

ОРТОСТАТИЧЕСКАЯ ГИПОТЕНЗИЯ: ФОКУС НА ВОЗМОЖНОСТИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Барсуков А.В.^{1,2}, Каримова А.М.², Глуховской Д.В.², Васильева И.А.², Борисова Е.В.^{1,3}

¹ КардиоКлиника, ул. Кузнецовская, д. 25, Санкт-Петербург, 196105, Российская Федерация

² Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,
ул. Академика Лебедева, д.6, Санкт-Петербург, 194044, Российская Федерация

³ Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Пискаревский пр., д. 47, Санкт-Петербург, 195067, Российская Федерация

Резюме

В статье представлены определение и критерии ортостатической (постуральной) гипотензии. Отражены гемодинамические паттерны, лежащие в основе механизмов возникновения транзиторной гипотензии, симптомы ортостатической неустойчивости, дана классификация синдромов и «заболеваний-поставщиков» автономной недостаточности, гиповолемии. Приведены методы регистрации гемодинамических показателей, применяемые с целью диагностики постуральной гипотензии. Описаны подходы профилактики транзиторной гипотензии в соответствии с текущими экспертными представлениями. Раскрыты возможности восстановительной медицины с применением физических и медикаментозных приёмов, направленных на противодействие гипотензии.

Ключевые слова: ортостатическая (постуральная) гипотензия, автономная недостаточность, активный ортостаз, тилт-тест, амбулаторный суточный мониторинг артериального давления, профилактика гипотензивных состояний, физическая реабилитация, медикаментозная терапия.

ORTHOSTATIC HYPOTENSION: FOCUS ON THE POSSIBILITIES OF RESTORATIVE MEDICINE

Barsukov AV^{1,2}, Karimova AM², Glukhovskoy DV², Vasilyeva IA², Borisova EV^{1,3}

¹ KardioKlinika, 25 Kuznetsovskaya Street, 196105 St. Petersburg, Russian Federation

² SM Kirov Military Medical Academy,
6 Akademika Lebedeva Street, 194044 St. Petersburg, Russian Federation

³ North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov,
47 Piskarevsky Ave, 195067 St. Petersburg, Russian Federation

Abstract

The paper presents the definition and criteria for orthostatic (postural) hypotension. The hemodynamic patterns underlying the mechanisms of transient hypotension and symptoms of orthostatic instability are reflected, and a classification of syndromes and “diseases that cause” autonomic failure and hypovolemia is given. Methods for recording hemodynamic parameters used to diagnose postural hypotension are presented. Approaches to the prevention of transient hypotension are described in accordance with current expert views. The possibilities of restorative medicine using physical and medicinal techniques aimed at counteracting hypotension are revealed.

Keywords: orthostatic (postural) hypotension, autonomic failure, active orthostasis, tilt test, ambulatory daily blood pressure monitoring, prevention of hypotensive conditions, physical rehabilitation, drug therapy.

Publication ethics. The submitted article has not been published before.

Conflict of interest. There is no information about the conflict of interests.

Source of financing. The study was not sponsored.

Received: 24.05.2023

Accepted for publication: 15.12.2023

Барсуков А.В., Каримова А.М., Глуховской Д.В., Васильева И.А., Борисова Е.В. Ортостатическая гипотензия: фокус на возможности восстановительной медицины // Физическая и реабилитационная медицина. — 2023. — Т. 5. — № 4. — С. 106-116. DOI: 10.26211/2658-4522-2023-5-4-106-116.

Barsukov AV, Karimova AM, Glukhovskoy DV, Vasilyeva IA, Borisova EV. Ortostaticeskaya gipotenziya: fokus na vozmozhnosti vosstanovitel'noj mediciny [Orthostatic hypotension: focus on the possibilities of restorative medicine]. Fizicheskaya i reabilitacionnaya medicina [Physical and Rehabilitation Medicine]. 2023;5(4):106-116. DOI: 10.26211/2658-4522-2023-5-4-106-116. (In Russian).

Альфия Минигараевна Каримова / Alfiya M. Karimova, e-mail: karimova-am@yandex.ru

Введение / Introduction

Гипотензия, гипотония — аномально низкий уровень артериального давления (АД). Нижняя граница нормального уровня АД продолжает активно обсуждаться. В 1920-х годах профессор Г.Ф. Ланг определил гипотензию как уровень систолического АД (САД) менее 105 мм рт. ст. у мужчин или менее 100 мм рт. ст. у женщин и диастолического АД (ДАД) менее 65 мм рт. ст. у мужчин или менее 60 мм рт. ст. у женщин [1]. В 1966 г. по инициативе профессора-терапевта Н.С. Молчанова было решено верифицировать артериальную гипотензию при уровне кровяного давления менее 100/60 мм рт. ст. у людей в возрасте моложе 25 лет или менее 105/65 мм рт. ст. у людей в возрасте 25 лет и старше [2]. В существенно более поздних эпидемиологических исследованиях была определена нижняя граница нормальных среднесуточных величин САД и ДАД (соответственно 97 и 57 мм рт. ст.) [3].

Термины и дефиниция.

Клинические проявления. Диагностика / Terms and Definitions. Clinical manifestations. Diagnostics

В большинстве случаев симптомы артериальной гипотензии (как правило вызванные общим уменьшением мозгового кровотока) манифестируют при перемещении человека из горизонтального или сидячего положения в вертикальное. Такая гипотензия называется ортостатической (ОГ) или постуральной. Истинная распространённость ОГ в общей популяции не известна. Вероятность её развития зависит от многих факторов: возраста (пожилого), приема различных АД-снижающих препаратов (вазодилататоров, петлевых диуретиков, трициклических антидепрессантов и других), коморбидных состояний, статуса низкой физической активности (особенно вынужденной иммобилизации), питьевого и температурного режима окружающей среды (дегидратация, жаркая погода), степени физического и эмоционального напряжения/утомления/истощения, времени суток (постуральная гипотензия чаще возникает в ночные или ранние утренние часы).

В некоторых популяционных исследованиях было обнаружено, что частота регистрации ОГ линейно растёт по мере увеличения возраста обследованных лиц и статуса коморбидности (особенно поражения нервной системы) [4]. Среди людей в возрасте 45–64 лет и лиц 65 и старше распространённость постуральной гипотензии находится в диапазоне 3–11 % и 15–25 % соответственно и за последние два десятилетия отмечена явная тенденция к увеличению госпитализаций в связи с ОГ [5–18]. Вместе с тем, лишь 2 % пожилых субъектов с доказанной ОГ указывали на наличие соответ-

ствующих активных жалоб при повседневной жизнедеятельности [5]. Наибольшая распространённость постуральной гипотензии описана среди пациентов с болезнью Паркинсона или деменцией (до 50 %), сахарным диабетом (СД) (15–25 %), гипертонической болезнью (ГБ) (15–30 %) [6]. Постуральная гипотензия может сопровождаться выраженным ухудшением качества жизни, нарушением повседневной жизнедеятельности, повышенным риском падений и получения травм, высокой частотой коморбидностей, кардиоваскулярной заболеваемости и летальности [17–19].

Основу регуляторных расстройств, ответственных за возникновение ОГ, составляют два механизма, включающих редукцию внутрисосудистого объёма (объёма циркулирующей крови (ОЦК)) и автономную (вегетативную) недостаточность. Снижение ОЦК может быть вызвано рвотой, диареей, чрезмерным диурезом, кровопотерей. Некоторые острые соматические заболевания, протекающие с интоксикацией (например, пневмония, грипп и другие острые респираторные заболевания) или обострения хронических заболеваний, ассоциированных с вегетативным дисбалансом (например, язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки) также могут протекать с постуральной гипотензией [20]. В реальной клинической практике основными «поставщиками» ОГ (особенно среди пожилых пациентов) являются болезни, характеризующиеся автономной недостаточностью.

Особого внимания заслуживает нейрогенная ОГ, которая определяется по общепринятым канонам (устойчивое снижение АД на (20 мм рт. ст. систолическое или (10 мм рт. ст. диастолическое, с симптомами или без них, в течение 3 минут после стояния или нахождения в вертикальной фазе тилт-теста с углом наклона не менее 60°) [4]. При нейрогенной ОГ симпатические норадренергические нервные волокна постоянно не способны опосредовать рефлекторные сердечно-сосудистые реакции, необходимые для поддержания АД в ответ на ортостатический стресс. Симпатическая норадренергическая недостаточность может возникать периферически в симпатических ганглиях или постганглионарных симпатических нейронах, иннервирующих сосудистые адренорецепторы, или центрально в путях головного или спинного мозга, которые регулируют симпатический отток. Дифференциальный диагноз включает α -синуклеинопатию (множественную системную атрофию, т.н. истинную вегетативную недостаточность и болезнь Паркинсона); дефицит дофамин- β -гидроксилазы; аутоиммунную автономную ганглиопатию и вегетативные невропатии, особенно вызванные амилоидозом и диабетом. У этих пациентов также наблюдаются

нарушения норадренергической реакции на пробу Вальсальвы [4].

Клинически автономная недостаточность характеризуется неспособностью вегетативной нервной системы обеспечить необходимое сужение артериального русла в ответ на вертикализацию человека, что выражается в гипотензии и может трансформироваться в развитие ортостатического обморока. Отсутствие необходимого рефлекторного незначительного-умеренного прироста частоты сердечных сокращений (ЧСС) в начальной фазе ортостаза также считается клиническим маркером автономной недостаточности. Также известны специфические симптомы и признаки, позволяющие констатировать вегетативную недостаточность висцеральных органов (в частности, эректильная дисфункция, дизурические расстройства, констипация). Принято условно различать первичную и вторичную автономную недостаточность (связанную преимущественно с поражением центральной (ЦНС) или периферической (ПНС) нервной системы соответственно) [21].

Заболевания и состояния, сопровождающиеся ОГ, приведены в таблице 1 [адаптировано по 18, 21].

У больных с постуральной гипотензией структурно-функциональные нарушения со стороны вегетативной нервной системы приводят к неадекватному (слабому) приросту общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) и ЧСС в ответ на вертикализацию. При первичной и вторичной автономной недостаточности сердечно-сосудистые симпатические волокна не могут обеспечить необходимое проведение импульса для того, чтобы увеличить сосудистый тонус в ответ на ортостаз. Стресс гравитации в сочетании с сосудосуживающей, хроно- и инотропной недостаточностью вызывает избыточное накопление крови в венах нижней половины тела, редукцию венозного возврата к сердцу, что реализуется гипотензией. При переходе в вертикальное положение импульс от барорецепторов в каротидных артериях и дуге аорты по афферентным волокнам достигает вазомоторного центра в продолговатом мозге.

Таблица 1 / Table 1

**Этиологические и патогенетические факторы ортостатической гипотензии /
Etiological and pathogenetic factors of orthostatic hypotension**

Автономные невропатии / Autonomic neuropathies	Первичные (вследствие преимущественного поражения ЦНС): множественная системная атрофия (синдром Шая – Дрейджера); истинная автономная недостаточность; болезнь Паркинсона; новообразования головного мозга (мозжечка, промежуточного мозга, ствола); болезнь Вернике; болезнь Альцгеймера, лобно-височная деменция; множественные инфаркты мозга; сирингомиелия; гидроцефалия; рассеянный склероз; миелопатии (травматические, воспалительные, дегенеративные, спинная сухотка); боковой амиотрофический склероз; деменция с тельцами Леви; идиопатическая первичная невропатия Вторичные (вследствие преимущественной патологии ПНС): СД; амилоидоз; острые и подострые автономные невропатии (синдром Гийена-Барре и др.); хроническая аутоиммунная воспалительная полиневропатия и ганглиопатия; инфекционные заболевания (болезнь Чагаса, ботулизм, дифтерия, лепра); токсические невропатии (винкристин, цис-платина, таксол, органические растворители, акриламид, тяжелые металлы); системные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, синдром Шегрена, системная красная волчанка); пернициозная анемия; порфирия; уремия; гепатопатии; алкогольная невропатия; паранеопластическая невропатия; повреждения спинного мозга; хирургическая симпатэктомия
Связанные с гиповолемией / Hypovolemic	Дегидратация; гипонатриемия; диарея; избыточный диурез; кровопотеря; анемия; диализ; ожоги
Эндокринные / Endocrine	Гипоальдостеронизм; синдромы Барттера и Гительмана; адреналовая феохромоцитомы; первичная и вторичная надпочечниковая недостаточность; сахарный и несахарный диабет; гипербрадикакизм
Сердечно-сосудистые / Cardiovascular	Гипертоническая болезнь; сердечная недостаточность; аритмии; аортальный стеноз; каротидная энтертерэктомия или каротидное стентирование; беременность
Лекарственные / Medicinal	Петлевые диуретики; бета-блокаторы; альфа-блокаторы; противопаркинсонические препараты; антидепрессанты; ингибиторы фосфодиэстеразы-5; антипсихотики; нитропрепараты, наркотики

Через эфферентный сигнальный путь осуществляется регуляция двух основных гемодинамических показателей: ЧСС и тонуса сосудов. Вазоконстрикция по сравнению с приростом ЧСС играет более весомое значение в противодействии постуральной гипотензии. Разрушение и нарушение функций автономных ядер в ЦНС и/или периферическая вегетативная денервация способствуют развитию постуральной гипотензии, иногда трансформирующейся в обморок. ОГ часто сопутствует постпрандиальной гипотензии (ППГ), возникающей после приёма пищи) [22].

Наряду с классической также выделяют инициальную и отсроченную ортостатическую гипотензию, дефиниция и краткая характеристика которых приведена ниже. Классическая ОГ предполагает устойчивое снижение САД на ≥ 20 мм рт. ст. и/или ДАД на ≥ 10 мм рт. ст. или устойчивое снижение САД до 90 и менее мм рт. ст. независимо от исходных величин в течение 3-х минут после активного вставания или перевода в вертикальное положение (не менее 60°) в процессе тилт-теста [23]. У больных, имеющих гипертензию в положении лёжа, падение САД на ≥ 30 мм рт. ст. при вертикализации тела человека также может рассматриваться в качестве критерия ОГ. Ортостаз-индуцированное увеличение ЧСС является как правило неадекватно слабым при нейрогенных формах постуральной гипотензии (обычно < 10 в 1 мин), поскольку вегетативный контроль ЧСС нарушен. Напротив, при ОГ, вызванной гиповолемией, возрастание частоты пульса при вертикализации человека адекватен или даже избыточен. Классическая постуральная гипотензия может сопровождаться симптомами гипоперфузии головного мозга или протекает бессимптомно. Выраженность клинических проявлений зависит не только от степени изменений АД в ортостазе, но и от эффективности ауторегуляции мозгового кровотока. Классическая ОГ является маркёром неблагоприятного кардиоваскулярного и общего прогноза.

Инициальная ОГ выражается в снижении САД на ≥ 40 мм рт. ст. и/или ДАД на ≥ 20 мм рт. ст. в течение 15 сек после перехода в ортостаз [23]. Затем АД спонтанно нормализуется, поэтому продолжительность симптомной гипотензии составляет не более 40 сек, однако в редких случаях такого падения АД оказывается достаточно, чтобы спровоцировать синкопальное состояние.

Отсроченная, в отличие от классической, ОГ возникает в более позднем временном интервале (> 3 минут) после вертикализации [23]. Отсроченная ОГ характеризуется медленным уменьшением кровяного давления при отсутствии брадикардии (это облегчает проведение дифференциального диагноза отсроченной ОГ и вазовагального рефлекторного синкопе). Тем не менее, прогрессив-

ное снижение торакального объёма, наблюдаемое при отсроченной ОГ, может спровоцировать рефлекторное отключение сознания. Такой вариант постуральной гипотензии часто выявляется среди пожилых людей, имеющих более выраженную жёсткость миокарда и сосудов, повышающую предрасположенность к ослаблению преднагрузки и компенсаторной рефлекторной вазоконстрикции. Допускается, что отсроченная ОГ может быть предшествовать развитию классической ОГ у пациентов с СД или болезнью Паркинсона.

Клинические проявления постуральной гипотензии могут включать: головокружение, слабость, утомляемость, сонливость; учащение пульса (обычно синусовую тахикардию); бледность, потливость, тошноту при вегетативной активации (более характерно для рефлекторного обморока); боль в шее и верхнем плечевом поясе («симптом вешалки»), тяжесть в нижней части спины, дискомфорт в прекардиальной области (более характерно для классической ОГ); расстройства слуха (тугоухость, шум в ушах); зрительные нарушения (расплывчатость или избыточная пестрота, изменение цветовосприятия, сужение полей зрения, снижение остроты зрения вплоть до окончательной потери); синкопальное состояние [24]. Эти симптомы обычно развиваются при вставании, уменьшаются при возврате в положение сидя или лёжа, могут быть сильнее выражены в утренние часы, при воздействии высокой температуры окружающей среды, после еды или физического напряжения. Около 50 % пациентов с нейрогенной ОГ характеризуются гипертензией в положении лёжа (САД ≥ 140 мм рт. ст. и/или ДАД ≥ 90 мм рт. ст.) (т.н. supine hypertension) [25].

Широкое применение нашли три методических подхода в аспекте оценки гемодинамических показателей при изменении положения тела: активная ортостатическая проба, проба с пассивным ортостазом (тилт-тест или head-up test), суточное мониторирование кровяного давления. Тилт-тест выполняют в интересах диагностики различных вариантов ортостатической неустойчивости. Изменения АД могут быть определены с помощью ручного или автоматического тонометра, сфигмоманометра. Однако, предпочтительным считается непрерывная оценка ЧСС и АД в режиме «от сокращения к сокращению» или «beat-to-beat». Диагностические критерии постуральной гипотензии и других синдромов ортостатической неустойчивости описаны ниже.

Тилт-тест позволяет уточнить гемодинамический паттерн, реализуемый в ответ на постуральный стресс, провести дифференциальный диагноз с психогенным псевдообмороком. Главная цель тилт-теста — индукция симптомов, связанных с определённым гемодинамическим паттерном

(рефлекторной брадикардией / гипотонией, ОГ, постуральной синусовой тахикардией).

Амбулаторный СМАД традиционно широко используется в интересах диагностики транзиторных колебаний АД. У больных с автономной дисфункцией постуральная гипотензия часто ассоциирована с недостаточным снижением (или даже приростом) АД в ночные часы (т.н. *supine hypertension*), что имеет не только клиническое, но и прогностическое значение. При таком варианте изменений АД на протяжении суток (днём при физической активности — транзиторная гипотензия, ночью во время сна — гипертензия) СМАД обеспечивает важной диагностической информацией (характеристика колебаний АД в различных положениях тела человека, влияние приёма вазоактивных препаратов на АД, выявление ППГ, динамика АД при сопутствующем обструктивном апноэ сна). Амбулаторный мониторинг АД не обладает преимуществами перед офисным измерением АД (в горизонтальном и вертикальном положении) в аспекте выявления и определения тяжести постуральной гипотензии. Вместе с тем, СМАД применим для анализа триггеров ортостатической неустойчивости, уточнения причинно-следственных связей соответствующих симптомов с низким или, напротив, высоким АД, или головокружением и расстройствами координации при болезни Паркинсона, множественной системной атрофии. Ценность СМАД очевидна в интересах верификации психогенных псевдо-синкопе.

Тилт-тест следует проводить лицам с предполагаемым диагнозом ОГ (класс рекомендаций Па, уровень доказанности В); СМАД показан для выявления ночной гипертензии у лиц с автономной недостаточностью (класс рекомендаций I, уровень доказанности В), а также для уточнения степени ОГ или АГ в положении лёжа (класс рекомендаций Па, уровень доказанности С) [26].

Профилактика гипотонии / Prevention of hypotension

Информирование о сущности проблемы ОГ, рисках повторных падений, возможностях избегания триггеров и провоцирующих факторов; адекватный (достаточный) режим употребления питьевой воды и либеральный подход к употреблению поваренной соли показаны всем пациентам с постуральной гипотензией (класс рекомендаций I, уровень доказанности С); должны быть рассмотрены коррекция или прекращение гипотензивной терапии; физические контрманевры; специфические лекарственные препараты (флудрокортизон или мидодрин) при сохранении гипотензивных симптомов; абдоминальный бандаж и/или компрессионный трикотаж для уменьшения накопления венозной крови в нижних отделах тела; сон

с возвышенным головным концом кровати (10–40°) с целью повышения ОЦК (класс рекомендаций Па, уровень доказанности В) [26]. Безусловно, важное значение имеет устранение очевидных факторов, обуславливающих гипотензию, например, аритмии, аортального стеноза.

Немедикаментозные подходы коррекции постуральной гипотензии / Non-drug approaches to correct postural hypotension

Изменение стиля жизни позволяет снизить риск возникновения ортостатических гемодинамических реакций. Установлено, что достигаемое различными нелекарственными приёмами постепенное повышение АД в вертикальном положении на 10–15 мм рт. ст. ассоциировано с расширением зоны его ауторегуляции. Полезным советом пациенту с ОГ считается сокращение до минимума нахождения его в горизонтальном положении в период бодрствования [24].

Увеличение ОЦК — важная задача в лечении пациентов с постуральной гипотензией. При условии отсутствия сопутствующей ГБ, лицам с постуральной гипотензией целесообразно употреблять поваренную соль и воду в достаточных количествах (до 10 г/сут и 2–3 л/сут соответственно). Быстрый (болюсный) приём прохладной воды в объёме 0,2–0,5 л — эффективная мера для предотвращения эпизода ОГ и ППГ. После водного болюса АД возрастает через 5–10 мин и сохраняется относительно повышенным в течение последующих 30–45 мин.

Кинезотерапия имеет важное клиническое значение для пациентов с ОГ. Считаются полезными лечебная гимнастика групповым методом, скандинавская ходьба, умеренная каждодневная физическая активность с нагрузкой на мышцы нижних конечностей и живота (в частности, плавание). Следует избегать длительных статических нагрузок, горячих душей, длительного нахождения в сауне, Регулярная динамическая физическая активность очень важна для таких пациентов, поскольку иммобилизация и снижение мышечной массы создают предпосылки для утяжеления ортостатической гипотензии. Полезными могут считаться различные виды физической активности в положении сидя или лёжа (в частности, с использованием стационарных велоэргометров или т.н. гребных тренажёров), которые легче переносятся, чем динамические нагрузки в вертикальном положении. Как уже отмечено, рекомендованы упражнения в плавательном бассейне, поскольку гидростатическое давление воды противодействует обусловленному гравитацией снижению кровяного давления и тем самым, улучшая ортостатическую толерантность. Полезна аквааэробика, проводимая под музыку, что оказывает дополнительное позитивное

воздействие на пациента. Вместе с этим следует соблюдать особую осторожность при выходе из бассейна, т.к. в этот момент происходит внезапное уменьшение гидростатического давления воды и усиливается депонирование крови в венозных коллекторах нижней половины тела человека, что может привести к манифестации ОГ [26, 27].

Нормализация режима питания имеет существенное значение в профилактике ОГ. Как известно, пищеварение ассоциировано с увеличением кровенаполнения органов желудочно-кишечного тракта. В норме это компенсируется приростом симпатической активности и усилением спланхической вазоконстрикции, дефицит которой наблюдается у пациентов с нейрогенной ОГ [28, 29]. Поэтому у части из них может сохраняться гипотензия в течение двух часов после еды (постпрандиальная гипотензия), в особенности, если она содержит большое количество углеводов. Снижение гликемического индекса пищи, переход к дробной схеме питания относительно малыми частыми порциями способствует ослаблению степени падения АД после еды. Употребление алкоголя нежелательно в течение дня, поскольку таковой обладает свойствами вазодилататора. Вместе с тем, употребление малой порции углеводной пищи или бокала вина на ночь может выступить как мера профилактики гипертензии горизонтального положения [24].

Накоплен определённый преимущественно отечественный практический опыт применения ряда физических методов лечения гипотензивных состояний функционального или эссенциального генеза (дыхания с повышенным сопротивлением вдоху, аэротерапии, талассотерапии, контрастных ванн, ванн с усиленным механическим компонентом, лечебных душей (циркулярного, струевого, дождевого), ультрафиолетового облучения, лазеротерапии; транскраниальной электроанальгезии, низкочастотной магнитотерапии, лекарственного электрофореза с мезатоном, кофеином, хлоридом или глюконатом кальция, психотерапии [27]. Решение о применении физиотерапии у пациентов с органическим субстратом постуральной гипотензии следует принимать индивидуально с учетом командного подхода.

Прекращение приёма или уменьшение дозировок гипотензивных лекарств и вазодилататоров (особенно бета-блокаторов, петлевых диуретиков, нитратов, нейролептиков, трициклических антидепрессантов, допаминергических средств) способствуют профилактике эпизодов постурального снижения АД. У пациентов с ГБ в сочетании с эпизодами гипотензии оправдан более либеральный подход к достижению целевого САД (<140–150, а не <130 мм рт. ст.), а у пожилых хрупких и недееспособных субъектов допустимым целевым уровнем САД следует считать величины <160 мм рт. ст.

[30, 31]. В качестве антигипертензивных средств в таких случаях уместно отдавать предпочтение ингибиторам ангиотензин-превращающего фермента, сартанам, антагонистам кальция, а не диуретикам и бета-блокаторам, которые в большей степени ассоциированы с постуральной гипотензией и падениями.

Изометрические физические контрманевры (скрещивание и напряжение ног, вставание на цыпочки, нахождение на корточках) показаны тем пациентам, которые имеют навык распознавания симптоматики развивающейся гипотонии и способны выполнить эти контрманевры. Не следует рекомендовать напряжение с закрытыми ноздрями и другие Вальсальва-подобные маневры, поскольку они могут вызвать острое снижение АД [32].

Для противодействия гравитационно обусловленному накоплению крови в венозном русле нижних отделов тела, а, следовательно, с целью прироста притока крови в торакальную полость, следует использовать абдоминальный бандаж или компрессионный трикотаж до уровня середины живота. Этот подход наиболее показан пожилым лицам. Эластическая компрессия с помощью специальных чулок препятствует венозному кровенаполнению нижних отделов тела. Высокий трикотаж (до уровня пояса) с компрессией 15–20 мм рт. ст. эффективен для повышения венозного возврата и системного АД. Основной проблемой этого профилактического метода считается низкая комплаентность, обусловленная физическими неудобствами с каждодневным надеванием этого трикотажа у лиц пожилого возраста, пациентов с расстройствами координации и другими двигательными нарушениями. Хорошей альтернативой может служить эластичный абдоминальный бандаж. Недавно разработанные модификации такого бандажа предполагают автоматическое его наполнение воздухом при вставании, обеспечивая сдавление (величиной в 30–40 мм рт. ст.) спланхической зоны и повышая устойчивость к ортостазу [33].

Сон с возвышенным головным концом кровати (10°–40°) рефлекторно способствует уменьшению ночной полиурии, обеспечивает поддержание физиологичного распределения водных секторов организма, смягчению ночной гипертензии лежащего положения (т.н. *supine hypertension*). У пациентов с тяжёлыми формами нейрогенной ОГ, в ночные часы целесообразно использовать специальные функциональные кровати или матрасы с электрическим приводом, позволяющие увеличить подъем головного конца до 30–45°, что может противодействовать возникновению гипертензии горизонтального положения, а, следовательно, снизить обусловленный таковой ночной диурез и натрийурез, сократить риск ОГ в утренние часы.

От применения прессорных лекарственных агентов также рекомендуется воздержаться в течение 4 часов до сна в интересах профилактики ночной гипертензии [24].

Фармакотерапия ортостатической гипотензии / Pharmacotherapy of orthostatic hypotension

У пациентов, которые испытывают постуральные симптомы при каждом вставании несмотря на адекватную гидратацию, либо не могут пребывать в положении стоя более 5 мин необходимо рассматривать фармакотерапию при отсутствии противопоказаний (сердечная недостаточность или транзиторные гипертонические кризы, беременность или кормление грудью) [34]. В менее манифестных клинических ситуациях решение о применении лекарственной терапии принимается индивидуально.

Прямой α 1-адреномиметик мидодрин эффективен при постуральной гипотензии, вызванной хронической автономной дисфункцией. Мидодрин не следует использовать в качестве основного средства противодействия ОГ у всех пациентов, однако в некоторых ситуациях этот препарат может оказаться очень уместным. Показано, что мидодрин препятствует острому падению АД при переходе в вертикальное положение, однако может привести к развитию гипертензии в положении лёжа. Доказательная медицина свидетельствует

о том, что мидодрин, назначаемый в дозе 2,5–10 мг три раза в день, эффективен у лиц с постуральной гипотензией. Синтетический минералокортикоид флудрокортизон, обычно назначаемый в дозе 0,05–0,3 мг один раз в день, приводит к задержке натрия почками, увеличивая ОЦК. Польза флудрокортизона при ОГ также была подтверждена в нескольких небольших обсервационных и единичных рандомизированных исследованиях. Мидодрин и флудрокортизон рекомендованы пациентам, у которых сохраняются рецидивы ОГ несмотря на соблюдение мер по изменению стиля жизни. Полезные эффекты этих средств преобладают над нежелательными. В мировой практике имеется определённый опыт применения дроксидопы (предшественника норадреналина, являющегося центральным и периферическим альфа/бета агонистом), атомоксетина (ингибитора захвата норадреналина) у пациентов с преимущественно нейрогенной ОГ [34]. Главный гемодинамический эффект, реализуемый при назначении всех этих средств, состоит в повышении ОПСС, а у некоторых из них (флудрокортизон) имеется способность повышать ОЦК.

В аспекте профилактики постуральной гипотензии также могут применяться десмопрессин у пациентов с ночной полиурией, октреотид у лиц с ППГ, эритропоэтин у больных с анемией. Основные фармакологические подходы для лечения ОГ отражены в таблице 2 [адаптировано по 34].

Таблица 2 / Table 2

Характеристика лекарственных препаратов для коррекции ортостатической гипотензии / Characteristics of drugs for the correction of orthostatic hypotension

Препарат / Drug	Традиционная доза / Typical dose	Механизм действия / Pharmacological effect	Побочные эффекты / Side effects
Мидодрин / Midodrine	2,5–10 мг 3 р/д	Прямой α 1-адреномиметик ↑ ОПСС	Парестезии, пилоэрекция, задержка мочи, АГ в положении лёжа
Дроксидопа / Droxidopa	100–600 мг 3 р/д	Синтетический предшественник норадреналина ↑ ОПСС	Головная боль, тошнота, гипертензия в горизонтальном положении
Флудрокортизон / Fludrocortisone	0,05–0,3 мг 1 р/д	Синтетический минералокортикоид ↑ ОЦК, ↑ ОПСС	Гипокалиемия, отёки лодыжек, ухудшение течения сердечной недостаточности, подавление функции надпочечников, АГ в положении лёжа
Атомоксетин / Atomoxetine	18 мг 1 р/д	Ингибитор захвата норадреналина ↑ ОПСС	Тошнота, сухость во рту, бессонница, снижение аппетита, гипертензия в положении лёжа

Примечание: ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление, ОЦК — объем циркулирующей крови, ↑ — повышение.

Note: ОПСС — general peripheral vascular resistance, ОЦК — the volume of circulating blood, ↑ — increase.

Заключение / Conclusion

Итак, проблема транзиторной гипотензии считается междисциплинарной и требует усилий специалистов различного профиля. Внедрение в клиническую практику современных методов диагностики (в частности, тилт-теста) позволяет расширить представления о гемодинамических паттернах постральной неустойчивости. Комплексный подход в виде объединения модификации стиля жизни и лекарственных приёмов позволяет не только существенно улучшить переносимость гравитационного стресса, но и редуцировать ортостаз-индуцированные флюктуации АД. Основу реабилитационных мероприятий при симптомной ОГ составляют нормализация водных секторов организма, создание условий для увеличения венозного возврата и активности прессорных регуляторных систем, каждодневная дозированная физическая активность.

Этика публикации. Представленная статья ранее опубликована не была, все заимствования корректны.

Конфликт интересов. Информация о конфликте интересов отсутствует.

Источник финансирования. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Литература

1. Ланг Г.Ф. Гипотония. Т. VII. — Москва: БМЭ, 1929. — С. 177-179.
2. Молчанов Н.С. Гипотонические состояния. — Ленинград, 1962. — 204 с.
3. Staessen JA, Bieniaszewski L, O'Brien ET, Imai Y et al. An epidemiological approach to ambulatory blood pressure monitoring: the Belgian Population Study. *Blood Press Monit.* 1996;1(1):13-26.
4. Cheshire WP Jr. Clinical classification of orthostatic hypotensions. *Clin Auton Res.* 2017;27(3):133-5. DOI: 10.1007/s10286-017-0414-x.
5. Rutan GH, Hermanso B, Bild DE, Kittner SJ et al. Orthostatic hypotension in older adults. The Cardiovascular Health Study. CHS Collaborative Research Group. *Hypertension.* 1992;19(6pt1):508-19. DOI: 10.1161/01.hyp.19.6.508.
6. Juraschek SP, Daya N, Appel LJ, Miller ER 3rd et al. Orthostatic Hypotension and Risk of Clinical and Subclinical Cardiovascular Disease in Middle-Aged Adults. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(10):e008884. DOI: 10.1161/JAHA.118.008884.
7. Hemmo SI, Naser AY, Taybeh EO. Hospital Admission Due to Hypotension in Australia and in England and Wales. *Healthcare (Basel).* 2023;11(9):1210. DOI: 10.3390/healthcare11091210.
8. Ooi WL, Hossain M, Lipsitz LA. The association between orthostatic hypotension and recurrent falls in nursing home residents. *Am J Med.* 2000;108(2):106-11. DOI: 10.1016/s0002-9343(99)00425-8.
9. Masaki KH, Curb JD, Chiu D, Petrovitch H, Rodriguez BL. Association of body mass index with blood pressure in elderly Japanese American men. The Honolulu Heart Program. *Hypertension.* 1997;29(2):673-7. DOI: 10.1161/01.hyp.29.2.673.
10. Eigenbrodt ML, Rose KM, Couper DJ, Arnett DK et al. Orthostatic hypotension as a risk factor for stroke: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study, 1987–1996. *Stroke.* 2000;31(10):2307-13. DOI: 10.1161/01.str.31.10.2307.
11. Rose KM, Couper D, Eigenbrodt ML, Mosley TH et al. Orthostatic hypotension and cognitive function: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Neuroepidemiology.* 2010;34(1):1-7. DOI: 10.1159/000255459.
12. Ejaz AA, Kazory A, Heinig ME. 24-hour blood pressure monitoring in the evaluation of supine hypertension and orthostatic hypotension. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2007;9(12):952-5. DOI: 10.1111/j.1524-6175.2007.07298.x.
13. Vloet LC, Smits R, Frederiks CM, Hoefnagels WH et al. Evaluation of skills and knowledge on orthostatic blood pressure measurements in elderly patients. *Age Ageing.* 2002;31(3):211-6. DOI: 10.1093/ageing/31.3.211.
14. Mattace-Raso FU, van der Cammen TJ, van Popele NM, van der Kuip DA et al. Blood pressure components and cardiovascular events in older adults: the Rotterdam study. *J Am Geriatr Soc.* 2004 Sep;52(9):1538-42. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2004.52419.x.
15. Verwoert GC, Mattace-Raso FU, Hofman A, Heeringa J et al. Orthostatic hypotension and risk of cardiovascular disease in elderly people: the Rotterdam study. *Geriatr Soc.* 2008;56(10):1816-20. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2008.01946.x.
16. Hiitola P, Enlund H, Kettunen R, Sulkava R et al. Postural changes in blood pressure and the prevalence of orthostatic hypotension among home-dwelling elderly aged 75 years or older. *J Human Hypertens.* 2009;23(1):33-9. DOI: 10.1038/jhh.2008.81.
17. Fedorowski A, Hamrefors V, Sutton R, van Dijk JG et al. Do we need to evaluate diastolic blood pressure in patients with suspected orthostatic hypotension? *Clin Auton Res.* 2017;27(3):167-73. DOI: 10.1007/s10286-017-0409-7.
18. Feldstein C, Weder AB. Orthostatic hypotension: a common, serious and underrecognized problem in hospitalized patients. *J Am Soc Hypertens.* 2012;6(1):27-39. DOI: 10.1016/j.jash.2011.08.008.
19. Fleg JL, Evans GW, Margolis KL, Barzilay J et al. Orthostatic Hypotension in the ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) Blood Pressure Trial: Prevalence, Incidence, and Prognostic Significance. *Hypertension.* 2016;68(4):888-95. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07474.
20. Барсуков А.В., Васильева И.А., Каримова А.М. Артериальная гипотензия. Актуальные вопросы диагностики профилактики и лечения. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2012. — 140 с.
21. Freeman R, Samuels M, Feske S. Autonomic dysfunction. In: *The Office Practice of Neurology.* 2nd ed. Churchill-Livingstone, Philadelphia. 2003;14:145.
22. Барсуков А.В. Артериальная гипотензия. Гериатрия: руководство для врачей / Под ред. Л.П. Хорошиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. — 163 с.
23. Shibao C, Lipsitz LA, Biaggioni I. ASH position paper: evaluation and treatment of orthostatic hypotension. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2013;15(3):1471-553. DOI:10.1111/jch.12062.
24. Palma JA, Kaufmann H. Management of orthostatic hypotension. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2020; 26(1):154-77. DOI: 10.1212 / CON.0000000000000816.
25. Барсуков А.В., Глуховской Д.В. Алгоритмы врачебных решений при синкопальных состояниях. — СПб.: ИП «Коровин В.А.», 2021 — 186 с.

26. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC et al. ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J*. 2018; 39(21):1883-948. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy037.
27. Барсуков А.В. Артериальная гипотензия // Физическая и реабилитационная медицина: национальное руководство под ред. Г.Н. Пономаренко. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. — С. 395-397.
28. Jansen RW. Postprandial hypotension: simple treatment but difficulties with the diagnosis. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2005;60(10):1268-70. DOI: 10.1093/gerona/60.10.1268.
29. Barsukov A, Shoustov S, Vasilieva I, Resvantzev M. Some pathogenetic factors of asymptomatic postprandial hypotension in essential hypertensive patients. *J Hypertens*. 2007;25(2):S98.
30. Rivasi G, Brignole M, Rafanelli M, Bilo G et al. Blood pressure management in hypertensive patients with syncope: how to balance hypotensive and cardiovascular risk. *J Hypertens*. 2020;38(12):2356-62. DOI: 10.1097/HJH.0000000000002555.
31. Барсуков А.В., Глуховской Д.В., Емельянова К.Е., Васильева И.А. Подходы к антигипертензивной терапии у пациентов, предрасположенных к развитию симптомной гипотензии и синкопальных состояний. // Вестник Российской Военно-медицинской академии. — 2021. — Т. 23. — № 2. — С. 207-218. DOI: 10.17816/brmma.71314.
32. Krediet CT, van Lieshout JJ, Bogert LW, Immink RV et al. Leg crossing improves orthostatic tolerance in healthy subjects: a placebo-controlled crossover study. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2006;291(14):1768-72. DOI: 10.1152/ajpheart.00287.2006.
33. Okamoto LE, Diedrich A, Baudenbacher FJ, Harder R et al. Efficacy of servo-controlled splanchnic venous compression in the treatment of orthostatic hypotension: a randomized comparison with midodrine. *Hypertension*. 2016;68(2):418-26. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07199.
34. Cheshire WP. Chemical pharmacotherapy for the treatment of orthostatic hypotension. *Expert Opin Pharmacother*. 2019; 20:187-99. DOI: 10.1080/14656566.2018.1543404.
1. Lang GF. Gipotoniya [Hypotension]. Moskva: BME [Moscow: BME]. 1929. T. VII:177-179. (In Russian).
2. Molchanov NS. Gipotonicheskiye sostoyaniya [Hypotonic states]. Leningrad [Leningrad], 1962. 204 p. (In Russian).
3. Staessen JA, Bieniaszewski L, O'Brien ET, Imai Y et al. An epidemiological approach to ambulatory blood pressure monitoring: the Belgian Population Study. *Blood Press Monit*. 1996;1(1):13-26.
4. Cheshire WP Jr. Clinical classification of orthostatic hypotensions. *Clin Auton Res*. 2017;27(3):133-5. DOI: 10.1007/s10286-017-0414-x.
5. Rutan GH, Hermanso B, Bild DE, Kittner SJ et al. Orthostatic hypotension in older adults. The Cardiovascular Health Study. CHS Collaborative Research Group. *Hypertension*. 1992;19(6pt1):508-19. DOI: 10.1161/01.hyp.19.6.508.
6. Juraschek SP, Daya N, Appel LJ, Miller ER 3rd et al. Orthostatic Hypotension and Risk of Clinical and Subclinical Cardiovascular Disease in Middle-Aged Adults. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(10):e008884. DOI: 10.1161/JAHA.118.008884.
7. Hemmo SI, Naser AY, Taybeh EO. Hospital Admission Due to Hypotension in Australia and in England and Wales. *Healthcare (Basel)*. 2023;11(9):1210. DOI: 10.3390/healthcare11091210.
8. Ooi WL, Hossain M, Lipsitz LA. The association between orthostatic hypotension and recurrent falls in nursing home residents. *Am J Med*. 2000;108(2):106-11. DOI: 10.1016/s0002-9343(99)00425-8.
9. Masaki KH, Curb JD, Chiu D, Petrovitch H, Rodriguez BL. Association of body mass index with blood pressure in elderly Japanese American men. The Honolulu Heart Program. *Hypertension*. 1997;29(2):673-7. DOI: 10.1161/01.hyp.29.2.673.
10. Eigenbrodt ML, Rose KM, Couper DJ, Arnett DK et al. Orthostatic hypotension as a risk factor for stroke: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study, 1987-1996. *Stroke*. 2000;31(10):2307-13. DOI: 10.1161/01.str.31.10.2307.
11. Rose KM, Couper D, Eigenbrodt ML, Mosley TH et al. Orthostatic hypotension and cognitive function: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Neuroepidemiology*. 2010;34(1):1-7. DOI: 10.1159/000255459.
12. Ejaz AA, Kazory A, Heinig ME. 24-hour blood pressure monitoring in the evaluation of supine hypertension and orthostatic hypotension. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2007;9(12):952-5. DOI: 10.1111/j.1524-6175.2007.07298.x.
13. Vloet LC, Smits R, Frederiks CM, Hoefnagels WH et al. Evaluation of skills and knowledge on orthostatic blood pressure measurements in elderly patients. *Age Ageing*. 2002;31(3):211-6. DOI: 10.1093/ageing/31.3.211.
14. Mattace-Raso FU, van der Cammen TJ, van Popele NM, van der Kuip DA et al. Blood pressure components and cardiovascular events in older adults: the Rotterdam study. *J Am Geriatr Soc*. 2004 Sep;52(9):1538-42. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2004.52419.x.
15. Verwoert GC, Mattace-Raso FU, Hofman A, Heeringa J et al. Orthostatic hypotension and risk of cardiovascular disease in elderly people: the Rotterdam study. *Geriatr Soc*. 2008;56(10):1816-20. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2008.01946.x.
16. Hiitola P, Enlund H, Kettunen R, Sulkava R et al. Postural changes in blood pressure and the prevalence of orthostatic hypotension among home-dwelling elderly aged 75 years or older. *J Human Hypertens*. 2009;23(1):33-9. DOI: 10.1038/jhh.2008.81.
17. Fedorowski A, Hamrefors V, Sutton R, van Dijk JG et al. Do we need to evaluate diastolic blood pressure in patients with suspected orthostatic hypotension? *Clin Auton Res*. 2017;27(3):167-73. DOI: 10.1007/s10286-017-0409-7.
18. Feldstein C, Weder AB. Orthostatic hypotension: a common, serious and underrecognized problem in hospitalized patients. *J Am Soc Hypertens*. 2012;6(1):27-39. DOI: 10.1016/j.jash.2011.08.008.
19. Fleg JL, Evans GW, Margolis KL, Barzilay J et al. Orthostatic Hypotension in the ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) Blood Pressure Trial: Prevalence, Incidence, and Prognostic Significance. *Hypertension*. 2016;68(4):888-95. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07474.
20. Barsukov AV, Vasil'yeva IA, Karimova AM. Arterial'naya gipotenziya. Aktual'nyye voprosy diagnostiki profilaktiki i lecheniya [Arterial hypotension. Topical issues in the diagnosis of prevention and treatment]. SPb: ELBI-SPb [St. Petersburg: ELBI-SPb]. 2012;140 p. (In Russian).
21. Freeman R, Samuels M, Feske S. Autonomic dysfunction. In: *The Office Practice of Neurology*. 2nd ed. Churchill-Livingstone, Philadelphia. 2003;14:145.

22. Barsukov AV. Arterial'naya gipotenziya. Geriatriya: rukovodstvo dlya vrachey. Pod red. LP Khoroshinoy [Arterial hypotension. Geriatrics: a guide for doctors. Ed. LP Khoroshinina]. M.: GEOTAR-Media [Moscow: GEOTAR-Media]. 2019;163 p. (In Russian).
23. Shibao C, Lipsitz LA, Biaggioni I. ASH position paper: evaluation and treatment of orthostatic hypotension. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2013;15(3):1471-553. DOI: 10.1111/jch.12062.
24. Palma JA, Kaufmann H. Management of orthostatic hypotension. *Continuum (Minneapolis)*. 2020; 26(1):154-77. DOI: 10.1212/CON.0000000000000816.
25. Barsukov AV, Glukhovskoy DV. Algoritmy vrachebnykh resheniy pri sinkopal'nykh sostoyaniyakh [Algorithms for medical decisions in syncopal conditions]. SPb.: IP "Korovin VA" [St. Petersburg: IP "Korovin VA"] 2021;186 p. (In Russian).
26. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC et al. ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J*. 2018; 39(21):1883-948. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy037.
27. Barsukov AV. [Arterial hypotension. Physical and rehabilitation medicine: national guide, ed. GN Ponomarenko. 2nd ed., revised. and additional]. M.: GEOTAR-Media [Moscow: GEOTAR-Media], 2023. P. 395-397. (In Russian).
28. Jansen RW. Postprandial hypotension: simple treatment but difficulties with the diagnosis. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2005;60(10):1268-70. DOI: 10.1093/gerona/60.10.1268.
29. Barsukov A, Shoustov S, Vasilieva I, Resvantzev M. Some pathogenetic factors of asymptomatic postprandial hypotension in essential hypertensive patients. *J Hypertens*. 2007;25 (suppl. 2):S98.
30. Rivasi G, Brignole M, Rafanelli M, Bilo G et al. Blood pressure management in hypertensive patients with syncope: how to balance hypotensive and cardiovascular risk. *J Hypertens*. 2020;38(12):2356-62. DOI: 10.1097/HJH.0000000000002555.
31. Barsukov AV, Glukhovskoy DV, Yemel'yanova KYe, Vasil'yeva IA. Podkhody k antigipertenzivnoy terapii u patsiyentov, predispolozhennykh k razvitiyu simptomnoy gipotenzii i sinkopal'nykh sostoyaniy [Approaches to antihypertensive therapy in patients predisposed to the development of symptomatic hypotension and syncope]. *Vestnik Rossiyskoy Voenno-meditsinskoy akademii [Bulletin of the Russian Military Medical Acad.emy]*. 2021;23(2): 207-18. DOI: <https://DOI.org/10.17816/brmma.71314>. (In Russian).
32. Krediet CT, van Lieshout JJ, Bogert LW, Immink RV et al. Leg crossing improves orthostatic tolerance in healthy subjects: a placebo-controlled crossover study. *Physiol Heart Circ Physiol*. 2006;291(14):1768-72. DOI: 10.1152/ajpheart.00287.2006.
33. Okamoto LE, Diedrich A, Baudenbacher FJ, Harder R et al. Efficacy of servo-controlled splanchnic venous compression in the treatment of orthostatic hypotension: a randomized comparison with midodrine. *Hypertension*. 2016;68(2):418-26. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07199.
34. Cheshire WP. Chemical pharmacotherapy for the treatment of orthostatic hypotension. *Expert Opin Pharmacother*. 2019; 20:187-99. DOI: 10.1080/14656566.2018.1543404.

Поступила: 24.05.2023

Принята в печать: 15.12.2023

Авторы

Барсуков Антон Владимирович — доктор медицинских наук, профессор, заместитель главного врача АО «КардиоКлиника», ул. Кузнецовская, д. 25, Санкт-Петербург, 196105, Российская Федерация; доцент кафедры госпитальной терапии, ФГБВОУ ВО Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, ул. Академика Лебедева, д. 6, Санкт-Петербург, 194044, Российская Федерация; e-mail: avbarsukov@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-1943-9545>.

Каримова Альфия Минигараевна — кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры военно-полевой терапии, ФГБВОУ ВО Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, ул. Академика Лебедева, д.6, Санкт-Петербург, 194044, Российская Федерация; e-mail: karimova-am@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-3833-5941>.

Глуховской Дмитрий Владимирович — кандидат медицинских наук, заведующий отделением кафедры госпитальной терапии, ФГБВОУ ВО Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, ул. Академика Лебедева, д. 6, Санкт-Петербург, 194044, Российская Федерация; e-mail: giuhovskoi@inbox.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5920-9074>.

Васильева Ирина Алексеевна — кандидат медицинских наук, преподаватель кафедры госпитальной терапии, ФГБВОУ ВО Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, ул. Академика Лебедева, д. 6, Санкт-Петербург, 194044, Российская Федерация; e-mail: vasilyeva-ia@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5698-9432>.

Борисова Екатерина Викторовна — доктор медицинских наук, доцент, главный врач АО «КардиоКлиника», ул. Кузнецовская, д. 25, Санкт-Петербург, 196105, Российская Федерация; профессор кафедры внутренних болезней, клинической фармакологии и нефрологии, ФГБОУ ВО Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Пискаревский пр., д. 47, Санкт-Петербург, 195067, Российская Федерация; e-mail: borisova-ev@kardioklinika.ru; <https://orcid.org/0000-0002-0960-9627>.

Authors

Barsukov Anton Vladimirovich — Grand PhD in Medical Sciences (Dr. Med. Sci.), Professor, Deputy Chief Physician of KardioKlinika, 25 Kuznetsovskaya Street, 196105 St. Petersburg, Russian Federation; Associate Professor of Hospital Therapy Department, S.M. Kirov Military Medical Academy, 6 Akademika Lebedeva Street, 194044 St. Petersburg, Russian Federation; e-mail: avbarsukov@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-1943-9545>.

Karimova Alfiya Minigaraevna — PhD in Medical Sciences (Cand. Med. Sci.), Senior Lecturer, Department of Military Field Therapy, S.M. Kirov Military Medical Academy, 6 Akademika Lebedeva Street, 194044 St. Petersburg, Russian Federation; e-mail: karimova-am@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-3833-5941>.

Glukhovskoy Dmitry Vladimirovich — PhD in Medical Sciences (Cand. Med. Sci.), Head of the Department of Hospital Therapy, S.M. Kirov Military Medical Academy, 6 Akademika Lebedeva Street, 194044 St. Petersburg, Russian Federation; e-mail: giuhovskoi@inbox.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5920-9074>.

Vasilyeva Irina Alekseevna — PhD in Medical Sciences (Cand. Med. Sci.), lecturer, Hospital Therapy Department, S.M. Kirov Military Medical Academy, 6 Akademika Lebedeva Street, 194044 St. Petersburg, Russian Federation; e-mail: vasilyeva-ia@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5698-9432>.

Borisova Ekaterina Viktorovna — Grand PhD in Medical Sciences (Dr. Med. Sci.), Chief Physician of “KardioKlinika”, 25 Kuznetsovskaya Street, 196105 St. Petersburg, Russian Federation; Professor, Department of Internal Diseases, Clinical Pharmacology and Nephrology, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, 47 Piskarevsky Ave, 195067 St. Petersburg, Russian Federation; e-mail: borisova-ev@kardioklinika.ru; <https://orcid.org/0000-0002-0960-9627>.