на среднем пальце левой кисти. Оценивали исходные и минимальные значения сатурации. Ангиосканирование выполняли в положении лежа исходно, после 10-минутного покоя и сразу по окончании апноэ. При ультразвуковом ангиосканировании оценивали следующие параметры правых позвоночной, лучевой и задней большеберцовой артерий: диастолический диаметр ( $D_{диаст}$ ); пиковая систолическая ( $V_{ps}$ ) и конечная диастолическая ( $V_{ed}$ ) скорости кровотока. Кроме того, измеряли диаметр и скорость кровотока правых позвоночной, лучевой, задней большеберцовой вен. По результатам ангиосканирования оценивали величину изменчивости полученных данных в процентах как результат отношения разницы между исходным параметром и параметром после проведения пробы к исходному параметру. Ангиосканирование проводил один исследователь с помощью цветного ультразвукового сканера SonoScape S 6 (SONO SCAPECo., Ltd.Китай, 2015). Лица, включенные в исследование, дали добровольное письменное согласие. План и дизайн исследования одобрен этическим комитетом университета (протокол № 13 от 25.11.2015). Статистический анализ проводился с помощью программы Statistica 6.1. Распределение вариационных рядов оказалось не симметричным (критерий Н. Lilliefors при  $p < 0,05$ ). Для сравнения двух групп использовали  $U$ -критерий Mann – Whitney. Изучение параметров одной группы в динамике проводили с помощью критерия Wilcoxon.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты показали, что  $SpO_2$  во время пробы достоверно не изменилась и составила в тестовой группе исходно 98 (98–99) %, по окончании пробы – 98 (96–98) %,  $p = 0,157$ ; в контрольной группе – соответственно 98 (98–99) % и 98 (97–98) %,  $p = 0,083$ . Несмотря на относительно стабильную  $SpO_2$  во время выполнения пробы, у некоторых пациентов обеих групп произошло ее снижение на 1–2 %, сопровождающееся сосудистой реакцией. Тестовая группа женщин в условиях апноэ характеризовалась многочисленными изменениями периферического кровотока. В частности, на 5 % увеличились диаметры позвоночной и лучевой артерий. Кроме того, в артериях снизились скорости кровотока: в позвоночной артерии –  $V_{ed}$  на 52 %, в лучевой

артерии –  $V_{ps}$  на 20 % и  $V_{ed}$  на 59 %, в задней большеберцовой артерии –  $V_{ed}$  на 38 %. Уменьшились также диаметры лучевой и задней большеберцовой вен на 15–16 % и скорость кровотока в позвоночной вене на 30 % (табл. 2).

В контрольной группе апноэ привело к разнонаправленным изменениям диаметров периферических артерий: диаметр лучевой артерии увеличился на 25 %, диаметр большеберцовой артерии уменьшился на 12 %. Изменения скорости кровотока в артериях у лиц с нормальным АД имели те же тенденции, что и в тестовой группе: в позвоночной артерии снизилась  $V_{ed}$  на 47 %, в лучевой – на 45 %; в задней большеберцовой артерии  $V_{ps}$  уменьшилась на 25 %,  $V_{ed}$  – на 47 %. В данной группе уменьшился также диаметр лучевой вены на 14 % при отсутствии динамики скорости венозного кровотока в изучаемых венах (табл. 3).

Таблица 2

### Результаты сравнительного анализа параметров артериального и венозного русла в тестовой группе при проведении пробы с апноэ

Параметр	Тестовая группа, $n = 19$		$p$
	Me (25–75 %)		
	До пробы	После пробы	
<i>Позвоночная артерия</i>			
$D_{пшаст}$ , мм	2,89(2,76-3,18)	3,04(2,83-3,34)	0,015
$V_{ps}$ , см/с	42,18(39,31-52,41)	41,08(36,03-46,17)	0,136
$V_{ed}$ , см/с	26,03(23,21-30,74)	12,48(10,29-14,97)	0,000
<i>Позвоночная вена</i>			
Диаметр, мм	4,39(3,45-5,53)	4,24(3,45-5,27)	0,856
Скорость, см/с	33,69(20,59-51,78)	23,71(18,09-32,44)	0,036
<i>Лучевая артерия</i>			
$D_{пшаст}$ , мм	1,34 (1,01–1,52)	1,41 (1,35–1,64)	0,006
$V_{ps}$ , см/с	24,33 (16,85–28,31)	19,50 (16,38–25,11)	0,029
$V_{ed}$ , см/с	9,21 (5,84–12,46)	3,74 (2,34–5,85)	0,001
<i>Лучевая вена</i>			
Диаметр, мм	1,55 (1,41–1,75)	1,30 (1,15–1,47)	0,001
Скорость, см/с	3,07 (2,65–3,59)	2,96 (2,65–3,12)	0,527
<i>Задняя большеберцовая артерия</i>			
$D_{пшаст}$ , мм	1,42 (1,35–1,67)	1,36 (1,27–1,54)	0,444
$V_{ps}$ , см/с	27,89 (16,07–36,33)	24,02 (14,00–32,29)	0,158
$V_{ed}$ , см/с	4,88 (3,58–7,84)	3,20 (1,87–4,21)	0,032
<i>Задняя большеберцовая вена</i>			
Диаметр, мм	2,68 (2,19–3,36)	2,28 (1,48–2,55)	0,001
Скорость, см/с	2,65 (2,42–2,90)	2,96 (2,65–3,28)	0,094

Примечание:  $p$  – достоверность различия.

**Результаты сравнительного анализа параметров артериального и венозного русла в контрольной группе при проведении пробы с апноэ**

Параметры	Контрольная группа, n = 11		p
	Me (25–75 %)		
	до пробы	после пробы	
<i>Позвоночная артерия</i>			
D <sub>лист.</sub> , мм	3,09 (2,77–3,28)	2,93 (2,71–3,51)	0,683
V <sub>лст.</sub> см/с	43,52 (38,37–61,77)	43,05 (39,77–46,79)	0,241
V <sub>врт.</sub> см/с	26,95 (23,18–34,00)	14,36 (10,61–18,72)	0,003
<i>Позвоночная вена</i>			
Диаметр, мм	4,44 (3,85–5,69)	3,85 (2,43–6,36)	0,050
Скорость, см/с	29,01 (20,59–36,50)	38,99 (21,21–53,34)	0,286
<i>Лучевая артерия</i>			
D <sub>лист.</sub> , мм	1,34 (1,15–1,51)	1,67 (1,28–1,81)	0,007
V <sub>лст.</sub> см/с	25,13 (17,98–29,95)	25,84 (21,07–30,88)	0,722
V <sub>врт.</sub> см/с	7,89 (5,11–14,53)	4,37 (3,74–5,93)	0,026
<i>Лучевая вена</i>			
Диаметр, мм	1,41 (1,27–1,81)	1,21 (1,07–1,34)	0,008
Скорость, см/с	3,00 (2,75–3,43)	3,03 (2,81–3,74)	0,374
<i>Задняя большеберцовая артерия</i>			
D <sub>лист.</sub> , мм	1,53 (1,25–1,85)	1,35 (1,26–1,54)	0,012
V <sub>лст.</sub> см/с	33,26 (23,07–44,45)	24,02 (20,49–39,74)	0,007
V <sub>врт.</sub> см/с	6,48 (4,43–11,93)	3,43 (2,41–4,21)	0,003
<i>Задняя большеберцовая вена</i>			
Диаметр, мм	2,03 (1,92–2,68)	2,42 (1,75–2,51)	0,449
Скорость, см/с	2,65 (2,21–3,85)	2,81 (2,50–3,12)	0,929

Примечание: p – достоверность различия.

У женщин тестовой и контрольной групп при апноэ наблюдались следующие схожие реакции сосудистого русла: увеличение диаметра лучевой артерии, уменьшение диаметра лучевой вены, снижение скоростей кровотока во всех изучаемых артериях. Отличительными особенностями реакции сосудистого русла в тестовой группе явились реакции диаметров позвоночной артерии и задней большеберцовой вены, которые не продемонстрировали изменений в контрольной группе. В контрольной группе важно отметить уменьшение диаметра задней большеберцовой артерии, тогда как основной тенденцией при проведении пробы в тестовой группе явился прирост ширины просвета артериального русла. Таким образом, периферический кровоток у женщин

тестовой группы отреагировал на кратковременное апноэ вазодилатацией сосудов в большей степени, чем в контрольной группе: увеличением диаметра артерий верхней половины тела, уменьшением диаметра вен конечностей, снижением скоростных параметров кровотока на 20–59 % в изучаемых артериях и на 30 % в венах.

Ряд исследований показал, что воздействие гипоксии приводит к активации определенных путей метаболизма в эндотелиальных клетках, к неадекватному образованию и секреции ими различных биологически активных веществ, прежде всего, оксида азота (NO) [3, 4, 5]. Полученные нами результаты указывают на более выраженный вазодилатирующий эффект гипоксии, смоделированной пробой с апноэ, у женщин с ИАГ в

виде увеличения диаметра артерий, снижения скорости артериального и венозного кровотока. Апноэ при ИАГ выступает как повреждающее воздействие с двойным механизмом: как стресс и как острая гипоксия, усугубляя имеющуюся хроническую гипоксию. Мы предполагаем, что апноэ и острая гипоксия при ИАГ чрезмерно стимулируют дополнительную выработку эндотелием сосудов и сердцем вазодилатора NO. Недостаточность адаптации и нарушение регуляции тонуса артерий при ИАГ может быть обусловлено гиперпродукцией NO, который в настоящее время рассматривается многими авторами как ведущий патогенетический фактор развития гипотензии [8,12]. Апноэ при ИАГ оказывает «двойное» повреждающее воздействие – и как стресс, и как острая гипоксия, усугубляя течение хронической гипоксии. Мы предполагаем, что острая гипоксия при ИАГ дополнительно стимулирует чрезмерную выработку эндотелием сосудов и сердца вазодилатора NO. Группе ученых во главе Е. Манухиной удалось показать важную роль NO в адаптационной защите. Авторы доказали, что приспособление организма к повреждающим воздействиям приводит к увеличению мощности как систем продукции, так и систем депонирования NO, причем при гипоксии последние активируются в большей степени. Вероятно, снижение высвобождения NO вызывает уменьшение диаметра и замедление кровотока в нижней конечности у женщин контрольной группы, что наряду с дилатацией позвоночной артерии отражает централизацию кровотока и защиту головного мозга от гипоксии. Деадаптация же проявляется в виде гиперактивации эндотелия, ведущей к избыточной продукции эндотелиального NO и, как следствие, к чрезмерному усилению эндотелий-зависимого расслабления проводящих и резистивных сосудов и угнетению эндотелием

вазоконстрикторных реакций [9,10]. Таким образом, выявленные изменения в динамике периферического кровотока при острой гипоксии у молодых женщин с ИАГ мы можем рассматривать как проявления дезадаптации к повреждающим воздействиям.

## Выводы

Полученные нами результаты у женщин с ИАГ указывают на более выраженный вазодилатирующий эффект пробы с апноэ в виде увеличения диаметра артерий, снижения скорости артериального и венозного кровотока. Выявленные изменения периферического кровотока при ИАГ в ответ на острую гипоксию можно рассматривать как проявления дезадаптации, связанной с избыточной продукцией эндотелиального оксида азота.

## Библиографический список

1. Барсуков А.В., Васильева И.А., Каримова А.М. Артериальная гипотензия: актуальные вопросы диагностики, профилактики и лечения. СПб.: ЭЛБИ-СПб. 2012; 144.
2. Белова В.В. Клинико-функциональная характеристика начальных проявлений недостаточности кровообращения головного мозга у лиц молодого возраста с идиопатической артериальной гипотензией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М. 2005; 34.
3. Бирулина Ю.Г., Гусакова С.В., Рязанцева Н.В., Ковалев И.В., Смаглий Л.В., Алейник А.Н. Влияние гипоксии и реоксигенации на механическое напряжение гладких мышц сосудов при активации  $\alpha_1$ -адренорецепторов. Вестник науки Сибири 2015; 15 (1): 390–394.
4. Бриль Г.Е., Чеснокова Н.П., Поцукалина Е.В., Полутова Н.В., Бизенкова М.Н. Механизмы компенсации и адаптации к гипоксии. Научное обозрение. Медицинские науки 2017; 2: 55–57.

5. *Замечник Т.В., Рогова Л.Н.* Гипоксия как пусковой фактор развития эндотелиальной дисфункции и воспаления сосудистой стенки. Вестник новых медицинских технологий 2012; 19 (2): 393–394.
6. *Кудрявцева Е.Н.* Низкое артериальное давление у молодых женщин снижает психосоциальную адаптацию и качество жизни. Здоровье семьи – 21 век 2014; 3: 77–87.
7. *Кудрявцева Е.Н.* Особенности кардиальной и церебральной гемодинамики, социально-психологической адаптации и качества жизни у молодых женщин с идиопатической артериальной гипотензией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Пермь. 2016; 18.
8. *Кузнецова В.Л., Соловьева А.Г.* Оксид азота: свойства, биологическая роль, механизмы действия. Современные проблемы науки и образования 2015; 4: 462–472.
9. *Манухина Е.Б., Латшин А.В., Машина С.Ю., Салтыкова В.А.* Роль системы генерации и депонирования оксида азота (NO) при адаптации к факторам внешней среды. Отчет о НИР № 94-04-13218 (Российский фонд фундаментальных исследований) 1994, available at: [http://www.rfbr.ru/rffi/ru/project\\_search/o\\_142340](http://www.rfbr.ru/rffi/ru/project_search/o_142340).
10. *Манухина Е.Б., Корчажкина Н.Б., Бондаренко Н.А., Покидьшев Д.А., Емельянова Н.Е., Шимкович М.В., Машина С.Ю.* Оксид азота как эндогенный фактор повышения устойчивости организма к повреждающим воздействиям. Отчет о НИР № 97-04-48370 (Российский фонд фундаментальных исследований) 1999, available at: [http://www.rfbr.ru/rffi/ru/project\\_search/o\\_149934](http://www.rfbr.ru/rffi/ru/project_search/o_149934).
11. *Самсонова О.А., Баяв В.М., Агафонова Т.Ю., Дусакова Р.Ш.* Хронические заболевания вен нижних конечностей снижают качество жизни и работоспособность молодых женщин с идиопатической артериальной гипотензией. Практическая медицина 2016; 95 (3): 104–107.
12. *Сикорский А.В.* Роль вазоактивных факторов эндотелия в развитии артериальной гипотензии у детей. Медицинский журнал 2013; 45 (3): 102–106.
13. *Фонякин А.В., Машин В.В., Атаян А.С.* Церебральное кровообращение, неврологические и нейропсихологические расстройства при идиопатической артериальной гипотензии. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика 2011; 4: 50–55.
14. *Шардина Л.А., Шардин С.А., Найданова Т.А.* Артериальная гипотензия: методы исследования артериального давления и клинические признаки. Справочник поликлинического врача 2012; 11: 13–17.
15. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal 2013; 28:2159–2219. doi: 10.1093/eurheartj/eh151.
16. *Calkins H., Zipes D.P., Bonow R.O.* Hypotension and syncope. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier 2011: 42.
17. *Ciaroni S.* Do we have to be scared of chronic constitutional low blood pressure? Rev Med Suisse 2011; 285: 544–547.
18. *Duschek S., Schandry R.* Reduced brain perfusion and cognitive performance due to constitutional hypotension. Clinical Autonomic Research 2007; 2: 69–76. DOI: 10.1007/s10286-006-0379-7.
19. *Duschek S., Schwarzkopf W., Schandry R.* Increased pain sensitivity in low blood pressure. Journal of Psychophysiology 2008; 1: 20–27. DOI: 10.1027/0269-8803.22.1.20
20. *Hegner B.R., Acello B., Caldwell E.* Nursing Assistant. A Nursing Process Approach. NY: Thomson Delmar Learning 2010: 283.