

Ортостатическая гипотензия. Взгляд кардиолога

Г.А. Головина¹, Д.В. Дупляков²

¹ Федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Самарский медицинский клинический центр» Федерального медико-биологического агентства, Тольятти, Россия

² Государственное учреждение здравоохранения «Самарский областной клинический кардиологический диспансер», Самара, Россия

Головина Г.А. — кандидат медицинских наук, врач-кардиолог ФГБУЗ «Самарский медицинский клинический центр» Федерального медико-биологического агентства; Дупляков Д.В. — доктор медицинских наук, доцент, заместитель главного врача ГУЗ «Самарский областной клинический кардиологический диспансер».

Контактная информация: ГУЗ «Самарский областной клинический кардиологический диспансер», ул. Аэродромная, д. 43, Самара, Россия, 443070. Тел./факс: + 7 (846) 373–70–82. E-mail: duplyakov@yahoo.com (Дупляков Дмитрий Викторович).

Резюме

Ортостатическая гипотензия (ОГ) — одна из форм ортостатической неустойчивости с высоким риском развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. ОГ определяется как снижение систолического артериального давления более чем на 20 мм рт. ст. или диастолического артериального давления более чем на 10 мм рт. ст. в течение 3 минут после перехода в вертикальное положение, хотя в данном определении не учитываются все возможные формы заболевания. В обзоре дается классификация ОГ, рассматриваются различные аспекты патофизиологии, особенности ОГ у пациентов различных групп, моменты диагностики и лечения.

Ключевые слова: ортостатическая гипотензия, вазовагальные синкопы, лечение.

Orthostatic hypotension: the cardiologist's view

G.A. Golovina¹, D.V. Duplyakov²

¹ Samara Medical Clinical Centre, Tolyatti, Russia

² Samara Regional Clinical Cardiology Hospital, Samara, Russia

Corresponding author: Samara Regional Clinical Cardiology Hospital, 43 Aerodromnaya st., Samara, Russia, 443070. Phone/fax: + 7 (846) 373–70–82. E-mail: duplyakov@yahoo.com (Dmitry V. Duplyakov, MD, PhD, an Associate Professor, the Deputy Head Physician at Samara Regional Clinical Cardiology Hospital).

Abstract

Orthostatic hypotension is one of the forms of orthostatic instability associated with the high risk of unfavourable cardiovascular events. The definition of orthostatic hypotension includes the decrease of systolic blood pressure for more than 20 mmHg and diastolic — for more than 10 mmHg in 3-minute interval after verticalization. However, this general definition does not include all the forms of orthostatic hypotension. The article reviews classification, pathophysiology and some features of the pathology in special subgroups of patients, as well as diagnostics procedures and treatment options.

Key words: orthostatic hypotension, vasovagal syncope, treatment.

Статья поступила в редакцию: 15.02.14. и принята к печати: 28.03.14.

Введение

Ортостатическая гипотензия (ОГ) относится к ортостатическим расстройствам, это одна из форм ортостатической неустойчивости (orthostatic intolerans) [1–3]. Начало ее изучения относится к 1925

году, когда Бредбери и Эгглстон описали синдром, получивший впоследствии их имя. Специализация в медицине привела к тому, что проблемами артериальной гипертензии занимаются преимущественно терапевты и кардиологи, а проблемами ОГ — не-

ясно кто. Однако применение гемодинамически активных препаратов врачами различных специальностей, «эпидемия сахарного диабета», являющегося основной причиной вторичной автономной недостаточности, широкое распространение ранней ОГ у детей и подростков, необходимость дифференцировать причины синкопальных состояний делают проблему ОГ мультидисциплинарной. Актуальность данной проблемы обусловлена и тем, что ОГ является прогностически неблагоприятным заболеванием с высокой частотой сердечно-сосудистых событий [4, 5].

Определение и классификация ОГ

ОГ определяется как снижение систолического артериального давления (САД) более чем на 20 мм рт. ст. или диастолического артериального давления (ДАД) более чем на 10 мм рт. ст. в течение 3 минут после перехода в вертикальное положение [6]. Данное определение, принятое американской академией неврологов, существует с 1995 года. Оно не учитывает всех видов ОГ, указывает на возможность бессимптомного течения ОГ, в то время как многие специалисты по данной проблеме указывают на необходимость оценивать любое снижение артериального давления (АД) при вставании в

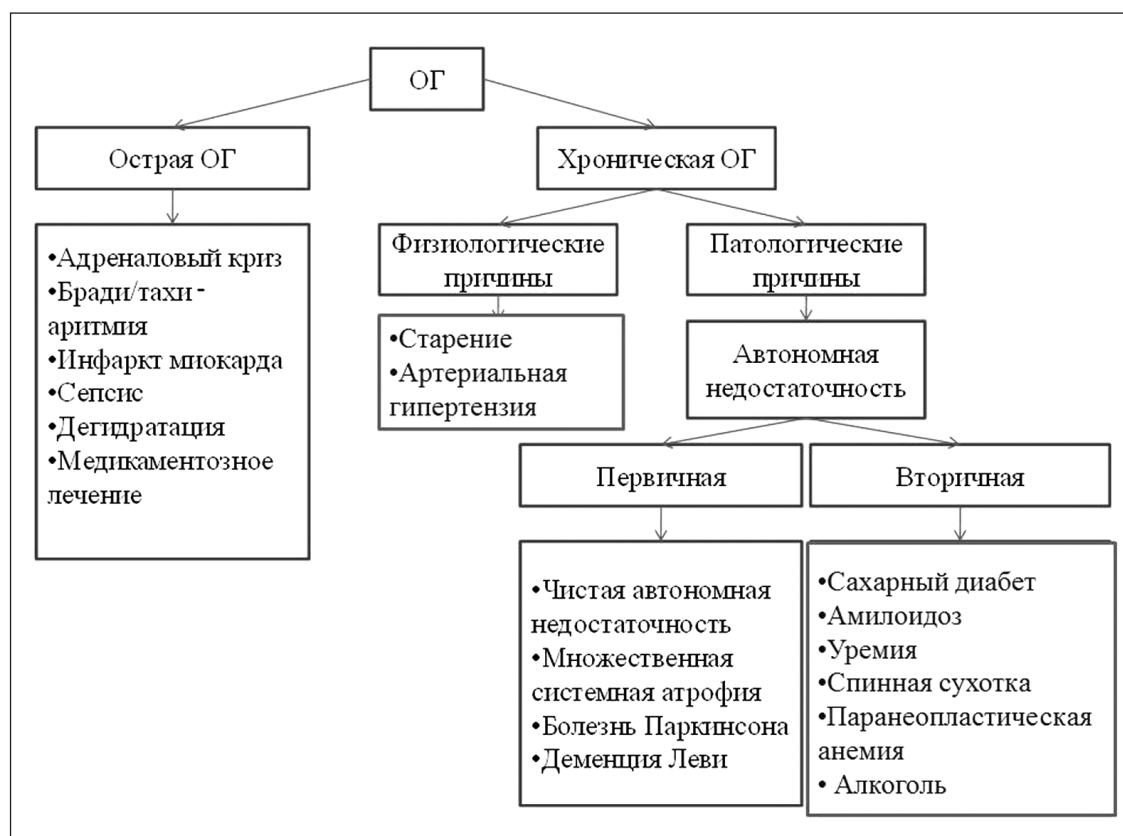
совокупности с симптомами ортостатической непереносимости [2, 3].

По течению ОГ можно разделить на острую и хроническую (рис.) [7]. Острая развивается за относительно короткий период времени, чаще манифестирует симптомным течением и является следствием таких состояний, как ишемия миокарда, начало применения ряда медикаментозных препаратов, сепсиса, дегидратации. Хроническая ОГ развивается постепенно за относительно длительный период времени и в начальном периоде нередко протекает бессимптомно.

По времени возникновения после перехода в положение стоя выделяют раннюю, классическую и замедленную (отсроченную) ОГ. Ранняя ОГ развивается в пределах первых 15 секунд после вставания [8]. Классическая ОГ развивается в течение 3 минут после перехода в вертикальное положение. Замедленная (отсроченная) ОГ развивается между 5-й и 45-й минутами после перехода в вертикальное положение [9]. Время появления ОГ коррелирует со степенью автономной недостаточности.

Этиологическая классификация ОГ традиционно выделяет нейрогенные формы ОГ, являющиеся следствием заболеваний как центральной, так и периферической автономной нервной системы

Рисунок. Причины ортостатической гипотензии



Примечание: ОГ — ортостатическая гипотензия.

(АНС), медикаментозно индуцированную ОГ и ОГ со сниженным объемом циркулирующей крови (табл. 1) [10].

Таблица 1

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ГИПОТЕНЗИИ

Первичная автономная недостаточность: Чистая автономная недостаточность (синдром Бредбери-Эгглстона); Множественная системная атрофия (синдром Шая-Дрейгера); Болезнь Паркинсона; Деменция Леви.
Вторичная автономная недостаточность: Сахарный диабет; Амилоидоз; Уремия; Спинальная сухотка (третичный сифилис).
Медикаментозно индуцированная ортостатическая гипотензия: Алкоголь, вазодилататоры, диуретики, фенотиазины, антидепрессанты.
Ортостатическая гипотензия со сниженным объемом циркулирующей крови: Потеря объема крови в результате геморагий, диареи, рвоты и других причин.

Патофизиологические механизмы

Нормальная реакция артериального давления и частоты сердечных сокращений на ортостаз

При перемещении тела из горизонтального положения в вертикальное под действием гравитации происходит перераспределение объема крови от грудной клетки к растяжимому венозному руслу ниже диафрагмы (депонирование крови). Это количество составляет от ½ до 1 литра, и большая часть всех изменений происходит в первые 10 секунд. Следствием депонирования крови являются уменьшение венозного возврата к сердцу и снижение ударного объема (УО).

Перечисленные гемодинамические изменения провоцируют компенсаторный рефлекторный ответ. Снижение АД приводит к снижению афферентной импульсации от барорецепторов (дуги аорты, каротидных синусов, кардиопульмональных), следствием чего является снижение базального тонуса блуждающего нерва и повышение симпатического тонуса. Данный рефлекс обуславливает компенсаторную констрикцию резистивных и емкостных сосудов в висцеральном, кожно-мышечном и почечном сосудистых руслах, повышение частоты сердечных сокращений и УО,

что предотвращает падение АД. Системная вазоконстрикция является ключевым фактором в поддержании АД в вертикальном положении, более значимым, чем увеличение ЧСС. Быстрая краткосрочная адаптация к ортостатическому стрессу осуществляется исключительно по волокнам АНС [11, 12]. Нормальный адаптивный ответ на переход в вертикальное положение продолжается приблизительно 60 секунд (табл. 2).

Таблица 2

НОРМАЛЬНЫЙ ОТВЕТ НА ОРТОСТАЗ

Показатель	Характер изменений	Значения (сек.)
ЧСС, уд/мин	↑	≈ 10–15
САД, мм рт. ст.	—	—
ДАД, мм рт. ст.	↑	≈ 10

Примечание: ЧСС — частота сердечных сокращений; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление.

Также в регулировании ортостаза принимает участие и нейроэндокринная система, прежде всего ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС). Нарушение механизмов адаптации к вертикальному положению на любом уровне приводит к ортостатической неустойчивости — неспособности организма удерживать вертикальное положение. ОГ — один из видов ортостатической неустойчивости.

Патогенетические механизмы ОГ

Механизмы ОГ гетерогенны. При снижении объема циркулирующей крови (ОЦК) или медикаментозно индуцированной ОГ АНС относительно интактна. В этих случаях для развития ОГ имеют значение сниженный ОЦК и гемодинамические эффекты медикаментозного лечения. Для ОГ со сниженным объемом циркулирующей крови характерна выраженная тахикардия при переходе в вертикальное положение [2].

У больных с первичной и вторичной автономной недостаточностью имеются различные дефекты со стороны АНС. Главный механизм ОГ у больных с автономной недостаточностью состоит в том, что при вставании имеет место неадекватно низкая активация АНС, сопровождающаяся неспособностью повысить общее периферическое сопротивление сосудов как артериального, так и венозного отделов, а также неадекватно низким приростом ЧСС и снижением АД [2, 13–15].

При ранней ОГ нет недостаточности АНС. Снижение АД более чем на 40 мм рт. ст. непосред-

ственно после вставания отражает транзиторное несоответствие между сердечным выбросом и периферическим сосудистым сопротивлением, быстро компенсируется увеличением ЧСС. Поэтому в большинстве случаев симптомы ранней ОГ немногочисленные («легкость в голове» и потемнение в глазах) и кратковременны [8].

Отсроченная ОГ отражает недостаточное повышение ЧСС и может представлять собой легкую или раннюю форму дисфункции симпатической нервной системы [3].

Таблица 3

**ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ,
КОТОРЫЕ НАРУШАЮТ НОРМАЛЬНУЮ
РЕГУЛЯЦИЮ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ**

Уменьшение чувствительности барорецепторов
Уменьшение α -адренергического вазоконстрикторного ответа при симпатической стимуляции
Снижение парасимпатической активности
Уменьшение концентрационной способности почек
Повышение сосудистой жесткости
Уменьшение диастолического объема левого желудочка

Возрастные изменения, которые могут нарушать нормальную регуляцию АД, представлены в таблице 3 [7]. С возрастом происходит уменьшение чувствительности барорецепторов и α -адренергического вазоконстрикторного ответа при симпатической активации, что манифестирует как снижение хронотропной функции сердца и периферического сопротивления при вставании. В норме при вставании наблюдается падение тонуса блуждающего нерва и повышение симпатического тонуса, что вызывает увеличение ЧСС. С возрастом тонус блуждающего нерва снижается, что приводит к недостаточному приросту ЧСС при вставании. В результате снижения активности РААС, уменьшения концентрации ренина, ангиотензина, альдостерона, и повышения натрийуретического пептида почки с возрастом теряют концентрационную способность, что может привести к дегидратации. Миокард с возрастом становится жестким из-за преобладания фиброза, диастолическое наполнение левого желудочка уменьшается. Как следствие, уменьшение венозного возврата при вставании приводит к уменьшению УО.

Действуя совместно, снижение рефлекторно обусловленных прироста ЧСС и вазоконстрикции, а также снижение концентрационной способности почек значительно уменьшают наполнение левого

желудочка и увеличивают риск развития ОГ у пожилых. Симптомы ОГ могут развиваться под воздействием любых факторов, снижающих АД или нарушающих компенсаторные механизмы, включая прием лекарственных препаратов и уменьшение внутрисосудистой жидкости.

Барорефлекс играет приоритетную роль в регуляции АД [17]. Помимо возрастных изменений, барорефлекторная несостоятельность возникает у людей, страдающих АГ, злокачественной и резистентной гипертензией; перенесших травму, облучение, хирургические операции, и у лиц с раком орфарингеальной области [2]. При барорефлекторной несостоятельности не только утрачивается защитная функция в отношении стимулов, вызывающих чрезмерные колебания АД, но и обычные, повседневные стрессоры приводят к неадекватным изменениям АД.

Например, прием пищи у здоровых людей вызывает снижение АД вследствие поступления в кровь желудочно-кишечных гормонов, большинство из которых оказывает гипотензивное действие, а также перераспределение крови с относительной гипоперфузией головного мозга. Однако после еды АД у здоровых людей снижается на 1 мм рт. ст., тогда как у пациентов с нарушенной функцией барорефлекса — до 40 мм рт. ст. [18, 19]. Напротив, выпитый стакан воды может вызвать подъем АД на 40 мм рт. ст. [20]. При этом гипотензивный препарат клонидин при автономной недостаточности может вызвать повышение АД вследствие гиперчувствительности α -адренорецепторов и барорефлекторной недостаточности [20].

У кого следует подозревать ОГ?

Симптомы ОГ — это симптомы ортостатической недостаточности (табл. 4). Они появляются при вставании либо через некоторое время пребывания в положении стоя и проходят в положении лежа или сидя. Симптомы могут усугубляться при нагрузке, длительном пребывании в положении стоя, повышении температуры окружающей среды или после приема пищи. Примерно у половины пациентов с ОГ наблюдается гипертензия в горизонтальном положении, причина которой остается неясной. Бессимптомное течение ОГ связывают с особенностями мозговой ауторегуляции [22].

Отдельные категории пациентов

Ранняя ОГ

Ранняя ОГ — частая причина возникновения симптомов ортостатической недостаточности [23, 24]. Действительно, многие люди знакомы с чувством «легкости в голове» и потемнением в глазах,

СИМПТОМЫ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ГИПОТЕНЗИИ

Симптомы	Причина
Головокружение, «легкость в голове», пресинкопе, синкопе	Церебральная гипоперфузия
Нечеткость (расплывчатость) зрения	Ишемия сетчатки или затылочной доли
Боли в области шеи, распространяющиеся на субокципитальную зону, заднюю поверхность шеи и плечи	Ишемия трапецевидной мышцы и мышц шеи
Одышка ортостатическая	Дисбаланс вентиляции-перфузии в результате недостаточности кровоснабжения вентилируемых верхушек легких
Стенокардия	Нарушения перфузии миокарда даже у пациентов с нормальными коронарными артериями
Генерализованная слабость, тошнота, когнитивный дефицит, ватность ног, головная боль	Неспецифичные

возникающих непосредственно после вставания. Эти симптомы характеризуются 1) **временем возникновения** — через 5–10 секунд после вставания, 2) **короткой продолжительностью** — исчезают спустя 20–30 секунд. Чаще симптомы возникают после продолжительного отдыха в горизонтальном положении и резком вставании из положения на корточках [25]. Ранняя ОГ может быть причиной синкопе, которое возникает непосредственно после вставания, но обычно пациент успевает сделать несколько шагов. Обмороки после вставания довольно распространены в юношеском и подростковом возрасте [26].

Ранняя ОГ может возникать не только у юных, астеничных людей, но также и в среднем, пожилом возрасте. Можно выделить три группы людей, подверженных риску возникновения ранней ОГ [8]:

1. Молодые пациенты астеничного телосложения. Эти пациенты могут иметь синдром постуральной ортостатической тахикардии (СПОТ) и ортостатические вазовагальные синкопы (ВВС) [27];

2. Пациенты, принимающие лекарственные препараты с вазодилатирующим действием, прежде всего α -блокаторы [28–30];

3. Пациенты с каротидной денервацией [31].

Терапия пациентов с ранней ОГ фокусируется на их обучении: избегать резкого вставания, дегидратации; напрягать мышцы ног непосредственно после вставания [32, 33]. В случае медикаментозно индуцированной ранней ОГ требуется коррекция лечения.

ОГ у пожилых пациентов

С увеличением возраста распространенность ОГ увеличивается, достигая среди людей в возрасте > 65 лет приблизительно 20 %, в возрасте > 75 лет — 30 % [7]. Именно физиологические

причины, обусловленные старением, обуславливают широкое распространение ОГ в пожилом и старческом возрасте [33]. Возникновению ОГ способствуют также различные заболевания, прежде всего кардиоваскулярные и нервные, применение медикаментозных препаратов различных классов. Отражая важность данной проблемы рекомендации Европейского общества по артериальной гипертензии и Европейского общества кардиологов по лечению артериальной гипертензии 2013 года содержат два важных момента, касающихся лечения артериальной гипертензии у лиц пожилого и старческого возраста: 1) необходимость проведения активной ортостатической пробы, 2) более высокие, в сравнении с предыдущими рекомендациями, целевые уровни АД [34].

ОГ у пожилых является одной из причин падений и синкопе. Синкопы у пожилых лиц имеют ряд особенностей [34–36]. Нередко отсутствует продромальный период, предрасполагая к высокому риску травм при падении. Период утраты сознания у пожилых может быть длительным, до 5 минут и больше, сопровождаться судорогами (конвульсивные синкопы), а в восстановительном периоде может быть спутанность сознания, замешательство, длительностью до 10 минут [37, 38]. Нередко синкопы при ОГ могут сочетаться с синдромом каротидного синуса, с ситуационными синкопами, атипичными ВВС и требуют проведения дифференциального диагноза с кардиальными и аритмическими синкопами.

Медикаментозно индуцированная ОГ

Назначение и применение лекарственных препаратов — распространенная ятрогенная причина ОГ. Лекарственные средства, предрасполагающие к развитию ОГ, можно разделить на 2 группы:

препараты, непосредственно снижающие АД (вазодилататоры, диуретики, α - и β -адреноблокаторы, антагонисты кальция и другие), и лекарственные средства, для которых снижение АД является побочным эффектом (фенотиазиды, трициклические антидепрессанты, антипсихотические, миорелаксанты и другие). В популяции пожилых людей медикаментозно индуцированные синкопы составляют 5 % от всех причин [39].

Нейрогенная ОГ

Нейрогенная ОГ развивается во второй половине жизни, за исключением генетически детерминированных заболеваний. Она включает заболевания как центральной, так и периферической АНС и характеризуется фиксированным пульсом (не учащающийся при вставании пульс), а также артериальной гипертензией в положении лежа. При этом ОГ часто, особенно при заболеваниях центральной АНС, сопровождается локальной автономной недостаточностью, проявляющейся дисфункцией различных органов (мочевыводящего пузыря, кишечника и половой системы). Клинические проявления локальной автономной недостаточности включают гипогидроз, гастропарез, импотенцию, недержание мочи, поносы и запоры [2, 15, 40].

Чистая (изолированная) автономная недостаточность (синдром Бредбери-Эгглстона)

Характеризуется острым началом, постепенно прогрессирующим течением, хорошо поддается лечению. ОГ — ядро клинической картины. Нару-

шения потоотделения, саливации, мочеиспускания и другие вегетативные нарушения возможны, но не доминируют. Двигательные нарушения отсутствуют, редко состояние прогрессирует до болезни Паркинсона или деменции с тельцами Леви. При этом заболевании содержание норадреналина в плазме крови и моче существенно снижено, иногда до 10 % от нормы и ниже [40].

Множественная системная атрофия (синдром Шая-Дрейгера)

Это спорадическое прогрессирующее заболевание, характеризующееся вегетативной дисфункцией, синдромом паркинсонизма и атаксией в различных комбинациях. Выраженная вегетативная дисфункция возникает на ранних стадиях болезни и может являться единственным симптомом, проявляется ОГ, импотенцией, нарушением мочеиспускания. Синдром паркинсонизма и мозжечковые знаки обычно возникают в комбинации, но иногда могут доминировать отдельные его проявления. Средняя продолжительность жизни пациентов значительно снижена и составляет 7–9 лет [15, 40].

Болезнь Паркинсона

ОГ возникает на поздних стадиях болезни и не у всех больных, часто провоцируется антипаркинсоническими препаратами. Очень редко ОГ бывает столь же тяжелой, как при множественной системной атрофии [15, 40]. Деменцию Леви важно распознавать у пациентов с синдромом паркинсонизма. При этом заболевании ОГ возникает на

Таблица 5

ОРТОСТАТИЧЕСКАЯ ГИПОТЕНЗИЯ ПРИ ВТОРИЧНОЙ АВТОНОМНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Заболевание	Симптомы	Комментарии
Сахарный диабет	Часто ассоциирован с генерализованной полинейропатией; ОГ может возникать на ранних стадиях; Гастропарез, поносы, запоры, задержка мочеиспускания, эректильная дисфункция	Наиболее распространенная причина вегетативных дисфункций в развитых странах
Амилоидоз	Генерализованная полинейропатия, проявляющаяся болью, нарушением температурной чувствительности; Синдром запястного канала, кардиомиопатия, поражение стекловидного тела и повышение внутриглазного давления; Диарея и исхудание; Нефротический синдром и отеки	Развивается в возрасте 30–50 лет при семейной амилоидной полинейропатии, на 6–7-й декадах жизни при первичном амилоидозе. Накапливаются нерастворимые β -фибриллярные белки в нервной и сосудистой ткани.
Паранеопластическая вегетативная нейропатия	Вегетативные симптомы онкогенного происхождения могут стать первым проявлением рака	Чаще у больных мелкоклеточным раком легких, наблюдается при опухолях других локализаций рака.

Примечание: ОГ — ортостатическая гипотензия.

ранних стадиях болезни. Прогрессирующая деменция у этих пациентов может иметь драматические последствия, нередко сопровождается зрительными галлюцинациями. Когнитивный дефицит предшествует паркинсонизму или сопровождает его [34, 40].

Дефицит допамин- β -гидроксилазы является, пожалуй, единственным синдромом первичной автономной недостаточности, механизм и специфическое лечение которого разработаны в настоящее время наиболее полно. Допамин- β -гидроксилазы — ключевой фермент образования норадреналина. Основное клиническое проявление заболевания — ОГ, симптомы которой начинают проявляться в детском и подростковом возрасте. В литературе описан клинический случай успешного лечения доксидапой дефицита допамин- β -гидроксилазы у пациентки 20 лет [41]. Время нахождения ее в вертикальном положении до начала лечения составляло 2 минуты, а в результате медикаментозного лечения и обучения она смогла успешно участвовать в марафонском забеге.

Вторичная автономная недостаточность

Любой патологический процесс, вызывающий периферическую нейропатию с вовлечением мелких волокон, может привести к автономной недостаточности. Наиболее распространенной причиной вторичной автономной недостаточности является сахарный диабет [2, 15, 42]. Из других заболеваний этой группы следует выделить амилоидоз и рак легких (табл. 5) [15]. Гораздо реже ортостатическая гипотензия ассоциирована с периферическими нейропатиями, возникающими при дефиците витамина B12, воздействии нейротоксинов, инфекциях (например, синдроме приобретенного иммунодефицита) и порфирии.

Диагностика

Изучение истории болезни и физикальное обследование остаются краеугольным камнем в диагностике причин ОГ. Для верификации диагноза ОГ проводится трехминутная проба с активным ортостазом и длительная проба с пассивным ортостазом (тилт-тест) [10].

Активная ортостатическая проба (АОП)

Изучение изменения АД и ЧСС в ответ на переход из положения лежа в положение стоя является простым тестом, который следует выполнять всем пациентам с синкопами, подозрением на ОГ и другими синдромами ортостатической неустойчивости (СПОТ, неадекватной синусовой тахикардией), пациентам с сахарным диабетом и пожилым людям

с артериальной гипертензией [10, 43]. Измерение АД и ЧСС следует производить непрерывно либо минимум через 30 секунд, 1 и 3 минуты нахождения в ортостазе. Активная ортостатическая проба может выявить раннюю ОГ, классическую ОГ а также СПОТ.

Ранняя ОГ характеризуется проходящим снижением АД (> 40 мм рт. ст. для САД и/или > 20 мм рт. ст. для ДАД) в течение 15 секунд после перехода в вертикальное положение, сопровождающееся симптомами церебральной гипоперфузии [8]. В ответ на падение АД наблюдается компенсаторное чрезмерное повышение ЧСС, АД спонтанно и быстро нормализуется, поэтому гипотензия и симптомы сохраняются короткое время (менее 30 секунд). Только постоянное измерение АД во время АОП позволяет документировать это состояние, проба с пассивным ортостазом не имеет диагностического значения. Выявление ранней ОГ при проведении АОП обладает высокой специфичностью, но низкой чувствительностью.

Классическая ОГ характеризуется снижением САД ≥ 20 мм рт. ст. и ДАД ≥ 10 мм рт. ст. в течение 3 минут после перехода в вертикальное положение вне зависимости от наличия симптомов церебральной гипоперфузии [10]. ЧСС обычно не изменяется либо незначительно увеличивается.

СПОТ — еще один из положительных ответов на АОП, является одним из видов ОГ, которому были посвящены обзоры в отечественной и зарубежной литературе [44, 45].

Проба с длительным пассивным ортостазом/ тилт-тест

Одним из положительных гемодинамических ответов данной пробы является дизавтономный ответ, характеризующийся постепенным и прогрессивным снижением АД в вертикальном положении, обычно с небольшим изменением ЧСС [46, 47]. Патологической основой этого ответа является недостаточность АНС. При снижении САД ≥ 20 мм рт. ст. или ниже 90 мм рт. ст. диагностируется ОГ вне зависимости от наличия симптомов [10, 46]. Проба с длительным пассивным ортостазом позволяет выявить как классическую ОГ, так и замедленную (прогрессирующую, отсроченную) ОГ, возникающую более чем через 3 минуты ортостаза и нередко наблюдающуюся у пожилых людей. И классическая, и замедленная ОГ может завершиться развитием синкопе (дизавтономные ВВС) [48]. Основные отличия дизавтономных ВВС от классических ВВС представлены в таблице 6 [48].

Таблица 6

**КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛАССИЧЕСКИХ
И ДИЗАВТОНОМНЫХ ВАЗОГАЛЬНЫХ СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ**

Характеристики	Классические ВВС	Дизавтономные ВВС
Патогенетические особенности	«Гиперчувствительность» АНС	Недостаточность АНС
Пациенты	Молодые и здоровые	Пожилые лица с множественными сопутствующими заболеваниями
Синкопальный анамнез	Длительный, но рецидивы редкие	Короткий, но рецидивы частые
Возраст, когда отмечено первое синкопальное состояние	Подростковый	Во второй половине жизни
Травмы	Редко	Часто
Реакция на ортостаз	Нормальная	Дизавтономная
Тип вазовагального ответа по VASIS	1, 2А, 2Б, 3	Чаще 1 и 3

Примечание: ВВС — вазовагальные синкопы; АНС — автономная нервная система.

Таблица 7

РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ БОЛЬНЫХ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ

Рекомендации	Комментарии
Постепенное изменение положения тела	Необходимо время для вегетативной адаптации
Следует избегать напряжения, кашля и других ситуаций, сопровождающихся повышением внутригрудного давления	При упомянутых ситуациях снижается венозный возврат к сердцу, и, следовательно, падает сердечный выброс
Следует избегать длительного пребывания в положении лежа	Детренированность обостряет ортостатическую гипотензию
Изотонические физические упражнения	Физическое напряжение, связанное с изометрическими физическими упражнениями, снижает венозный возврат к сердцу
Физические контрманиевры типа скрещивания ног, напряжения мышц, наклонов головы или сидения на корточках	При этом ограничивается скопление крови в периферических сосудах и увеличивается венозный возврат к сердцу
Подъем головного конца кровати на 10–20 °	При этом уменьшается гипертензия в положении лежа, а также прессорный диурез
Отмена или снижение доз гипотензивных средств	Может быть приемлемой легкая артериальная гипертензия в положении лежа для сохранения ортостатической толерантности
Использование эластических чулок и фиксаторов живота	При этом снижается объем крови в периферических сосудах нижних конечностей и внутренних органов
Минимизация постпрандиальной гипотензии	Рекомендуется питание небольшими порциями с низким содержанием углеводов; от алкоголя лучше отказаться
Повышение употребления соли и жидкости	Рекомендуется повышение суточной дозы натрия до 10 г, а жидкости — до 2,0–2,5 л
Быстрый прием жидкости	Быстрый прием около 0,5 л пресной воды повышает артериальное давление в интервале 5–15 минут

Таблица 8

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ЛЕЧЕНИЮ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ГИПОТЕНЗИИ [10]

Рекомендации	Класс	Уровень
Повышенное потребление соли (до 10 г/день) и жидкости (до 2–3 л/день)	1	C
Мидодрин	2a	B
Флюдрокортизон	2a	C
Физические маневры	2b	C
Абдоминальные бандажи, компрессионный трикотаж	2b	C
Сон с приподнятым изголовьем кровати ($\square 10^\circ$)	2b	C

Лечение ОГ

Пациенты с ОГ должны быть ознакомлены с рядом простых мероприятий, применяющихся при обострении симптоматики (табл. 7) [10, 15, 49].

Для целенаправленного лечения важно установить основной диагноз. Прежде всего, следует исключить причины, не связанные с поражением нервной системы (например, кровопотери, обезвоживание, сердечно-сосудистые и эндокринные нарушения), и выявить признаки первичных вегетативных нарушений и вегетативных периферических нейропатий. При медикаментозно индуцированной ОГ необходимо переоценить назначения.

Основные положения медикаментозного и немедикаментозного лечения приведены в таблице 8. Как правило, используют комплексное лечение. Ношение эластичного трикотажа рекомендовано для больных ОГ, и нами описан случай успешного его применения у пациентки с диабетической ОГ [50].

При отсутствии улучшения от немедикаментозного подхода лечение дополняется α -адреномиметиком (например, мидодрином в стартовой дозе 2,5 мг 2–3 раза в день, с постепенным наращиванием до 10 мг 3 раза в день), который нельзя принимать позже, чем за 4 часа до отхода ко сну. Иногда возникает необходимость и в других агентах. Больные должны вести дневник АД, регулярно его измерять и отмечать все симптомы, появляющиеся при изменении положения тела или после приема пищи.

Знание симптомов ОГ и выполнение простых тестов с активным и длительным пассивным ортостазом, подтверждающих наличие ортостатических расстройств, необходимо врачам различных специальностей. В ряде случаев это позволит сконцентрироваться на лечении основного заболевания, лежащего в основе развития ОГ; в большинстве же случаев, связанных с медикаментозно индуцированной ОГ, поможет избежать жизненно опасных осложнений.

Конфликт интересов. Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов.

Литература

1. Grabb B.P., Karas B. Clinical disorders of the autonomic nervous system associated with orthostatic intolerance: an overview of classification, clinical evaluation, and management // *Pacing Clin. Electrophysiol.* — 1999. — Vol. 22, № 5. — P. 798–810.
2. Атаханов Ш.Э., Робертсон Д. Ортостатическая гипотония и вегетативная недостаточность (механизмы и классификации) // *Кардиология.* — 1995. — № 3. — С. 41–49. / Atakhanov Sh.E., Robertson D. Orthostatic hypotension and autonomic dysfunction (mechanisms and classification) // *Cardiology [Kardiologiya].* — 1995. — № 3. — P. 41–49 [Russian].
3. Жилыев Е.В. Ортостатические расстройства: синдром или симптомы // *Функциональная диагностика.* — 2008. — № 1. — С. 46–52. / Zhilyaev E.V. Orthostatic disorders: syndromes and symptoms // *Functional diagnostics [Funktionalnaya Diagnostika].* — 2008. — № 1. — P. 46–52 [Russian].
4. Fedorowski A., Stavenow L., Hedblad B., Berglund G., Nilsson P.M., Melander O. Orthostatic hypotension predicts all-cause mortality and coronary events in middle-aged individuals (The Malmo Preventive Project) // *Eur. Heart. J.* — 2010. — Vol. 31, № 1. — P. 85–91.
5. Fagard R.H., De Cort P. Orthostatic hypotension is a more robust predictor of cardiovascular events than night-time reverse dipping in elderly // *Hypertension.* — 2010. — Vol. 56, № 1. — P. 56–61.
6. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy // *Neurology.* — 1996. — Vol. 46, № 5. — 1470 p.
7. Gupta V., Lipsitz L.A. Orthostatic hypotension in the elderly: diagnosis and treatment // *Am. J. Med.* — 2007. — Vol. 120, № 10. — P. 841–847.
8. Wieling W., Krediet P., van Dijk N., Linzer M., Tschakovsky M.E. Initial orthostatic hypotension: review of a forgotten condition // *Clin. Sci. (Lond).* — 2007. — Vol. 112, № 3. — P. 157–165.
9. Gibbons C.H., Freeman R. Delayed orthostatic hypotension: a frequent cause of orthostatic intolerance // *Neurology.* — 2006. — Vol. 67, № 1. — P. 28–32.
10. Moya A., Sutton R., Ammirati F. et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009) // *Eur. Heart J.* — 2009. — Vol. 30, № 21. — P. 2631–2671.
11. Grubb B.P. Pathophysiology and differential diagnosis of neurocardiogenic syncope // *Am. J. Cardiol.* — 1999. — Vol. 84, № 8A. — P. 3Q–9Q.
12. Kosinski D., Grubb B.P., Temeszy-Armos P. Pathophysiological aspects of neurocardiogenic syncope: current concepts

and new perspective // PACE Pacing. Clin. Electrophysiol. — 1995. — Vol. 18, № 4, Pt. 1. — P. 716–724.

13. Blomquist C.G. Orthostatic hypotension // Hypertension. — 1987. — Vol. 8, № 8. — P. 772–780.

14. Schondorf R. New investigations of autonomic nervous system function // J. Clin. Neurophysiol. — 1993. — Vol. 10, № 1. — P. 28–38.

15. Freeman R. Clinical practice. Neurogenic orthostatic hypotension // N. Engl. J. Med. — 2008. — Vol. 358, № 6. — P. 615–624.

16. Parikh S.M., Diedrich A., Biaggioni I., Robertson D. The nature of the autonomic dysfunction in multiple system atrophy // J. Neurol. Sci. — 2002. — Vol. 200, № 1–3. — P. 1–10.

17. Robertson D. Mechanisms of orthostatic hypotension // Curr. Cardiol. — 1993. — Vol. 8. — P. 737–745.

18. Mader S.L. Postprandial hypotension in the elderly // J. Am. Geriatr. Soc. — 1988. — Vol. 36, № 1. — P. 84 p.

19. Robertson D., Wade D., Robertson R.M. Postprandial alterations in cardiovascular hemodynamics in autonomic dysfunctional states // Am. J. Cardiol. — 1981. — Vol. 48, № 6. — P. 1048–1052.

20. Krediet C.T., Go-Schon I.K., Kim Y.S., Linzer M., Van Lieshout J.J., Wieling W. Management of initial orthostatic hypotension: Lower body muscle tensing attenuates the transient arterial blood pressure decrease upon standing from squatting // Clin. Sci. (Lond). — 2007. — Vol. 113, № 10. — P. 401–407.

21. Robertson D., Hollister A.S., Carey E.L., Tung C.S., Goldberg M.R., Robertson R.M. Increased vascular beta-2-adrenoceptor responsiveness in autonomic dysfunction // J. Am. Coll. Cardiol. — 1984. — Vol. 3, № 3. — P. 850–856.

22. Naschitz J.E., Rosner I. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome // Postgrad. Med. J. — 2007. — Vol. 83, № 983. — P. 568–574.

23. Tanaka H., Thulesius O., Yamaguchi H., Mino M. Circulatory responses in children with unexplained syncope evaluated by continuous non-invasive finger blood pressure monitoring // Acta. Paediatr. — 1994. — Vol. 83, № 7. — P. 754–761.

24. Tanaka H., Thulesius O., Borres M., Yamaguchi H., Mino M. Blood pressure responses in Japanese and Swedish children in the supine and standing position // Eur. Heart. J. — 1994. — Vol. 15, № 8. — P. 1011–1019.

25. Rossberg F., Penaz J. Initial cardiovascular response on change of posture from squatting to standing // Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol. — 1988. — Vol. 57, № 1. — P. 93–97.

26. Wieling W., Ganzeboom K.S., Saul J.P. Reflex syncope in children and adolescents // Heart. — 2004. — Vol. 90, № 9. — P. 1094–1100.

27. van Dijk N., Immink R.V., Mulder B.J., van Lieshout J.J., Wieling W. Orthostatic blood pressure control in Marfan's syndrome // Europace. — 2005. — Vol. 7, № 1. — P. 25–27.

28. Wieling W., Harms M.P., Kortz R.A., Linzer M. Initial orthostatic hypotension as a cause of recurrent syncope: a case report // Clin. Auton. Res. — 2001. — Vol. 11, № 4. — P. 269–270.

29. Coupland N.J., Bailey J.E., Wilson S.J., Horvath R., Nutt D. The effects of clonidine on cardiovascular responses to standing in healthy volunteers // Clin. Auton. Res. — 1995. — Vol. 5, № 3. — P. 171–177.

30. Schlingemann R.O., Smit A.A., Lunel H.F., Hijdra A. Amaurosis fugax on standing and angle-closure glaucoma with clomipramine // Lancet. — 1996. — Vol. 347, № 8999. — P. 465 p.

31. Smit A.A., Timmers H.J., Wieling W. et al. Long-term effects of carotid sinus denervation on arterial blood pressure in humans // Circulation. — 2002. — Vol. 105, № 11. — P. 1329–1335.

32. Clarke D.A., Medow M.S., Taneja I. et al. Initial orthostatic hypotension in the young is attenuated by static handgrip // J. Pediatr. — 2010. — Vol. 156, № 6. — P. 1019–1022.

33. Robertson D. The pathophysiology and diagnosis of orthostatic hypotension // Clin. Auton. Res. — 2008. — Vol. 18, Suppl. 1. — P. 2–7.

34. Alboni P., Brignole M., Degli Uberti E.C. Is vasovagal a disease? // Europace. — 2007. — Vol. 9, № 2. — P. 83–87.

35. Brignole M., Menozzi C., Bartoletti A. et al. A new management of syncope. Prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals // Eur. Heart. J. — 2006. — Vol. 27, № 1. — P. 76–82.

36. Хирманов В.Н., Русанов О.А., Джармукли Н. Этиология и прогноз синкопальных состояний у пациентов старше 35 лет // Кардиоваск. тер. профилактик. — 2007. — Т. 6, № 1. — P. 84–88. / Khirmanov V.N., Rusanov O.A., Dzhrmukli N. Etiology and prognosis in patients elder 35 years old with syncope // Cardiovascular Therapy and Prevention [Kardiovaskulyarnaya Terapiya i Profilaktika]. — 2007. — Vol. 6, № 1. — P. 84–88 [Russian].

37. Grubb B., Temeszy-Armos P., Moore J., Wolfe D., Hahn H., Elliot L. Head-upright tilt-table testing in evaluation and management of the malignant vasovagal syndrome // Am. J. Cardiol. — 1992. — Vol. 69, № 9. — P. 904–908.

38. Milstein S., Buetikofer J., Lesser J. et al. Cardiac asystole: a manifestation of neurally mediated hypotension-bradycardia // J. Am. Coll. Cardiol. — 1989. — Vol. 14, № 7. — P. 1626–1632.

39. Ungar A., Mussi C., Del Rossi A. et al. Diagnosis and characteristics of syncope in older patients referred to geriatrics departments // J. Am. Geriatr. Soc. — 2006. — Vol. 54, № 10. — P. 1531–1536.

40. Гусева Е.И., Коновалова А.Н., Скворцова В.И., Гехт А.Б. Неврология. Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 806–815. / Guseva E.I., Kononova A.N., Skvortsova V.I., Gekht A.B. Neurology. National guidelines. — Moscow: GEOTAR-Media, 2009. — P. 806–815 [Russian].

41. Garland E.M., Raj S.R., Demartinis N., Robertson D. Case report: Marathon runner with severe autonomic failure // Lancet. — 2005. — Vol. 366, Suppl. 1. — P. S13.

42. Забелина В.Д. Диабетическая нейропатия — проблема качества жизни больных сахарным диабетом // Consilium Medicum. — 2011. — Т. 13, № 12. — С. 40–45. / Zabelina V.D. Diabetic neuropathy — a problem of quality of life in diabetes mellitus // Consilium Medicum. — 2011. — Vol. 13, № 12. — P. 40–45 [Russian].

43. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension // Eur. Heart J. — 2013. — Vol. 34, № 28. — P. 2159–2219.

44. Grubb B.P., Kanjwal Y., Kosinski D.J. The postural tachycardia syndrome: a concise guide to diagnosis and management // J. Cardiovasc. Electrophysiol. — 2006. — Vol. 17, № 1. — P. 108–112.

45. Дупляков Д.В., Горбачева О.В., Головина Г.А. Синдром постуральной ортостатической тахикардии // Вестн. аритмологии. — 2011. — Т. 66. — С. 50–55. / Duplyakov D.V., Gorbacheva O.V., Golovina G.A. Postural orthostatic tachycardia syndrome // Bulletin of Arrhythmology [Vestnik Aritmologii]. — 2011. — Vol. 66. — P. 50–55 [Russian].

46. Brignole M., Alboni P., Benditt D.G. et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-Update 2004 // Europace. — 2004. — Vol. 6, № 6. — P. 467–537.

47. Sutton R., Bloomfield D.M. Indications, methodology, and classification of results of tilt-table testing // Am. J. Cardiol. — 1999. — Vol. 84, № 8A. — P. 10Q–20Q.

48. Brignole M., Menozzi C., Del Rosso A. et al. New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS Classification. Analysis of the presyncopal phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge // Europace. — 2000. — Vol. 2, № 1. — P. 66–76.

49. Тюрина Т.В. Распознавание гипотензивных состояний и их коррекция // Consilium medicum. — 2008. — Т. 10, № 5. — Р. 31–34. / Tyurina T.V. Hypotensive states diagnosis and management // Consilium Medicum. — 2008. — Vol. 10, № 5. — P. 31–34 [Russian].

50. Головина Г.А., Душляков Д.В. Ортостатическая гипотония у пациентки с длительным анамнезом сахарного диабета // Вестн. аритмологии. — 2013. — Т. 72. — С. 77–80. / Golovina G.A., Duplyakov D.V. Orthostatic hypotension in a female patient with diabetes mellitus // Bulletin of Arrhythmology [Vestnik Aritmologii]. — 2013. — Vol. 72. — P. 77–80 [Russian].