



¹ Кубанский
государственный
медицинский
университет

² Национальный
медицинский
исследовательский
центр терапии
и профилактической
медицины

Ортостатическая и постпрандиальная гипотензия: есть ли взаимосвязь?

С.Г. Канорский¹, Ф.А. Коваленко¹, М.Н. Мамедов²

Адрес для переписки: Федор Андреевич Коваленко, fedor-kovalenko1990@mail.ru

Для цитирования: Канорский С.Г., Коваленко Ф.А., Мамедов М.Н. Ортостатическая и постпрандиальная гипотензия: есть ли взаимосвязь? Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (31): 52–57.

DOI 10.33978/2307-3586-2024-20-31-52-57

Цель – определить взаимосвязь ортостатической гипотензии (ОГ), постпрандиальной гипотензии (ППГ) у пожилых пациентов с артериальной гипертензией (АГ) в зависимости от схем антигипертензивной терапии.

Материал и методы. Обследовано 230 пациентов в возрасте 60–74 года с гипертонической болезнью стадии II: 114 пациентов получали фиксированную комбинацию двух препаратов, включавшую ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) периндоприл и блокатор кальциевых каналов (БКК) амлодипин, 116 больных – фиксированную комбинацию периндоприла и бета-адреноблокатора (БАБ) биспролола. Всем пациентам выполнялось суточное мониторирование артериального давления (АД), рассчитывался риск падений по шкале Морсе, проводилось функциональное тестирование с помощью ортостатической пробы (определение уровня АД через семь минут в горизонтальном положении и через 1–3 минуты после перехода в вертикальное положение). Кроме того, измеряли АД через 15, 30, 60 и 120 минут после дневного приема пищи.

Результаты. В группе больных АГ, получавших комбинацию иАПФ + БАБ, значимо чаще регистрировались ОГ ($p = 0,038$) и ППГ ($p = 0,043$), существенно выше был балл при расчете риска падений по шкале Морсе ($p = 0,028$). Выявлена тенденция более частой встречаемости ОГ и ППГ у больных пожилого возраста, получавших терапию комбинацией иАПФ + БАБ ($p = 0,187$). ППГ без ОГ, напротив, чаще регистрировалась на фоне терапии комбинацией иАПФ + БКК ($p = 0,253$). Для получения статистически значимых различий необходимо исследование с увеличением количества наблюдений. ППГ значимо чаще развивалась в течение 60 минут после приема пищи у пациентов, получавших терапию комбинацией иАПФ + БАБ, по сравнению с пациентами, находившимися на терапии иАПФ + БКК ($p = 0,039$). В группе иАПФ + БАБ ППГ существенно чаще регистрировалась в течение первых 60 минут по сравнению с периодом 60–120 минут после приема пищи ($p < 0,001$). Аналогичные данные получены при анализе временного отрезка развития ППГ после приема пищи у пациентов, у которых регистрировалась и ППГ, и ОГ.

Заключение. У пожилых пациентов с АГ, получающих антигипертензивную терапию иАПФ + БАБ, чаще регистрируются ОГ и ППГ по сравнению с пациентами с АГ, принимающими иАПФ + БКК. При наличии ОГ повышен риск развития и ППГ. Риск развития ППГ на фоне терапии иАПФ + БАБ выше в первые 60 минут после приема пищи.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ортостатическая гипотензия, постпрандиальная гипотензия, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы кальциевых каналов, бета-адреноблокаторы

Оростатическая гипотензия (ОГ), определяемая как устойчивое снижение систолического артериального давления (САД) на ≥ 20 мм рт. ст. или диастолического АД (ДАД) на ≥ 10 мм рт. ст. в течение трех минут после перехода в горизонтальное положение, часто встречается у пожилых людей [1]. Ее наличие свидетельствует о недостаточности компенсаторных вегетативных

механизмов, которые обычно поддерживают нормальное АД, чаще всего вследствие системных заболеваний, вызывающих вегетативные невропатии (например, сахарный диабет, амилоидоз, аутоиммунные или паранеопластические нарушения), или нейродегенеративных нарушений (вегетативная недостаточность, болезнь Паркинсона и множественная системная атрофия) [2].



В 1935 г. S. Gladstone выявил и описал состояние у пациента с артериальной гипертензией (АГ), у которого уровень АД снизился с 185/120 до 140/80 мм рт. ст. после еды. В 1977 г. постприандиальная гипотензия (ППГ) была официально признана медицинской проблемой [3].

Многие ученые определяют ППГ как снижение САД более чем на 20 мм рт. ст. в течение двух часов после приема пищи [4]. Это определение сравнимо с определением ОГ. Когда САД снижается после еды до 90 мм рт. ст., у пациентов нередко появляются симптомы, связанные с нарушением мозгового кровообращения [5]. Совокупное воздействие множества факторов (прием лекарственных средств, изменение позы и т.д.) до, во время и после приема пищи может влиять на клиническую оценку постприандиальных показателей АД.

ППГ встречается у 24–33% пожилых людей и примерно у 50% лиц, страдающих необъяснимыми обмороками [6], часто наблюдается у пациентов с сопутствующей патологией, такой как сердечно-сосудистые заболевания, вегетативная недостаточность, сахарный диабет, паралич и почечная недостаточность. Однако понимание механизмов и клинического значения ППГ, ее взаимосвязи с ОГ ограничено отсутствием стандартизированного определения ППГ и незначительным количеством проведенных исследований.

Цель – установить взаимосвязь ОГ и ППГ у пожилых пациентов с АГ в зависимости от схем антигипертензивной терапии.

Материал и методы

Обследовано 230 пациентов в возрасте 60–74 лет с гипертонической болезнью стадии II. В зависимости от антигипертензивной терапии больные были разделены на две группы. В первую группу вошли 114 пациентов (56 мужчин и 58 женщин), получавших один раз в сутки утром фиксированную комбинацию двух препаратов – ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) периндоприла 2,5–10 мг (в среднем 5,5 мг) и блокатора кальциевых каналов (БКК) амлодипина 5–10 мг (в среднем 6,8 мг). Вторую группу составили 116 больных (58 мужчин и 58 женщин), принимавших в качестве антигипертензивной терапии один раз в сутки утром фиксированную комбинацию двух препаратов – иАПФ периндоприла 2,5–10 мг (в среднем 5,7 мг) и бета-адреноблокатора (БАБ) бисопролола 5–10 мг (в среднем 7,8 мг).

Исследование выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования от 31 мая 2022 г. № 110 одобрен Независимым этическим комитетом Кубанского государственного медицинского университета. До включения в исследование все участники дали письменное информированное согласие.

Критерии невключения в исследование:

- ✓ установленный диагноз клапанного порока сердца, кардиомиопатии;
- ✓ предшествовавшая реваскуляризация артерий;
- ✓ противопоказания к применению БАБ (синоатриальная, атриовентрикулярная блокада 2–3-й степени, синдром слабости синусового узла, бронхиальная астма);

- ✓ острое нарушение мозгового/коронарного кровообращения в предшествовавшие шесть месяцев;
- ✓ сахарный диабет;
- ✓ системный аутоиммунный процесс;
- ✓ хронические инвалидизирующие заболевания;
- ✓ злокачественные заболевания;
- ✓ инфекционные заболевания на момент включения в исследование;

✓ невозможность соблюдения режима исследования. Всем пациентам выполнялись общеклиническое и антропометрическое исследования – измерение АД, частоты сердечных сокращений (ЧСС), роста, массы тела, окружности талии и бедер. Проводились лабораторная и электрокардиографическая диагностика, суточное мониторирование АД (СМАД). ЧСС фиксировали в состоянии покоя за 15 минут до проведения ортостатической пробы. Рассчитывали риск падений по шкале Морсе, проводили функциональное тестирование с помощью ортостатической пробы (определение уровня АД через семь минут в горизонтальном положении и через 1–3 минуты после перехода в вертикальное положение). Положительным результатом ортостатической пробы считали снижение САД ≥ 20 мм рт. ст. и ДАД ≥ 10 мм рт. ст. Кроме того, измеряли АД через 15, 30, 60 и 120 минут после дневного приема пищи. Диагностическим уровнем ППГ считали снижение САД более 20 мм рт. ст. в любой из запланированных временных интервалов после приема пищи.

При СМАД оценивали не только величину, но и индекс времени пониженного АД. В качестве пониженного АД днем рассматривали показатели САД менее 130 мм рт. ст. и ДАД менее 70 мм рт. ст. Учитывая отсутствие в литературе четких критериев пониженного АД ночью по СМАД для пациентов старше 65 лет и физиологическую норму снижения САД и ДАД в ночные часы не более 20%, пониженным считали САД менее 105 мм рт. ст. и ДАД менее 55 мм рт. ст.

Полученные в ходе исследования данные обрабатывали с использованием пакета программ STATISTICA 10.0, StatSoft, USA. Для оценки достоверности межгрупповых различий применяли непараметрический критерий Манна – Уитни для независимых выборок и критерий Уилкоксона – для зависимых. Для оценки статистической значимости различий двух или нескольких относительных показателей применяли критерий χ^2 . Для выявления факторов, значимо влияющих на развитие ОГ, рассчитывали отношение шансов (ОШ). При сравнении исследуемого показателя в группах статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты

На первом этапе исследования анализировали показатели обследованных пациентов в зависимости от применяемой антигипертензивной терапии (табл. 1). В группе больных АГ, получавших комбинацию иАПФ + БАБ, значимо чаще регистрировались ОГ ($p = 0,038$) и ППГ ($p = 0,043$), существенно выше был балл при расчете риска падений по шкале Морсе ($p = 0,028$). По данным СМАД, на фоне терапии комбинацией иАПФ + БАБ индекс времени пониженного ДАД днем ($p = 0,014$)



Таблица 1. Клинико-демографическая характеристика групп в зависимости от получаемой антигипертензивной терапии, Ме [Q25; Q75]

Показатель	Группа 1 (n = 114; иАПФ + БКК)	Группа 2 (n = 116; иАПФ + БАБ)	p
Мужчины/женщины, абс. (%)	56/58 (49,1/50,9)	58/58 (50,0/50,0)	0,912
Возраст, лет	67 [64; 71]	67 [64; 70]	0,814
Индекс массы тела, кг/м ²	26,1 [25,0; 27,7]	25,8 (24,3; 27,4)	0,723
ЧСС	72 [66; 80]	69 [65; 72]	0,243
САД в положении лежа, мм рт. ст.	125 [120; 130]	126 [121; 131]	0,585
САД в положении стоя, мм рт. ст.	117 [112; 122]	116 [111; 122]	0,352
ДАД в положении лежа, мм рт. ст.	80 [75; 85]	80 [75; 85]	0,848
ДАД в положении стоя, мм рт. ст.	75 [65; 70]	75 [65; 70]	0,852
Развитие ОГ, абс. (%)	25 (21,9)	39 (33,6)	0,038
Развитие ППП, абс. (%)	19 (16,7)	31 (26,7)	0,043
ИВпСАДд, %	21 [11; 30]	24 [13; 30]	0,097
ИВпДАДд, %	15 [10; 21]	22 [12; 29]	0,014
ИВпСАДн, %	15 [8; 23]	25 [13; 32]	0,007
ИВпДАДн, %	12 [6; 17]	24 [13; 31]	0,001
Шкала Морсе, балл	19 [11; 26]	32 [25; 40]	0,028

Примечание. ИВпСАДд – индекс времени пониженного систолического артериального давления днем. ИВпДАДд – индекс времени пониженного диастолического артериального давления днем. ИВпСАДн – индекс времени пониженного систолического артериального давления ночью. ИВпДАДн – индекс времени пониженного диастолического артериального давления ночью.

Таблица 2. Частота встречаемости ОГ и ППП в зависимости от проводимой антигипертензивной терапии

Вариант развития гипотензивных состояний	Группа 1 (ОГ; n = 25; иАПФ + БКК)	Группа 2 (ОГ; n = 39; иАПФ + БАБ)	p
Развитие ОГ + ППП, абс. (%)	14 (56,0)	29 (74,4)	0,187
Развитие ППП без ОГ, абс. (%)	5 (20,0)	2 (5,1)	0,253
Развитие ОГ без ППП, абс. (%)	6 (24,0)	10 (25,6)	0,842

Таблица 3. Время развития ППП после приема пищи в зависимости от проводимой антигипертензивной терапии

Время развития ППП после приема пищи	Группа 1 (ППП; n = 19; иАПФ + БКК)	Группа 2 (ППП; n = 31; иАПФ + БАБ)	p
15 минут, абс. (%)	4 (21,1)	11 (35,5)	0,154
30 минут, абс. (%)	6 (31,6)	15 (48,4)	0,082
15+30 минут, абс. (%)	10 (52,6)	26 (83,9)	0,039
60 минут, абс. (%)	6 (31,6)	4 (12,9)	0,218
120 минут, абс. (%)	3 (15,8)	1 (3,2)	0,367
60+120 минут, абс. (%)	9 (47,4)	5 (16,1)*	0,039

* p < 0,001 по сравнению с развитием ППП через 30 и 60 минут после приема пищи.

Таблица 4. Время развития ППП после приема пищи у пациентов с ППП и ОГ в зависимости от проводимой антигипертензивной терапии

Время развития ППП после приема пищи	Группа 1 (ППП + ОГ; n = 14; иАПФ + БКК)	Группа 2 (ППП + ОГ; n = 29; иАПФ + БАБ)	p
15 минут, абс. (%)	3 (21,4)	11 (37,9)	0,183
30 минут, абс. (%)	3 (21,4)	14 (48,3)	0,042
15 + 30 минут, абс. (%)	6 (42,8)	25 (86,2)	0,029
60 минут, абс. (%)	5 (35,7)	3 (10,3)	0,275
120 минут, абс. (%)	3 (21,4)	1 (3,4)	0,318
60 + 120 минут, абс. (%)	8 (57,2)	4 (13,8)*	0,029

* p < 0,001 по сравнению с развитием ППП через 30 и 60 минут после приема пищи.

и ночью (p = 0,001), индекс времени пониженного САД ночью (p = 0,007) были значимо выше, чем при использовании иАПФ + БКК.

На втором этапе анализировали взаимосвязь развития ППП и ОГ в зависимости от схем антигипертензивной терапии (табл. 2), а также временной отрезок после приема пищи, по истечении которого фиксировалось снижение САД более 20 мм рт. ст. у пациентов с ППП в целом (табл. 3) и пациентов с ППП и ОГ в частности (табл. 4).

Выявлена тенденция более частой встречаемости ОГ и ППП у больных пожилого возраста, получавших терапию иАПФ + БАБ (p = 0,187). ППП без ОГ, напротив, чаще регистрировалась на фоне терапии комбинацией иАПФ + БКК (p = 0,253) (табл. 2). Можно предположить, что при увеличении количества наблюдений эти различия способны стать статистически значимыми.

ППП значимо чаще развивалась в течение 60 минут после приема пищи у больных, принимавших иАПФ + БАБ, по сравнению с теми, кто получал иАПФ + БКК (p = 0,039). При этом в группе иАПФ + БАБ ППП существенно чаще регистрировалась в течение первых 60 минут по сравнению в периодом 60–120 минут после приема пищи (p < 0,001) (табл. 3). Аналогичные данные получены при анализе времени развития ППП после приема пищи у пациентов, у которых регистрировались и ППП, и ОГ (табл. 4).

Обсуждение

Патофизиология ППП многофакторна и в основном включает симпатическую дисфункцию, связанную с нейропатией. У пациентов с болезнью Паркинсона, сахарным диабетом и сердечной недостаточностью часто не происходит адекватного увеличения сердечного выброса или имеется ослабленный барорефлекторный рефлекс [7]. У лиц с ослабленным барорефлексом не возникает увеличения ЧСС в ответ на резкое падение АД, когда в результате расширения сосудов в органах желудочно-кишечного тракта после приема пищи увеличивается спланхничный кровоток. Данная спланхническая вазодилатация снижает венозный возврат, ударный объем и сердечный выброс. В норме в такой ситуации активируется барорефлекторный механизм для увеличения системного (общего периферического) сосудистого сопротивления и ЧСС для поддержания нормального уровня АД [5]. Эти реакции не развиваются у пожилых людей, страдающих нарушением рефлекторной симпатической активности, и у пациентов с дисфункцией вегетативной нервной системы, что приводит к ППП [8]. К нарушению рефлекторной симпатической активности потенциально может приводить прием некоторых лекарственных препаратов, в частности альфа и бета-адреноблокаторов [5]. Подобное предположение подтверждается результатами нашего исследования, в котором зафиксирован повышенный риск развития ППП на фоне антигипертензивной терапии, включающей БАБ. Как известно, у молодых здоровых людей наблюдается умеренная реакция сердечно-сосудистой системы на прием пищи. Ее поступление увеличивает объем



кишечника, и кровь перенаправляется к брыжеечным сосудам. В свою очередь существует опосредованная барорецепторами симпатическая рефлекторная реакция, которая включает увеличение ЧСС, сердечного выброса и общего периферического сопротивления в результате сужения периферических сосудов, в том числе в скелетных мышцах. Сообщалось, что уровень норадреналина (НА) в плазме остается постоянным благодаря эффективному обратному захвату и выведению избытка НА из нервных окончаний. Следовательно, вторичного выброса данного медиатора в плазму не происходит [9]. В итоге уровень САД незначительно повышается или не изменяется.

У здоровых лиц пожилого возраста гемодинамические реакции на прием пищи, как правило, более выражены, чем у молодых здоровых субъектов. С возрастом наблюдается увеличение высвобождения НА из симпатических нервных окончаний в плазму крови [9]. Очевидно, прием пищи создает больший физиологический стресс у пожилых людей, несмотря на стабильный уровень АД.

В отличие от здоровых лиц молодого и пожилого возраста, у пожилых пациентов с вегетативной недостаточностью возникают затруднения с поддержанием исходного уровня АД после приема пищи. Вероятно, это результат неадекватной активности симпатических нервов и/или синаптического высвобождения НА. У пожилых людей с различной степенью вегетативной недостаточности (например, у пациентов с болезнью Паркинсона, сахарным диабетом, сердечной недостаточностью) наблюдается неадекватная сосудистая реакция на высвобождение НА после еды. Об этом свидетельствует периферическая вазоконстрикция, приводящая к уменьшению системного сосудистого сопротивления, сердечного индекса и выраженному снижению АД [10]. Данный эффект способны усиливать адреноблокаторы, что и продемонстрировано в нашем исследовании.

Хотя у многих пациентов ППГ может протекать бессимптомно, наиболее распространенными признаками этого состояния являются двигательная слабость, головокружение, обмороки, падения, стенокардия, тошнота и нарушения зрения (черные точки в поле зрения, плавающие круги). Пациенты также могут быть не в состоянии ходить или стоять после приема пищи [3]. Описаны транзиторные ишемические атаки у пожилых пациентов на фоне значительного снижения уровня АД после приема пищи с полной редукцией симптомов после возвращения уровня АД к нормальному [7].

Для диагностики ППГ рекомендуется определять уровень АД и ЧСС после пяти минут отдыха до приема пищи [11]. После приема пищи лучше измерять АД и ЧСС каждые десять минут в течение примерно двух часов с помощью автоматического прибора для измерения АД для обеспечения воспроизводимости результатов. У 15% пациентов с ППГ необходимое диагностическое САД (более 20 мм рт. ст.) обычно можно распознать уже через 15 минут после еды. Почти у 70% пациентов оно может быть обнаружено через 30–60 минут после приема пищи [11]. Однако у ряда

пациентов диагностическое снижение уровня АД наблюдается через 75–120 минут после еды [12].

В нашем исследовании в группе терапии иАПФ + БАБ ППГ существенно чаще регистрировалась в течение первых 60 минут по сравнению с периодом 60–120 минут после приема пищи ($p < 0,001$), что согласуется с результатами работ других исследователей. Аналогичные данные получены при анализе времени развития ППГ после приема пищи у пациентов, у которых регистрировались и ППГ, и ОГ. Пока не сообщалось о каких-либо конкретных ограничениях в приеме пищи или калорийности для проведения тестирования. Вероятно, предпочтительно для тестирования использовать блюда с низким содержанием углеводов из-за влияния реактивной гипогликемии, вызванной инсулином. Это может потребовать сопутствующего мониторинга уровня глюкозы в крови [11].

Патогенез ОГ и ППГ имеет сходные механизмы. Обычно переход из горизонтального в вертикальное положение сопровождается перераспределением внутрисосудистого объема. При этом 300–800 мл крови скапливается в нижних конечностях и спланхических венах под действием силы тяжести. Это вызывает временное снижение венозного возврата, уменьшение ударного объема и сердечного выброса (до 40%) и в итоге уровня АД [13]. Активация регулирующих АД рефлексов, исходящих от барорецепторов, расположенных в каротидном синусе и дуге аорты, приводит к стимуляции симпатической нервной системы и снижению активности парасимпатической нервной системы. Как следствие – увеличение ЧСС, венозного возврата, сократимости сердца и сосудистого тонуса. Таким образом, уровни АД восстанавливаются [14].

Поскольку старение предрасполагает к ОГ, особое внимание следует уделять снижению уровня АД при переходе в ортостаз у пожилых людей. Старение может вызвать несколько физиологических изменений, способных изменить адекватную реакцию на ортостаз. У пожилых людей наблюдается нарушение чувствительности адренорецепторов, ослабление реакции сердечного ритма, уменьшение чувствительности барорефлекса и снижение функции вегетативной нервной системы в целом [15]. Сходство патогенеза ОГ и ППГ подтверждают результаты нашего исследования, в котором ОГ, как и ППГ, чаще регистрировалась у пожилых больных с АГ, получавших иАПФ + БАБ.

Сложный патогенез ППГ затрудняет достижение удовлетворительных результатов с помощью только фармакотерапии. Одной из основных стратегий лечения является снижение активности желудка, чтобы задержать попадание продуктов пищеварения в тонкий кишечник. Показано, что задержка опорожнения при умеренном растяжении желудка приводит к увеличению активности симпатических нервов на 200% [5]. Такое усиление симпатической сигнализации может быть эффективным для поддержания уровня АД после приема пищи. Следовательно, более частое употребление небольших порций пищи и большего количества воды может способствовать защитному растяжению желудка и замедлению его опорожнения [5].



Употребление воды перед едой способно уменьшить снижение уровня АД после приема пищи. Показано, что у пациентов с вегетативной недостаточностью употребление 350–480 мл воды приводит к повышению САД на 20 мм рт. ст. [16]. Выраженность ППГ у пациентов с вегетативной недостаточностью снижается после шести небольших по сравнению с тремя большими приемами пищи [17].

Кроме того, десятиминутная ходьба умеренной интенсивности, аэробные упражнения примерно через 20 минут после завтрака могут снижать риск развития ППГ. Среднее САД повышается на 18 ± 4 мм рт. ст. во время постпрандиальной тренировки, но снижается до уровня перед тренировкой через десять минут после прекращения нагрузки [18]. Эти данные подтверждают, что физические упражнения после приема пищи полезны для профилактики и лечения ППГ.

Кофеин, антагонист аденозиновых рецепторов, используется для стимуляции симпатической нервной системы. Кофеин поддерживает уровень АД, вызывая вазоконстрикцию. Его следует применять перед приемом пищи в первой половине дня (завтрак или обед) и избегать употребления в вечернее время (ужин), чтобы предотвратить нарушение сна. Хотя результаты исследований с использованием кофеина противоречивы, его дозы от 60 до 200 мг перед приемом пищи, вероятно, предотвращают ППГ у ряда пациентов [19].

Акарбоза является ингибитором альфа-глюкозидазы, который может быть полезен для задержки опорожнения желудка. Акарбоза действует путем ингибирования ферментов, необходимых для переваривания углеводов, тем самым уменьшая количество частиц, образующихся в виде продуктов переваривания, транспортируемых в двенадцатиперстную кишку после приема пищи [20]. Акарбоза потенциально эффективна, поскольку богатыми углеводами продукты, попадая в двенадцатиперстную кишку, ускоряют опорожнение желудка, в то время как продукты переваривания липидов и белков замедляют его. По данным метаанализа, акарбоза ограничивает снижение уровней САД и ДАД после приема пищи и, следовательно, эффективна в профилактике ППГ [20].

ППГ в широком смысле определяется как снижение уровня САД на ≥ 20 мм рт. ст. в течение двух часов после приема пищи. Стандартизированное определение ППГ еще предстоит сформулировать. Точные механизмы

развития ППГ не до конца изучены и в значительной степени основаны на экстраполяции знаний о вегетативной недостаточности ОГ. ППГ, по-видимому, связана с нарушением регуляции симпатической нервной системы и может развиваться у пациентов с нарушенной способностью увеличивать сердечный выброс из-за сердечной недостаточности или ослабленного барорефлекса.

Современные знания о ППГ находятся на уровне предположений в связи с ограниченным количеством проведенных исследований, обычно с небольшой выборкой и отсутствием групп сравнения. Необходимы более масштабные исследования, чтобы разработать действенный инструмент для диагностики и оценки пациентов с подозрением на ППГ и оптимизировать алгоритм их ведения.

Выводы

На основании полученных результатов можно сделать следующие выводы.

1. У пожилых пациентов с АГ, получающих антигипертензивную терапию иАПФ + БАБ, чаще регистрируются ОГ и ППГ по сравнению с пациентами, принимающими иАПФ и БКК. Соответственно у больных с АГ, имеющих повышенный риск развития гипотензивных состояний на фоне антигипертензивной терапии, в отсутствие прямых показаний к назначению БАБ (ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность и т.д.) целесообразно добавлять к иАПФ БКК.

2. У пациентов с АГ при наличии ОГ повышен риск развития и ППГ и наоборот. Поэтому при выявлении одного из данных состояний на фоне антигипертензивной терапии рекомендуется проведение диагностических мероприятий, направленных на выявление другой патологии.

3. Риск развития ППГ на фоне терапии иАПФ + БАБ выше в первые 60 минут после приема пищи. Именно поэтому при высоком риске развития ППГ рекомендуется соответствующая профилактика (5–6-кратный прием пищи небольшими порциями с достаточным потреблением воды, употребление кофе и умеренная физическая нагрузка после приема пищи в отсутствие противопоказаний), а также профилактика падения (горизонтальное положение пациента в течение 60 минут после приема пищи, если есть противопоказания к употреблению кофе или умеренной физической нагрузке). ☞

Литература

1. Vidal-Petiot E., Pathak A., Azulay J.P., et al. Orthostatic hypotension: review and expert position statement. *Rev. Neurol. (Paris)*. 2024; 180 (1–2): 53–64.
2. Park J.W., Okamoto L.E., Biaggioni I. Advances in the pathophysiology and management of supine hypertension in patients with neurogenic orthostatic hypotension. *Curr. Hypertens*. 2022; 24 (3): 45–54.
3. Huang L., Cheng L., Xie X., et al. Non-pharmacological interventions for older adults with postprandial hypotension: a scoping review. *J. Clin. Nurs*. 2023; 32 (17–18): 5974–5987.
4. Van Orshoven N.P., Jansen P.A., Oudejans L., et al. Postprandial hypotension in clinical geriatric patients and healthy elderly: prevalence related to patient selection and diagnostic criteria. *J. Aging. Res*. 2010; 2010: 243752.
5. Shibao C.A., Biaggioni I. Management of orthostatic hypotension, postprandial hypotension, and supine hypertension. *Semin. Neurol*. 2020; 40 (5): 515–522.



6. Jang A. Postprandial Hypotension as a risk factor for the development of new cardiovascular disease: a prospective cohort study with 36 month follow-up in community-dwelling elderly people. *J. Clin. Med.* 2020; 9 (2): 345.
7. Pavelić A., Krbot Skorić M., Crnošija L., Habek M. Postprandial hypotension in neurological disorders: systematic review and meta-analysis. *Clin. Auton. Res.* 2017; 27 (4): 263–271.
8. Mitro P., Feterik K., Lenártová M., et al. Humoral mechanisms in the pathogenesis of postprandial hypotension in patients with essential hypertension. *Wien Klin. Wochenschr.* 2001; 113 (11–12): 424–432.
9. Ali Abdelhamid Y., Weinel L.M., Hatzinikolas S., et al. Autonomic function, postprandial hypotension and falls in older adults at one year after critical illness. *Crit. Care Resusc.* 2020; 22 (1): 53–62.
10. Senmaru T., Osaka T., Okada H., et al. Asymptomatic postprandial hypotension in patients with diabetes: the KAMOGAWA-HBP study. *J. Diabetes Investig.* 2021; 12 (5): 837–844.
11. Abbas R., Tanguy A., Bonnet-Zamponi D., et al. New simplified screening method for postprandial hypotension in older people. *J. Frailty Aging.* 2018; 7 (1): 28–33.
12. Puisieux F., Bulckaen H., Fauchais A.L., et al. Ambulatory blood pressure monitoring and postprandial hypotension in elderly persons with falls or syncope. *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* 2000; 55 (9): M535–M540.
13. Kanjwal K., George A., Figueredo V.M., Grubb B.P. Orthostatic hypotension: definition, diagnosis and management. *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown).* 2015; 16 (2): 75–81.
14. Jordan J., Ricci F., Hoffmann F., et al. Orthostatic hypertension: critical appraisal of an overlooked condition. *Hypertension.* 2020; 75 (5): 1151–1158.
15. Parashar R., Amir M., Pakhare A., et al. Age related changes in autonomic functions. *J. Clin. Diagn. Res.* 2016; 10 (3): CC11–CC15.
16. Deguchi K., Ikeda K., Sasaki I., et al. Effects of daily water drinking on orthostatic and postprandial hypotension in patients with multiple system atrophy. *J. Neurol.* 2007; 254 (6): 735–740.
17. Trahair L.G., Horowitz M., Jones K.L. Postprandial hypotension: a systematic review. *J. Am. Med. Dir. Assoc.* 2014; 15 (6): 394–409.
18. Nair S., Visvanathan R., Gentilcore D. Intermittent walking: a potential treatment for older people with postprandial hypotension. *J. Am. Med. Dir. Assoc.* 2015; 16 (2): 160–164.
19. Furukawa K., Suzuki T., Ishiguro H., et al. Prevention of postprandial hypotension-related syncope by caffeine in a patient with long-standing diabetes mellitus. *Endocr. J.* 2020; 67 (6): 585–592.
20. Dieffenbach S.S., Shoval H.A. Treatment of postprandial hypotension with acarbose in an adult with cervical spinal cord injury: a case report. *Spinal Cord Ser. Cases.* 2023; 9 (1): 56.

Orthostatic and Postprandial Hypotension: Does Any Interconnection Exist?

S.G. Kanorskiy¹, F.A. Kovalenko¹, M.N. Mamedov²

¹ Kuban State Medical University

² National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine

Contact person: Fedor A. Kovalenko, fedor-kovalenko1990@mail.ru

Purpose to determine the interconnection between orthostatic hypotension (OH) and postprandial hypotension (PPH) in elderly patients with arterial hypertension (AH) depending on the antihypertensive therapy regimens.

Material and methods. The study included 230 patients, aged 60 to 74 years, with the 2nd stage hypertension: 114 patients received a fixed combination of two drugs, including angiotensin-converting enzyme inhibitor (ACEI) perindopril and calcium channel blocker (CCB) amlodipine, and 116 patients - a fixed combination of perindopril and beta-blocker (BB) bisoprolol. All patients underwent 24-hour blood pressure (BP) monitoring, the risk of falls was calculated using the Morse scale, and functional testing was performed using an orthostatic test (determining the blood pressure level after 7 minutes in a horizontal position and 1–3 minutes after moving to a vertical position). BP was also measured 15, 30, 60 and 120 minutes after lunch.

Results. OH ($p = 0.038$) and PPH ($p = 0.043$) were significantly more often recorded in the group of patients with hypertension receiving a combination of ACEI + BB; the score, when calculating the risk of falls according to the Morse scale, was significantly higher ($p = 0.028$).

A tendency was revealed for a more frequent occurrence of OH and PPH in elderly patients receiving therapy with a combination of ACEI + BB ($p = 0.187$). PPH without OH, on the contrary, was more often recorded during therapy with a combination of ACEI and CCBs ($p = 0.253$). To obtain statistically significant differences, a study with a larger number of observations is necessary. PPH significantly more often developed within 60 minutes after a meal in patients receiving therapy with a combination of ACEI and BB compared to patients on therapy with ACEI and BBs, during the first 60 minutes compared to the period of 60–120 minutes after a meal ($p < 0.001$). Similar data were obtained when analyzing the time of PPH development after a meal in patients who had both PPH and OH.

Conclusion. OH and PPH are more often recorded in elderly patients with hypertension receiving antihypertensive therapy with ACEI and BBs, compared to treatment of hypertension with a combination of ACEI and CCBs. In the presence of OH, the risk of developing PPH is increased. The risk of developing PPH against the background of therapy with ACEI and BBs is higher in the first 60 minutes after eating.

Keywords: arterial hypertension, orthostatic hypotension, postprandial hypotension, angiotensin-converting enzyme inhibitors, calcium channel blockers, beta-blockers