

**АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ В ПРАКТИКЕ
СОВРЕМЕННОГО КЛИНИЦИСТА**

А.В. Барсуков, А.М. Каримова, И.А. Васильева, Д.В. Глуховской
*ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ,
Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6.
Контактный телефон: +7-921-352-21-65; e-mail: avbarsukov@yandex.ru*

Резюме. На основании обобщения данных отечественных и мировых исследований даны определение и критерии артериальной гипотензии, представлена классификация физиологической и патологической гипотензии. Рассмотрены гемодинамические изменения, лежащие в основе механизмов возникновения ортостатической гипотензии, клинические проявления ортостатической неустойчивости, классифицированы синдромы и заболевания, приводящие к автономной недостаточности. Представлены синдромы ортостатической неустойчивости в соответствии с современными рекомендациями экспертов Европейского общества кардиологии. Описаны методы оценки гемодинамических параметров, применяемые с целью диагностики ортостаз-ассоциированных состояний, приведены клинические примеры. Определены меры профилактики гипотензивных состояний в соответствии с текущими представлениями экспертов в данной области.

Ключевые слова: артериальная гипотензия, ортостатическая гипотензия, автономная недостаточность, синдром постуральной тахикардии, длительная пассивная ортостатическая проба (тилт-тест), проба с активным ортостазом, профилактика гипотензивных состояний.

HYPERTENSION IN THE PRACTICE OF MODERN CLINICIAN

A.V. Barsukov, A.M. Karimova, I.A. Vasilyeva, D.V. Glukhovskoy

S.M. Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

Summary. Based on a summary of data from domestic and international studies, the definition and criteria of arterial hypotension are given, and a classification of physiological and pathological hypotension is presented. Hemodynamic changes underlying the onset of orthostatic hypotension, clinical manifestations of orthostatic instability are considered, syndromes and diseases leading to autonomic failure are classified. The orthostatic instability syndromes are presented in accordance with the current recommendations of the experts of the European Society of Cardiology. Methods for the assessment of hemodynamic parameters used to diagnose orthostasis-associated conditions are described, and clinical examples are given. The measures for the prevention of hypotensive conditions are determined in accordance with the current views of experts in this field.

Key words: arterial hypotension, orthostatic hypotension, autonomic failure, postural tachycardia syndrome, prolonged passive orthostatic test (tilt test), test with active orthostasis, prevention of hypotensive conditions.

Определение и критерии артериальной гипотензии. Гипотензия, гипотония (*hypotension, hypopiesis*) — состояние человека, при котором артериальное давление (АД) является аномально низким. Нижняя граница нормотензии до сих пор продолжает оставаться предметом дискуссий. В 20-х годах прошлого столетия выдающийся в области изучения расстройств регуляции сосудистого тонуса отечественный клиницист профессор Г.Ф. Ланг определил гипотензию как уровень систолического АД <105 мм рт. ст. у мужчин или <100 мм рт. ст. у женщин и диастолического АД менее <65 мм рт. ст. у мужчин или <60 мм рт. ст. у женщин [1]. В 1966 г. на Всесоюзной научной конференции в Вильнюсе по инициативе профессора Н.С. Молчанова было решено диагностировать артериальную гипотензию при уровне АД <100/60 мм рт. ст. у лиц в возрасте до 25 лет или <105/65 мм рт. ст. у людей более старшего возраста [2]. Данные значительно более поздних эпидемиологических исследований позволили установить нижнюю границу нормальных среднесуточных значений систолического и диастолического АД (97 и 57 мм рт. ст. соответственно) [3].

Наиболее часто симптомы низкого кровяного давления (обычно обусловленные общей редукцией мозгового кровотока) возникают при переходе человека из горизонтального положения в вертикальное. Такая артериальная гипотензия получила название ортостатической или постуральной. Примечательно, что ряд пациентов с т.н. эссенциальным ортостатическим снижением АД имеют систолическую гипертензию в горизонтальном и сидячем положении.

Истинная частота встречаемости ортостатической гипотензии (ОГ) в популяции не установлена. Считается, что вероятность её возникновения зависит от возраста, приема различных медикаментозных средств, наличия целого ряда заболеваний, особенностей физической активности (например, вынужденная иммобилизация), питьевого и температурного режима (дегидратация, жаркая погода), времени суток (ОГ чаще возникает ночью, ранним утром), степени физического и эмоционального напряжения/истощения, геомагнитных условий [4].

В эпидемиологических исследованиях было установлено, что распространённость ОГ фактически пропорциональна возрасту обследованных лиц. В средневозрастных (45-64 лет) и пожилых (≥ 65 лет) популяциях частота регистрации ОГ составляет 5-11% и 15-25% соответственно [5; 6; 7; 8; 9; 10]. Максимальная распространённость ОГ наблюдается среди пожилых лиц с гипертензией (15-30%), сахарным диабетом (15-25%), болезнью Паркинсона или деменцией (до 50%). Ортостатическая гипотензия может существенно ухудшать качество жизни, нарушать повседневную жизнедеятельность, повышать риск падений, коморбидных расстройств, кардиоваскулярной и общей смертности [11].

Транзиторная гипотензия не всегда служит признаком патологии. Таковая иногда может наблюдаться у практически здоровых людей и быть обусловлена некоторыми физиологическими состояниями, выступающими в роли провоцирующих факторов, активирующих нейрорефлекторные механизмы (ортостаз, переедание, физическая нагрузка, психоэмоциональный стресс, сон) [12]. Целесообразно также разграничивать функциональную ортостатическую гипотензию и ортостатическую гипотензию, обусловленную органическим поражением вегетативной нервной системы (автономной недостаточностью). [13; 14; 15] В основе первой лежит уменьшение венозного возврата к сердцу, гиповолемия и ослабление постуральных рефлексов. Функциональная ортостатическая гипотензия характеризуется транзиторностью и обратимостью в случае устранения вызвавших её патогенных факторов. В ряде случаев установить причину привычной ортостатической гипотензии не удастся. В подобной ситуации, с учетом

безрезультатного поиска известных причин ортостатической гипотензии, вполне допустимо использовать термин идиопатическая функциональная ортостатическая гипотензия.

В основе множества расстройств, ответственных за развитие ОГ, лежат два механизма, включающих снижение внутрисосудистого объема и автономную недостаточность. Причинными факторами уменьшения внутрисосудистого объема (объема циркулирующей крови) выступают кровопотеря, рвота, диарея, чрезмерный диурез. Острые соматические заболевания (например, пневмония) или обострения хронических заболеваний (например, язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки) также ассоциированы с повышенным риском ОГ [16]. Заболевания, протекающие с автономной недостаточностью, в повседневной клинической практике терапевта ответственны за весомую долю случаев ОГ, особенно среди лиц пожилого возраста.

Автономная недостаточность – важнейший патогенетический фактор постуральной гипотензии, представляющий расстройство норадренергической передачи, при которой постганглионарные симпатические нейроны не способны секретировать должное количество норадреналина. 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. Условно выделяют первичную (обусловленную преимущественно патологией центральной нервной системы) и вторичную (обусловленную преимущественно поражением периферической нервной системы) автономную недостаточность [16; 17; 18].

У субъектов с ОГ функциональные и структурные нарушения со стороны автономной нервной системы приводят к неадекватному (слабому) повышению общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) в ответ на переход в вертикальное положение. При первичной и вторичной автономной недостаточности кардиоваскулярные симпатические волокна не способны

обеспечить должное проведение импульса для того, чтобы повысить ОПСС в ответ на ортостаз [19]. Гравитационный стресс в сочетании с вазоконстрикторной, хронотропной и инотропной недостаточностью приводит к избыточному накоплению крови в венозных коллекторах нижней половины тела, уменьшению венозного возврата к сердцу и содержания углекислого газа, что реализуется падением системного АД. При вставании информация от барорецепторов в сонных артериях и дуге аорты по афферентным волокнам достигает сосудодвигательного центра в продолговатом мозге. Через эфферентную импульсацию происходит регуляция двух основных кардиоваскулярных параметров: ЧСС и сосудистого тонуса. Увеличение сосудистого тонуса по сравнению с приростом частоты пульса играет более важную роль в противодействии ОГ. Дегенерация автономных ядер в центральной нервной системе и/или периферическая автономная денервация способствуют развитию ОГ, иногда завершающейся синкопальным эпизодом. Следует отметить, что ортостатической гипотензии зачастую сопутствует постпрандиальная гипотензия [16].

Классификация. Структура причин гипотонических состояний, отражающая участие функциональных и органических факторов, в определенной мере была учтена в классификации, предложенной Н.С. Молчановым и соавторами (1962).

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).

Гемодинамические изменения, клинические проявления, синдромы ортостатической неустойчивости.

На современном этапе существенно расширены представления о заболеваниях, состояниях и факторах, ассоциированных с развитием гипотензии (к т.ч. ортостатической) (табл. 1).

Таблица 1. Причины ортостатической гипотензии (адаптировано по R. Freeman. Philadelphia 2003; 14: 145; C. Feldstein et al. J Am Soc Hypertens 2012; 6 (1): 27–39).

Автономные нейропатии	Первичные (вследствие преимущественного поражения центральной нервной системы): множественная системная атрофия (синдром Шая – Дрейджера); болезнь Паркинсона; опухоли головного мозга (мозжечка, промежуточного мозга, ствола); болезнь Вернике; болезнь Альцгеймера; множественные инфаркты мозга; синингомиелия; гидроцефалия; рассеянный склероз; миелопатии (травматические, воспалительные, дегенеративные, tabes dorsalis); боковой амиотрофический склероз; деменция с тельцами Леви; идиопатическая первичная нейропатия. Вторичные (вследствие преимущественного поражения периферической нервной системы): сахарный диабет; амилоидоз; острые и подострые автономные нейропатии (синдром Гийена-Барре и др.); хроническая воспалительная полинейропатия; инфекционные болезни (болезнь Чагаса, ботулизм, дифтерия, лепра); токсические нейропатии (винкристин, цис-платина, таксол, органические растворители, акриламид, тяжелые металлы); системные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, синдром Шегрена, системная красная волчанка); пернициозная анемия; порфирия; уремия; болезни печени; алкогольная нейропатия; паранеопластическая нейропатия; повреждения спинного мозга; хирургическая симпатэктомия.
Гиповолемические	Дегидратация; гипонатриемия; кровопотеря; анемия; диализ; ожоги.
Эндокринные	Гипоальдостеронизм; синдром Бартера; феохромоцитома; надпочечниковая недостаточность; несахарный диабет; гипербрадиканизм.
Кардиоваскулярные	Гипертензия; сердечная недостаточность; аритмии; аортальный стеноз; каротидная эндартерэктомия; беременность.
Лекарственные	Диуретики; бета-адреноблокаторы; альфа-адреноблокаторы; антипаркинсонические средства; антидепрессанты;

	ингибиторы фосфодиэстеразы-5; антипсихотические средства; нитраты; наркотики.
--	---

Синдромы ортостатической неустойчивости включают классическую, инициальную и отсроченную ортостатическую гипотензию, синдром постуральной тахикардии, а также те вазовагальные обмороки, которые в данном контексте являются ортостатическими.

Краткая характеристика синдромов ортостатической неустойчивости дана в таблице 2.

Таблица 2.

Синдромы ортостатической неустойчивости (адаптировано из рекомендаций Европейского общества кардиологии, 2018)

Синдром	Оптимальный диагностический тест	Время до аномально низкого АД	Патофизиология	Типичные симптомы	Характерные черты клинического портрета
Инициальная ОГ	Измерение АД в режиме “beat-to-beat” ¹ при активном ортостазе	0-15 сек	Транзиторное несоответствие сердечного выброса общему периферическому сосудистому сопротивлению	Головокружение, расстройства зрения в течение нескольких секунд после вставания (синкопе – редко)	Молодые астеничные субъекты; пожилые лица, принимающие гипотензивные средства
Классическая ОГ	Тест с активным ортостазом, тилт-тест ²	< 3 мин	Отсутствие должного повышения ОПСС и ЧСС вследствие автономной недостаточности или гиповолемии	Головокружение, слабость, чувство утомлённости, расстройства зрения и слуха	“Хрупкость”, приём вазодилататоров и диуретиков, автономная недостаточность, гиповолемия
Отсроченная ОГ	Тилт-тест, тест с активным ортостазом	> 3 мин	Постепенное, прогрессивное падение венозного возврата и сердечного выброса	Пролонгированная продрома (головокружение, слабость, чувство утомлённости, расстройства зрения и слуха, боли внизу спины, в шее, прекардиальной области), за которыми может последовать обморок	“Хрупкость”, приём вазодилататоров и диуретиков, начинающаяся автономная недостаточность, коморбидность
Ортостатический вазова	Тилт-тест	Обычно длительное нахождение в	Вазовагальный рефлекс вследствие прогрессирующего накопления крови в венозных коллекторах и последующего	Вегетативная активация (тошнота, бледность, потливость) предшествует обмороку	Молодой возраст, чаще – женщины, страдающие хронической

гальны й обмор ок		положении стоя	эфферентного включения вазодепрессорных и/или кардиоингибиторных механизмов		ортостатической неустойчивостью
Синдром постуральной тахикардии	Тест с активным ортостазом, тилт-тест,	<10 мин	Аномальный прирост ЧСС без падения АД. Вероятные механизмы: гиперадренергический статус, физическая дезадаптация, выраженное накопление крови в венозных коллекторах, иммуно- опосредованные процессы	Ортостатическая неустойчивость (головокружение, сердцебиение, тремор, слабость, расплывчатость зрения, чувство утомленности). Синкопе возникают редко и обычно реализуются через вазовагальный рефлекс	Молодые женщины, недавно перенесшие инфекционное заболевание или травму. Синдром гипермобильности суставов

1. “beat-to-beat” (от сокращения к сокращению) – термин, обозначающий методику измерения показателей гемодинамики по сердечным сокращениям.

2. Тилт-тест – длительная пассивная ортостатическая проба, выполняемая с целью выявления причин возникновения синкопальных состояний (обмороков), с помощью специального диагностического комплекса.

Классическая ортостатическая гипотензия определена как устойчивое снижение систолического АД на ≥ 20 мм рт. ст. и/или диастолического АД на ≥ 10 мм рт. ст. или устойчивое снижение систолического АД до 90 и менее мм рт. ст. независимо от исходных значений в течение 3-х минут после активного вставания или перевода в вертикальное положение (60) в ходе тилт-теста [21]. У пациентов с АГ в горизонтальном положении падение систолического АД на ≥ 30 мм рт. ст. при вставании также может считаться критерием ОГ. Прирост ЧСС неадекватно низок при нейрогенных формах ОГ (обычно менее 10 в 1 мин), поскольку автономный контроль ЧСС нарушен. Напротив, при ОГ, обусловленной гиповолемией, прирост ЧСС при переходе в вертикальное положение адекватен или даже избыточен. Классическая ОГ может быть как симптомной, так и бессимптомной. Выраженность симптомов зависит не только от степени колебаний АД в ортостазе, но и от состояния ауторегуляции церебрального кровотока. Классическая ОГ ассоциирована с повышенным риском сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности.

Инициальная ортостатическая гипотензия характеризуется снижением систолического АД на ≥ 40 мм рт. ст. и/или диастолического АД на ≥ 20 мм рт. ст. в течение 15 секунд после вставания [21]. Затем АД спонтанно быстро нормализуется, поэтому период гипотензии и сопровождающих её симптомов не превышает 40 сек, однако в редких случаях этого снижения АД оказывается достаточно, чтобы спровоцировать обморок.

Отсроченная, по сравнению с классической, ортостатическая гипотензия реализуется в более поздний временной отрезок (>3 минут) после перехода в вертикальное положение [21]. Таковая характеризуется медленным снижением АД. Отсутствие брадикардии помогает осуществлять дифференциальный диагноз отсроченной ортостатической гипотензии и вазовагального рефлекторного обморока. Вместе с тем, прогрессивное уменьшение торакального объёма, обусловленное отсроченной ОГ, может спровоцировать рефлекторный обморок. Этот вариант ОГ часто наблюдается у пожилых людей, имеющих большую жёсткость миокарда, предрасполагающую к снижению преднагрузки и нарушению компенсаторной рефлекторной вазоконстрикции. Не исключено, что отсроченная ОГ может быть предстadium классической ОГ у пациентов с развивающимся сахарным диабетом или болезнью Паркинсона.

Синдром постуральной тахикардии наблюдается как правило у женщин молодого возраста, выражаясь в головокружении, сердцебиении, дрожи, общей слабости, расплывчатости зрения, чувстве утомлённости, приросте ЧСС (на >30 в 1 мин от исходных значений или при достижении >120 в 1 мин) при активном или тилт-обеспеченном переходе

в вертикальное положение и нахождении в нём в течение 10 минут при отсутствии ОГ. У лиц в возрасте 12-19 лет критерием диагноза синдрома постуральной тахикардии считается прирост ЧСС на >40 в 1 мин после нахождения в вертикальном положении в течение 10 минут [21]. Вазовагальный обморок может иногда дополнять картину этого синдрома. Синдром постуральной тахикардии ассоциирован с физической дезадаптацией, недавно перенесенным инфекционным заболеванием, синдромами хронической усталости, гипермобильности суставов, хронической цефалгии и боли в спине. Среди вероятных механизмов имеют значение: гиперадренергия, физическая дезадаптация, склонность к выраженному накоплению крови в венозных коллекторах, иммуно-опосредованные процессы.

Падение АД при ортостатических вазовагальных обмороках отличается от такового при классической ОГ. При первых падение АД начинается спустя определённое время (более, чем через 3 мин (чаще, через 10-30 мин)) после перехода в вертикальное положение и темпы снижения АД возрастают до момента, когда пациент испытывает утрату сознания или близкие к этому симптомы. Таким образом, снижение уровня АД у лиц с вазовагальными обмороками занимает короткий (или очень короткий) промежуток времени – непосредственно перед развитием пре- или синкопального эпизода. Классическая ОГ характеризуется постепенным уменьшением АД, начиная с момента вставания, при этом темпы прогрессирующего снижения АД замедляются по мере пребывания в вертикальном положении. Поэтому при классической (а тем более при отсроченной) ОГ низкое АД может регистрироваться относительно продолжительное время, а обморок возникает достаточно редко.

Клинические проявления ортостатической неустойчивости могут включать: головокружение, слабость, утомляемость, сонливость; сердцебиение, обусловленное синусовой тахикардией; бледность, потливость, тошнота при автономной активации (характерно для рефлекторного синкопе); боль в шее и верхнем плечевом поясе, нижней части спины, прекардиальной области (характерно для классической ортостатической гипотензии); слуховые расстройства (ухудшение слуха, шум или потрескивание в ушах); зрительные расстройства (расплывчатость, усиленная пестрота, потеря цветовосприятия, сужение полей зрения, окончательная потеря зрения); обморок. Эти симптомы типично развиваются при вставании, облегчаются при возврате в положение сидя или лёжа, могут быть более выражены в утренние часы, при воздействии высокой температуры окружающей среды, после приёма пищи или физического напряжения.

Методы оценки гемодинамических параметров. В настоящее время активно используются три методических подхода в оценке гемодинамических параметров на фоне изменения положения тела: проба с активным ортостазом, длительная пассивная ортостатическая проба (тилт-тест), 24-ч мониторинг АД.

Проба с активным ортостазом применяется с целью диагностики различных типов ортостатической неустойчивости. Динамика АД может оцениваться с помощью сфигмоманометра или автоматического регистратора. Вместе с тем, предпочтительным является использование режима beat-to-beat для измерения гемодинамических показателей. Диагностические критерии ОГ и других синдромов ортостатической недостаточности приведены ниже.

Длительная пассивная ортостатическая проба (тилт-тест) может помочь уточнить гемодинамический паттерн, включающийся в ответ на ортостатический стресс. Конечная цель тилт-теста – индукция симптомов, обусловленных тем или иным гемодинамическим паттерном (рефлекторной брадикардией / гипотензией, ортостатической гипотензией, постуральной тахикардией) или психогенным фактором.

В соответствии с рекомендациями экспертов ESC (2018) тилт-тест следует выполнять пациентам с предполагаемым рефлекторным генезом синкопальных эпизодов, ортостатической гипотензией, синдромом постуральной тахикардии, психогенными псевдообмороками (класс IIa) [22].

Примеры инициальной, классической, отсроченной ОГ, выявленной с помощью тилт-теста, показаны на рисунках 1-3.

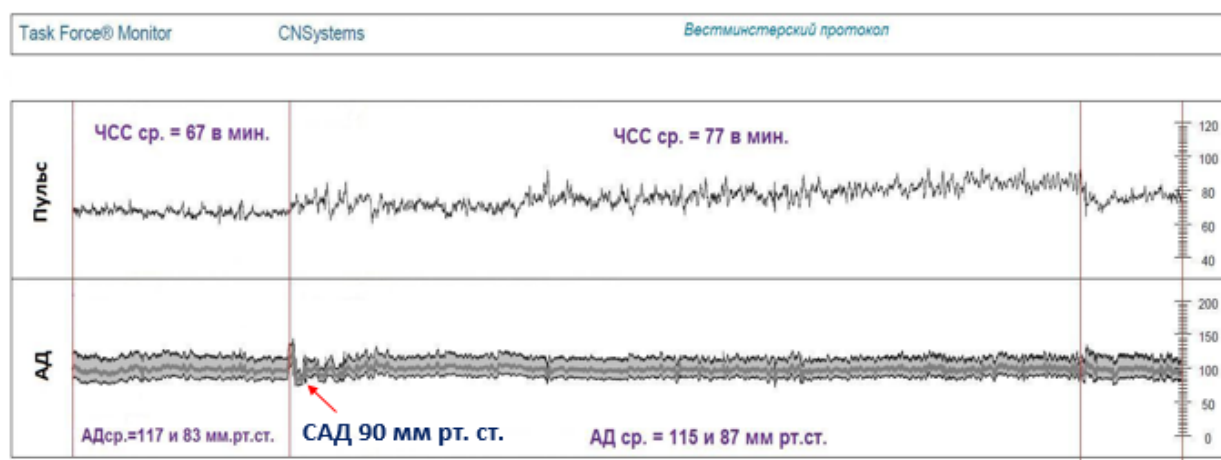


Рис. 1. Фрагмент тилт-теста (выполненного по вестминстерскому протоколу) у пациента В., 61 года. Гемодинамический паттерн соответствует инициальной ОГ (указано стрелкой). Кратковременное снижение систолического АД на 27 мм рт. ст. непосредственно после перевода пациента в вертикальное положение сопровождалось головокружением. Показатели АД спонтанно нормализовались в течение последующих трёх минут на фоне продолжающегося тилт-теста.

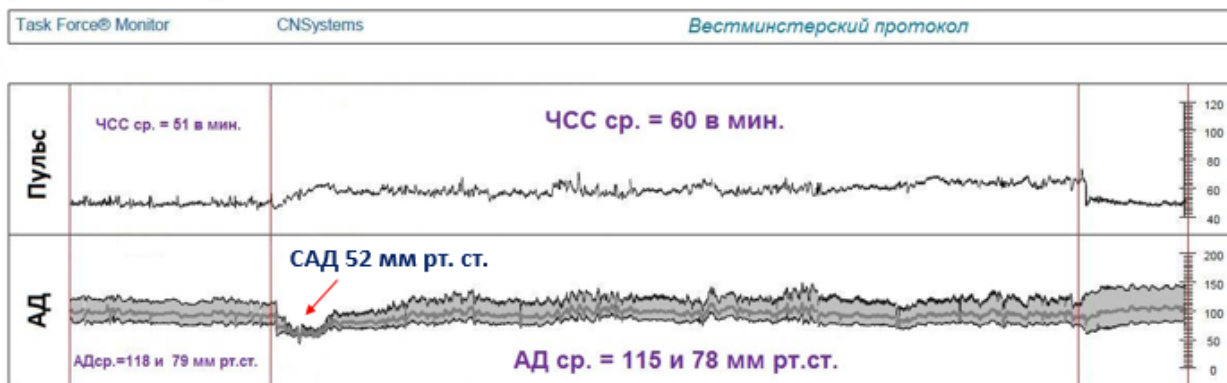


Рис. 2. Фрагмент тилт-теста (выполненного по вестминстерскому протоколу) у пациента Л., 72 лет. Гемодинамический паттерн соответствует классической ОГ (указано стрелкой). После нахождения в пассивном ортостазе в течение 1 минуты отмечено снижение систолического АД более, чем на 50 мм рт. ст., что сопровождалось общей слабостью, головокружением, тошнотой. Показатели АД постепенно спонтанно нормализовались и симптомы гипотензии разрешились в течение последующих 8 минут на фоне продолжающегося тилт-теста. В ортостазе ЧСС существенно не изменилась, синкопальное состояние не возникло.

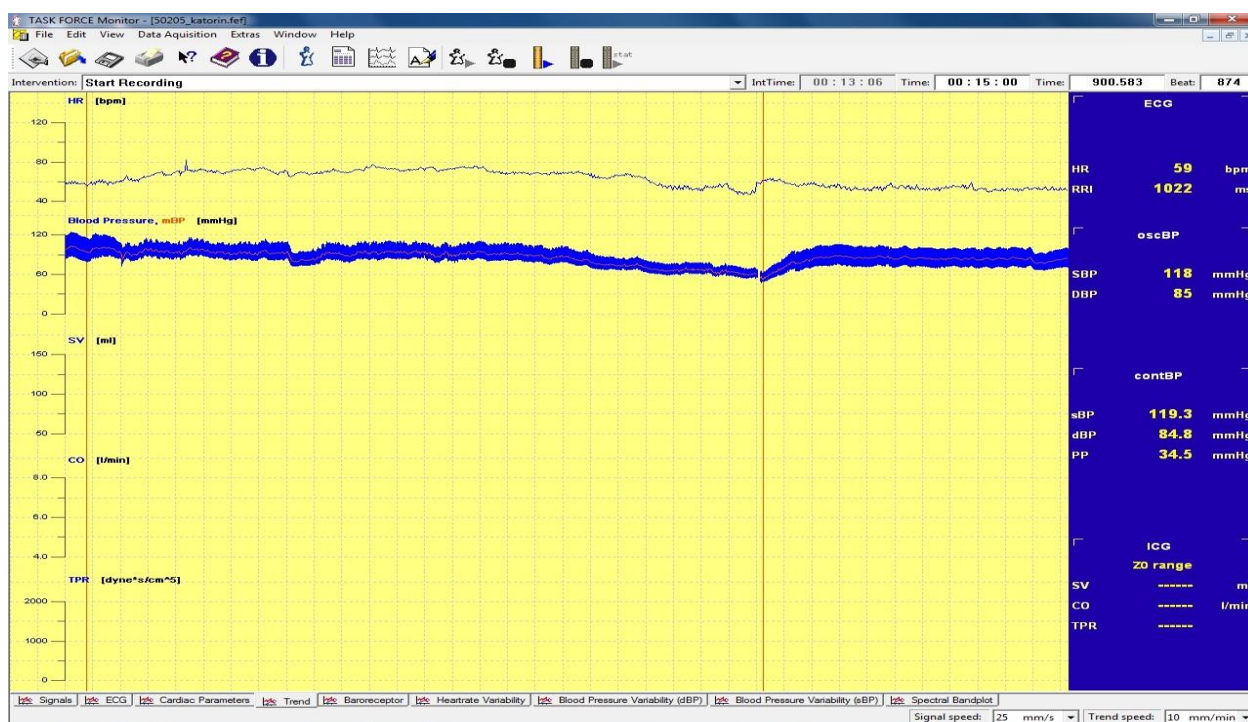


Рис. 3. Фрагмент тилт-теста (выполненного по вестминстерскому протоколу) у пациента П., 65 лет. Гемодинамический паттерн соответствует отсроченной ОГ. Систолическое и диастолическое АД постепенно снизились к 15-й минуте пассивного ортостаза до клинически значимых значений. Головокружение и общая слабость разрешились постепенно после перевода пациента в вертикальное.

Амбулаторный и домашний 24-ч мониторинг АД традиционно широко применяется в интересах диагностики транзиторной гипотензии. У пациентов с автономной дисфункцией ОГ часто ассоциирована с отсутствием должного снижения (или даже подъёмом) АД в ночные часы, что имеет не только терапевтическое, но и прогностическое значение. У таких лиц суточный мониторинг АД (СМАД) позволяет оценить ночной паттерн АД, динамику АД после физической нагрузки и приёма вазоактивных лекарств, выявить постпрандиальную гипотензию, отметить другие расстройства, такие как, например, сонное апноэ. Суточный мониторинг АД позволяет идентифицировать гипертензию в положении лёжа у лиц, получающих лечение. СМАД не имеет преимуществ перед офисным измерением АД (в положении лёжа и стоя) с точки зрения верификации и оценки тяжести ортостатической гипотензии. СМАД может принести пользу при исследовании причин ортостатической неустойчивости, т.е., например, при уточнении того, были ли соответствующие симптомы обусловлены ортостатической гипотензией или гипертензией, или головокружением и моторным дисбалансом при болезни Паркинсона, множественной системной атрофии и др. Кроме того, СМАД может подтвердить отсутствие гипотензии во время психогенного псевдо-обморока.

Профилактика гипотензивных состояний. Модификация образа жизни позволяет редуцировать риск возникновения постуральных гемодинамических реакций. Показано, что постепенное повышение АД в положении стоя на 10-15 мм рт. ст. (достигаемое различными немедикаментозными приёмами) способствует расширению зоны его ауторегуляции. Увеличение объёма циркулирующей жидкости представляет собой важную задачу в лечении пациентов с ОГ. При условии отсутствия сопутствующей гипертонической болезни лицам с ОГ необходимо рекомендовать употребление достаточного количества поваренной соли (до 10 г/сут) и воды (2-3 л/сут). Быстрый приём холодной пресной воды в объёме 200-400 мл считается эффективным приёмом для предотвращения эпизода ортостатической или постпрандиальной гипотензии. Скандинавская ходьба, частое употребление малых порций пищи (дробное питание), умеренная регулярная физическая активность с нагрузкой на мышцы ног и живота (особенно плавание) также считаются полезными.

Отмена или ограничение гипотензивных средств и вазодилататоров (бета-блокаторов, диуретиков, блокаторов кальциевых каналов, ингибиторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, нитратов, нейролептиков, антидепрессантов, допаминергических агентов) способствуют профилактике спонтанных эпизодов падения АД. У пациентов с гипертонической болезнью в сочетании с гипотензивными эпизодами целесообразен более либеральный подход к достижению целевого систолического АД (<140-150, а не <130 мм рт. ст.). В качестве антигипертензивных средств в подобных случаях следует отдавать предпочтение ингибиторам ангиотензин-превращающего фермента, блокаторам ангиотензиновых рецепторов, блокаторам кальциевых каналов, а не тиазидным диуретикам и бета-блокаторам, которые в большей мере ассоциированы с ОГ и падениями.

Физические контрманевры со скрещиванием и напряжением нижних конечностей следует практиковать среди тех пациентов, которые умеют распознать симптомы развивающейся гипотензии и способны выполнить эти статические приёмы.

Для профилактики гравитационно обусловленного депонирования крови в венозном русле нижней половины тела, а, следовательно, с целью увеличения притока крови в грудную клетку, следует рекомендовать ношение компрессионного трикотажа или абдоминального бандажа. Этот подход предпочтителен среди лиц пожилого возраста.

Сон с приподнятым головным концом кровати ($>10^\circ$) позволяет снизить ночную полиурию, способствует поддержанию физиологически благоприятного распределения водных секторов организма, смягчению ночной гипертензии.

Альфа-агонист мидодрин эффективен при наличии ОГ, обусловленной хронической автономной недостаточностью. Данный препарат не следует рассматривать в качестве основного средства профилактики ОГ у всех больных, однако в некоторых случаях он может оказаться очень уместным. Следует учитывать, что мидодрин противодействует острому падению АД при переходе в вертикальное положение, однако способствует возникновению гипертензии в положении лёжа. В трёх рандомизированных исследованиях мидодрин, назначаемый в дозе 2,5-10 мг трижды в день, продемонстрировал свою эффективность у лиц с ОГ [16; 22].

Синтетический минералокортикоид флудрокортизон (0,1-0,3 мг один раз в день) стимулирует задержку натрия почками, увеличивая объём циркулирующей жидкости. Польза флудрокортизона при ОГ доказана в двух небольших обсервационных исследованиях и одном рандомизированном проекте. Мидодрин и флудрокортизон показаны лицам, у которых продолжает рецидивировать ОГ несмотря на соблюдение мер по модификации образа жизни. В целом, полезные эффекты этих препаратов более выражены, чем нежелательные. [16; 22].

В интересах профилактики ОГ также может рассматриваться применение десмопрессина у пациентов с ночной полиурией, октреотида у лиц с постпрандиальной гипотензией, эритропоэтина у субъектов с анемией. В мире накоплен определённый опыт применения доксидапы (предшественника норадреналина, являющегося центральным и периферическим альфа/бета агонистом) у лиц преимущественно пожилого возраста с ОГ, обусловленной автономной недостаточностью.

В соответствии с современными рекомендациями экспертов Европейского общества кардиологии [22], целесообразными являются следующие меры: информирование пациента о сущности диагноза, рисках рецидивов, возможностях избегания триггеров и провоцирующих ситуаций; адекватный питьевой режим и приём достаточного количества поваренной соли (показаны всем пациентам с ОГ) (Класс рекомендаций I); модификация или прекращение гипотензивной терапии; изометрические физические контрманевры; флудрокортизон или мидодин при персистировании симптомов ОГ; абдоминальный бандаж и/или компрессионный трикотаж с целью сокращения венозного депонирования в

нижних частях тела; сон с возвышенным головным концом кровати ($>10^\circ$) с целью повышения объема циркулирующей жидкости (Класс рекомендаций IIa).

Заключение. Таким образом, проблема гипотензивных состояний является междисциплинарной и требует участия специалистов различного профиля. Применение современных методов диагностики (тилт-теста, длительного мониторинга АД) позволяет расширить представления о гемодинамических паттернах ортостатической неустойчивости. Сочетание мер, направленных на изменение образа жизни, и медикаментозных приёмов может не только существенно улучшить переносимость гравитационного стресса, но и уменьшить степень ортостаз-индуцированных колебаний АД.

Литература

1. Ланг, Г.Ф. Гипотония / Г.Ф. Ланг – М.: БМЭ, 1929. – Т. VII. – С. 177-179.
2. Молчанов, Н.С. Гипотонические состояния / Н.С. Молчанов. – Л.: Медицина, 1962. – 204 с.
3. Staessen, JA, Fagart R, Thijs L et al. A consensus view on the technique of ambulatory blood pressure monitoring / J.A. Staessen, R. Fagart, L. Thijs // Hypertension. – 1995. – Vol. 26. – P. 912-918.
4. Ahsan Ejaz, A. Characteristics of 100 consecutive patients presenting with orthostatic hypotension / A. Ahsan Ejaz [et al.] // Mayo Clin Proc. – 2004. – Vol. – 79. – P. 890–894.
5. Eigenbrodt, M.L. Orthostatic hypotension as a risk factor for stroke: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study, 1987–1996 / M.L. Eigenbrodt [et al.] // Stroke. – 2000. – Vol. – 31. – P. 2307–2313.
6. Fedorowski, A. Orthostatic hypotension predicts all-cause mortality and coronary events in middle-aged individuals (The Malmeo Preventive Project) / A. Fedorowski [et al.] // Eur Heart. – 2010. – Vol. – 31. – P. 85–91.
7. Hiitola, P. Postural changes in blood pressure and the prevalence of orthostatic hypotension among home-dwelling elderly aged 75 years or older / P. Hiitola [et al.] // Human Hypertens. – 2009. – Vol. – 23. – P. 33–39.
8. Mattace-Raso, F.U. Arterial stiffness, cardiovagal baroreflex sensitivity and postural blood pressure changes in older adults: the Rotterdam Study / F.U. Mattace-Raso [et al.] // Hypertens. – 2007. – Vol. – 25. – P. 1421–1426.
9. Rose, K.M. Orthostatic hypotension and the incidence of coronary heart disease: the Atherosclerosis Risk in Communities study / K.M. Rose [et al.] // Hypertens. – 2000. – Vol. – 13. – P. 571–578.
10. Verwoert, G.C. Orthostatic hypotension and risk of cardiovascular disease in elderly people: the Rotterdam study / G.C. Verwoert [et al.] // Geriatr Soc. – 2008. – Vol. – 56. – P. 816–1820.
11. Feldstein, C. Orthostatic hypotension: a common, serious and underrecognized problem in hospitalized patients / C. Feldstein, A.B. Weder // Am Soc Hypertens. – 2012. – Vol. – 6(1). – P.27–39.
12. Harris, T. Postural change in blood pressure associated with age and systolic blood pressure / T. Harris, L.A. Lipsitz, J.C. Kleinman / The National Health and Nutrition Examination Survey II // Gerontol. – 1991. – Vol. 46. – P. 159–163.

13. Tilvis, R.S. Postural hypotension and dizziness in a general aged population: a four-year follow-up of the Helsinki Aging Study / R.S. Tilvis [et al.] // *Am Ger Soc.* – 1996. – Vol. – 44. – P. 809–814.
14. Masaki, K.H. Orthostatic hypotension predicts mortality in elderly men: the Honolulu Heart Program / K.H. Masaki [et al.] // *Circulation.* – 1998. – Vol. – 98. – P. 2290–2295.
15. Vloet, L.C. High prevalence of postprandial and orthostatic hypotension among geriatric patients admitted to Dutch hospitals / L.C. Vloet, R.E. Pel-Little, P.A. Jansen // *J Gerontol Biol Sci Med Sci.* – 2005. – Vol. 60. – P. 1271–1277.
16. Барсуков, А.В. Артериальная гипотензия. Актуальные вопросы диагностики профилактики и лечения / И.А. Васильева, А.М. Каримова – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2012. – 140с.
17. Benvenuto, L.J. Morbidity and mortality of orthostatic hypotension: implications for management of cardiovascular disease / L.J. Benvenuto, L.R. Krakoff // *Hypertens.* – 2011. – Vol. – 24. – P.135–144.
18. Ooi, W.L. Patterns of orthostatic blood pressure change and their clinical correlates in a frail, elderly population / W.L. Ooi [et al.] // *JAMA.* – 1997. – Vol. – 277. – P. 1299–1304.
19. Raiha, I. Prevalence, predisposing factors, and prognostic importance of postural hypotension / I. Raiha [et al.] // *Arch Intern Med.* – 1995. – Vol. – 155. – P. 930–935.
20. Freeman, R. Autonomic dysfunction. In: *The Office Practice of Neurology.* 2nd ed / R. Freeman, M. Samuels, S. Feske // Churchill-Livingstone, Philadelphia. – 2003. – Vol. – 14. – P. 145.
21. Shibao, C. ASH position paper: evaluation and treatment of orthostatic hypotension / C. Shibao, L.A. Lipsitz, I. Biaggioni // *Clin Hypertens (Greenwich).* – 2013. – Vol. – 15(3). – P.147-153.
22. Brignole, M. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope / M. Brignole [et al.] // *Eur Heart.* – 2018. – Vol. –39(21). – P. 1883-1948.