

## Клиническая оценка и терапия ортостатической гипотензии

## Меморандум Американского общества артериальной гипертензии

**Ортостатическая гипотензия (ОГ) – стойкое снижение систолического артериального давления (САД) на  $\geq 20$  мм рт. ст. или диастолического АД (ДАД) на  $\geq 10$  мм рт. ст., возникающее в течение  $\leq 3$  мин после принятия вертикального положения либо подъема головы на  $\geq 60^\circ$  на наклонном столе (R. Freeman et al., 2011).**

Верификация диагноза ОГ не представляет трудности, если у пациента определить АД и частоту сердечных сокращений (ЧСС) в положении лежа, а затем спустя 1 и 3 мин после того, как он займет вертикальную позицию. Наиболее высокой чувствительностью обладает ортостатическая проба, выполненная ранним утром, когда выраженность симптоматики, как правило, наиболее отчетлива. У больных с артериальной гипертензией (АГ) критерием ОГ служит падение САД на  $\geq 30$  мм рт. ст. (R. Freeman et al., 2011), поскольку степень его снижения зависит от исходного уровня данного показателя. В то же время, по данным проспективных исследований, снижение САД на  $\geq 20$  мм рт. ст. является фактором риска падений, особенно у пожилых пациентов с АГ (W. Ooi et al., 2000; A. Gangavati et al., 2011).

Подсчет ЧСС необходим потому, что отсутствие компенсаторного и адекватного учащения сердечного ритма типично для нейрогенной формы ОГ, которую вызывают заболевания центральной и периферической нервной системы, приводящие к автономной недостаточности. С другой стороны, чрезмерный прирост ЧСС ( $>15$  уд/мин) – признак дегидратации, гиповолемии либо других преходящих состояний. У пожилых лиц этот признак обладает меньшей диагностической значимостью, поскольку с возрастом происходит снижение барорецепторной чувствительности.

К типичным симптомам ОГ относят головокружение, возникающее через несколько секунд после принятия положения стоя; снижение остроты зрения, сужение его полей, нечеткость границ видимых предметов; тупую боль в плечевом суставе и задней части шеи (распространение по типу «платяной вешалки»). Симптоматика часто бывает крайне неопределенной, и тогда пациент жалуется только на слабость и другие неспецифические признаки. В классическом случае симптомы никогда не возникают в положении лежа. Они наиболее выражены, пока больной стоит, и уменьшаются, когда он садится или ложится. ОГ, выявляемая в процессе обследования, может протекать бессимптомно, в частности при интактной ауторегуляции мозгового кровотока. Тем не менее пациента следует информировать о том, что у него повышен риск падений и синкопе.

У пожилых людей ОГ встречается относительно часто. Так, ее распространенность среди лиц  $>65$  лет составляет 16,2% (G. Rutan et al., 1992). Чаще ОГ отмечается у мужчин (K. Masaki et al., 1998; C. Shibao et al., 2007) и обитателей домов престарелых, где ее распространенность достигает  $\geq 50\%$ .

В эпидемиологических исследованиях было показано, что ОГ сочетается с ишемической болезнью сердца, мозговым инсультом и сердечной недостаточностью (H. Luukinen et al., 2004; K. Rose et al., 2000). У пожилых лиц ОГ служит независимым предиктором смерти (H. Luukinen et al., 1999) и падений (W. Ooi et al., 2000; A. Gangavati et al., 2011). ОГ чаще встречается у физически ослабленных пожилых людей с ограниченными функциональными возможностями. Поскольку

в гериатрической практике ортостатическую пробу проводят редко, ОГ как причина физической слабости часто не распознается.

ОГ – фактор риска синкопе и падений (P. Jonsson et al., 1990; W. Ooi et al., 2000). Например, среди больных, доставленных в отделения неотложной медицины в связи с синкопе, ОГ распознают в 24–31% случаев (F. Sarasin et al., 2002; D. Atkins et al., 1991).

**Патофизиология ОГ**

Когда здоровый человек, занимающий положение лежа, встает, в венах его ног и брюшной полости депонируется примерно 700 мл крови. Это уменьшает венозный возврат к сердцу и давление наполнения желудочков, вызывая преходящее снижение сердечного выброса и АД. Опосредованно, через барорефлекс, активируется симпатическая и подавляется парасимпатическая нервная система, что увеличивает венозный возврат, ЧСС и сопротивляемость сосудов, возвращая в конечном счете сердечный выброс и АД к исходному уровню. Нарушение одного или нескольких звеньев этого компенсаторного механизма обуславливает возникновение ОГ.

Больные с автономной недостаточностью, у которых компенсаторная реакция полностью отсутствует, страдают тяжелой ОГ. К ним, в частности, относятся пациенты с редко встречающимися первичными нейродегенеративными заболеваниями – чистой автономной недостаточностью и множественной системной атрофией. Более распространенной патологией, вызывающей повреждение периферической части автономной нервной системы, являются сахарный диабет и болезнь Паркинсона. Если ОГ свойственно подострое, прогрессирующее течение, следует исключить первичный аутоиммунный процесс либо паранеопластический синдром (мелкоклеточный рак легкого, моноклональные гаммапатии, болезнь легких цепей, амилоидоз). Любое из этих заболеваний может быть причиной автономной нейропатии, ассоциирующейся с нейрогенной ОГ.

Чаще, однако, данное состояние возникает у ослабленных пожилых людей, для которых характерны полиморбидность и полипрагмазия, причем какой-то один, четко очерченный, этиологический фактор отсутствует. Причина, в силу которой пожилые люди особенно предрасположены к ОГ, состоит в том, что компенсаторные механизмы ортостаза с возрастом нарушаются. Так, у этих лиц снижена чувствительность барорефлекса, а это, в свою очередь, приводит к ослаблению реакции ЧСС (B. Gribbin et al., 1971) и уменьшению вазоконстрикции, опосредованной  $\alpha_1$ -адренорецепторами (K. Davy et al., 1998). В пожилом возрасте парасимпатический тонус снижен, поэтому при ингибировании последнего в вертикальном положении не происходит адекватного прироста ЧСС (M. Maddens et al., 1987). Кроме того, пожилые люди предрасположены к дегидратации, поскольку у них нарушено чувство жажды, а старческая почка в условиях ограниченного приема жидкости или

ее экстраренальных потерь менее эффективно реабсорбирует натрий и воду. Это связано с угнетением активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и повышением уровня натрийуретических пептидов. Старческое сердце отличается повышенной жесткостью и недостаточной податливостью, а следовательно, нарушенным диастолическим наполнением. В результате уменьшается ударный объем, особенно на фоне обусловленного ортостазом снижения венозного возврата. Провоцирует манифестацию ОГ бездвиженность, сопровождающая госпитализацию или острую патологию. Манифестная ОГ тяжелого течения может развиться при дополнительном воздействии стрессогенных факторов, например неконтролируемой АГ, которая в еще большей мере нарушает перечисленные выше компенсаторные механизмы. Другой причиной служит прием ряда медикаментов, в частности диуретиков. Могут играть определенную роль и состояния, снижающие внутрисосудистый объем (рвота, диарея) (V. Gupta, L. Lipsitz, 2007).

**Практические аспекты и рекомендации**

На рисунке представлена рекомендуемая схема клинической оценки и терапии

ОГ. Вначале следует измерить АД и подсчитать ЧСС в положении больного лежа (в течение  $\geq 5$  мин) и стоя (через 1 и 3 мин). Данный подход позволяет не пропустить снижения АД, которое может привести к падению и возникает сразу после того, как пациент принимает вертикальное положение. С другой стороны, повторное измерение АД способствует распознаванию его отсроченного снижения. Однако для загруженных работой врачей этот протокол часто оказывается практически неосуществимым. В такой ситуации альтернативой служат однократные измерения АД и ЧСС в положении сидя (не лежа) и стоя, что снижает чувствительность диагностического теста, но все же представляется более приемлемым, чем полный отказ от проведения ортостатической пробы.

Диагностика ОГ может потребовать множественных измерений, осуществляемых в разные дни и дополняемых ведением дневника (ежедневно), куда пациент должен записывать значения АД в положении лежа и стоя в различное время дня, а также на фоне действия тех или иных стрессующих факторов (например, приема медикаментов и пищи, выполнения физических нагрузок, после

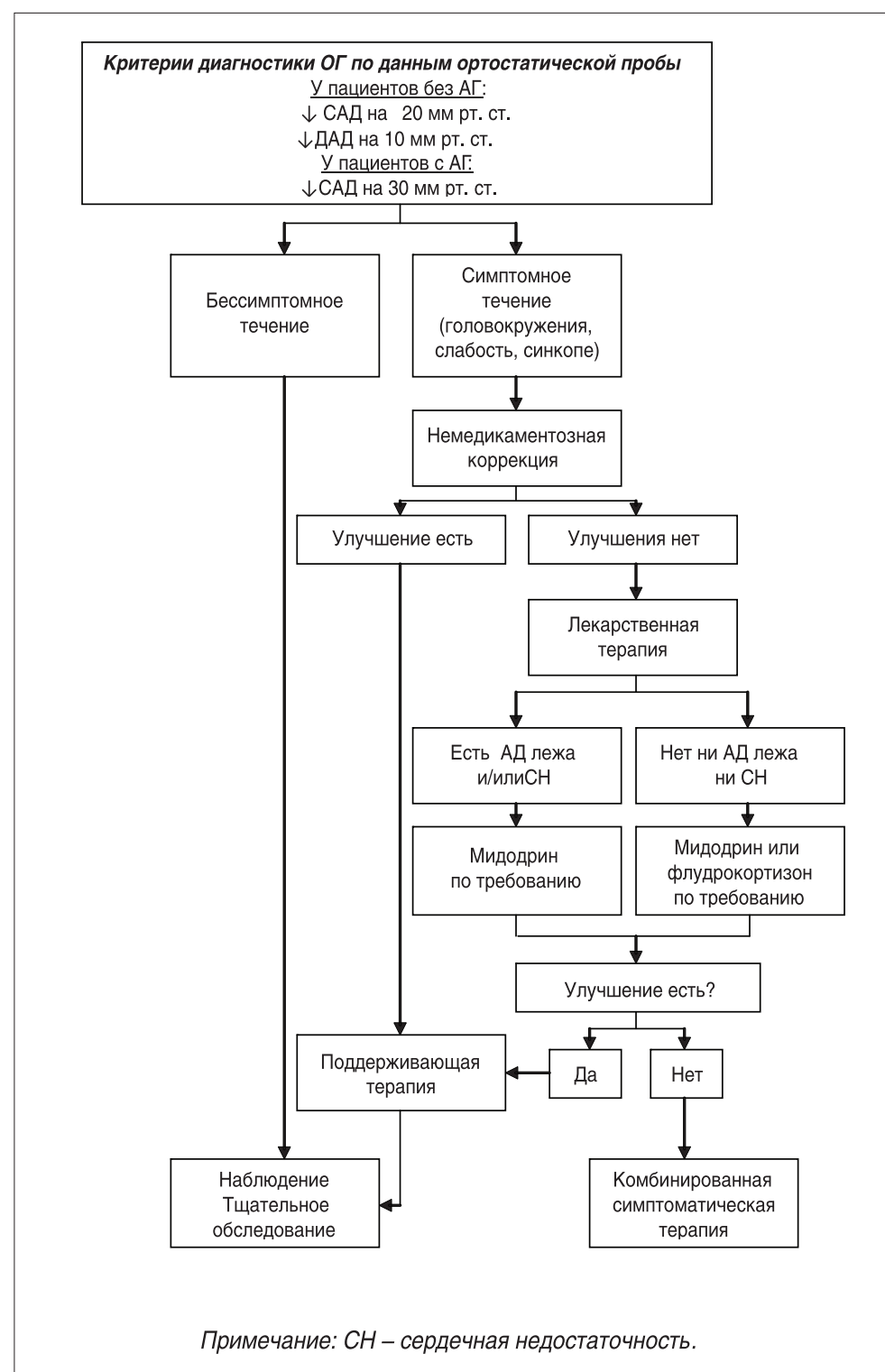


Рис. Алгоритм оценки и терапии ОГ

ночного сна натошак). При пробуждении больной обычно чувствует себя хуже, что объясняется эффектом ночного прессорного натрийуреза. Следовательно, утреннее проведение ортостатической пробы повышает ее чувствительность. Суточное мониторирование АД полезно лишь в том случае, если пациент будет фиксировать в дневнике положение тела.

После того как диагноз ОГ установлен, нужно тщательно провести расспрос и физикальное обследование. В частности, следует детально выяснить, какие именно медикаменты принимает больной, поскольку некоторые из них ( $\alpha$ -адреноблокаторы, диуретики, вазодилаторы, агонисты дофаминовых рецепторов, трициклические антидепрессанты) способствуют возникновению либо ухудшают течение ОГ. Необходимо оценить наличие у пациента ряда клинических особенностей (например, снижения объема циркулирующей плазмы на фоне дегидратации, кровотечения, выраженной рвоты / диареи). Это позволит своевременно определить обратимые причины ОГ. Ее тяжесть иногда существенно усугубляет на первый взгляд доброкачественно протекающая инфекция (например, мочевыводящих путей), а также любой фактор, ослабляющий физический статус (у больных с нарушениями автономных рефлексов таковым может оказаться даже непродолжительный постельный режим). На нейрогенный характер ОГ указывают такие признаки, как задержка мочеотделения, тяжелый запор, сниженное потоотделение и эректильная дисфункция. Однако эта симптоматика для лиц пожилого возраста неспецифична, поскольку часто встречается и сама по себе. В то же время отсутствие эректильной дисфункции у больного с выраженной ОГ делает ее нейрогенную природу сомнительной.

Некоторые пациенты жалуются на локальное (например, в области лица) повышение потоотделения. Этот признак может быть компенсаторной реакцией на общий ангидроз. Необходим целенаправленный поиск симптомов амилоидоза, злокачественного новообразования и прочих заболеваний, вызывающих периферическую нейропатию. Важность неврологического обследования обусловлено тем, что оно позволяет выявить ранние признаки двигательных расстройств и тем самым направить диагностический поиск на исключение болезни Паркинсона либо множественной системной атрофии. При наличии деменции и симптоматики паркинсонизма (мышечная ригидность, повышенный мышечный тонус, медленная шаркающая походка) необходимо рассмотреть возможность такого диагноза, как деменция с тельцами Леви.

Тесты, оценивающие различные рефлекторные дуги автономной нервной системы, полезны для распознавания нейрогенной ОГ. Так, в случае вегетативных нарушений проба Вальсальвы приведет к избыточному либо длительному снижению АД без компенсаторного повышения ЧСС в фазу 2 (напряжения) и отсутствие в фазу 4 (расслабления) подъема АД до уровня, превышающего исходный. Такая реакция является диагностическим ключом для нейрогенной ОР. Продолжительное мониторирование АД, которого требует данный тест, стало возможным благодаря применению соответствующей неинвазивной аппаратуры. Тем не менее за пределами специализированных центров такое обследование проводят редко. Правда, в большинстве случаев вполне достаточно выполнить обычную ортостатическую пробу. Помимо нейрогенных факторов, значительное падение АД без компенсаторного и адекватного прироста ЧСС вызывают крайне ограниченное число причин.

### Терапия

Не существует общепризнанного уровня АД, которое можно было бы считать целевым для пациентов с ОГ. Следовательно, коррекция последней должна заключаться прежде всего в снижении выраженности симптоматики, улучшении функционального статуса больного, уменьшении риска падений и синкопе. Терапия ОГ сводится к немедикаментозной коррекции и назначению лекарственных средств (табл.).

Таблица. Подходы, используемые для терапии ОГ

Немедикаментозная коррекция
<ul style="list-style-type: none"> <li>Отменить препараты, способные провоцировать ОГ (<math>\alpha</math>-адреноблокаторы, диуретики)</li> <li>Увеличить потребление жидкости и поваренной соли</li> <li>Избегать быстрого перехода в вертикальное положение и бездвиженности в нем</li> <li>Использовать абдоминальный бандаж или компрессионное белье, достигающее уровня талии</li> <li>Поднимать на время ночного сна головной конец кровати (на 15-20 см)</li> <li>Исключать длительное пребывание в положении стоя, особенно в жарком помещении (горячий душ)</li> <li>Скрещивать голени, находясь в положении стоя (поза коктейльной вечеринки)</li> <li>Болюсный (быстрый) прием 480 мл водопроводной воды</li> <li>Физическая активность (плавание, «лежачий» велосипед, гребля)</li> </ul>
Лекарственная терапия
Монотерапия
<p>Повышение внутрисосудистого объема</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Флудрокортизон – 0,1-0,3 мг/сут</li> </ul> <p>Стимуляция симпатической нервной системы (препараты принимать по требованию, а не через фиксированные промежутки времени)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Мидодрин – 2,5-10,0 мг</li> <li>Пиридогестин – 60 мг</li> <li>Псевдоэфедрин – 30 мг</li> <li>Атомоксетин – 18 мг</li> </ul> <p>Констрикция сосудов брюшной полости</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Октреотид – 12,5-25,0 мкг подкожно</li> </ul> <p>Экспериментальная терапия</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Дроксидопа (L-DOPS)</li> </ul>
Комбинированная терапия
<ul style="list-style-type: none"> <li>Флудрокортизон (0,1-0,3 мг каждое утро) + мидодрин (5-10 мг)</li> <li>Мидодрин (5-10 мг) + болюсный прием 480 мл водопроводной воды</li> </ul>

Приведенные рекомендации основаны главным образом на результатах исследований, включавших небольшое количество больных с верифицированным диагнозом той или иной первичной формы автономной недостаточности. Нужно, однако, иметь в виду, что этим пациентам присущ ряд клинических особенностей, отличающих их от гораздо более распространенной категории больных с ОГ – пожилых людей, имеющих несколько заболеваний. Тем не менее даже для пациентов с первичной автономной недостаточностью существует очень мало рекомендаций, доказательная база которых опиралась бы на данные длительных рандомизированных контролируемых испытаний (I. Logan, M. Witham, 2012).

### Немедикаментозная коррекция

Терапию ОГ у всех пациентов следует начинать с немедикаментозной коррекции. Для многих больных помощь большего объема не требуется. У пациентов с тяжелыми формами ОГ эти приемы могут оказаться не эффективны. Однако даже если существует необходимость в назначении лекарственных средств, то последние должны быть не альтернативой немедикаментозной коррекции, а дополнением к ней.

Первый шаг состоит в отмене препаратов, обладающих потенциальной способностью провоцировать возникновение ОГ. Чаще всего такими медикаментами являются  $\alpha$ -адреноблокаторы (обычно назначают больным с гиперплазией предстательной железы), диуретики и трициклические антидепрессанты. У пациентов с АГ и сопутствующей ОГ также приходится отменять ряд препаратов, однако оставлять этих больных без антигипертензивной терапии нельзя.

Пациентов нужно обучать простым физиологическим приемам, которые снижают депонирование венозной крови в нижних конечностях и тем самым увеличивают сердечный выброс, когда больной принимает вертикальную позицию. К таким приемам относят постепенный переход из положения лежа в положение сидя; избегание неподвижности в моменты, когда приходится стоять; «коктейльная поза» (стоя с перекрещенными голенями); положение сидя на корточках; напряжение мускулатуры голеней. Показано, что эти приемы улучшают толерантность к ортостазу, почти сразу же уменьшая выраженность симптоматики (С. Krediet et al., 2006). Ограничивает депонирование крови ношение компрессионного белья, которое дозированно повышает давление на нижнюю часть тела. Лучше всего использовать белье, достигающее уровня бедер либо талии и обеспечивающее давление в  $\geq 15$ -20 мм рт. ст. К сожалению, подобный трикотаж довольно трудно надевать, что снижает комплаенс пациента. Иногда более удобным в применении оказывается туго затянутый абдоминальный бандаж. По своей эффективности он не уступает компрессионным чулкам, поскольку большая часть депонированной крови находится в сосудах брюшной полости (A. Diedrich, I. Biaggioni, 2004).

Больным нужно советовать увеличить потребление поваренной соли до 6-10 г/сут и воды до 1,5-2,0 л/сут. В случае необходимости пациенты могут использовать таблетки, содержащие хлорид натрия (добавлять по 1,0 г на каждый прием пищи). Для поддержания должного функционального статуса рекомендуются физические нагрузки до уровня, индивидуально переносимого пациентом. Полезны упражнения в воде, которая, оказывая давление на тело, улучшает венозный возврат. Упражнения, при которых пациент откидывает спину назад («лежачий» велосипед, гребля), предпочтительнее упражнений, выполняемых стоя (ходьба по беговой дорожке).

Другим подходом, позволяющим достичь быстрого подъема АД, является прием 16 унций (480 мл) водопроводной воды за 3-4 мин. Эта мера может служить средством скорой помощи при тяжелой симптомной гипотензии, возникшей в положении стоя. Повышение АД наблюдается в течение первых 5-10 мин, достигая своего максимума через 30 мин. Эффект данного приема, вероятно, опосредуется не увеличением внутрисосудистого объема, а активацией симпатoadренальной системы, которую стимулирует снижение осмотического давления плазмы крови (J. Jordan et al., 1999).

### Медикаментозная терапия

Если для коррекции ОГ требуется назначение лекарственного препарата, его выбор определяется наличием у пациента АГ. При отсутствии этого заболевания показаны флудрокортизон или мидодрин. Флудрокортизон – синтетический минералокортикоидный гормон, повышающий объем циркулирующей жидкости за счет увеличения почечной реабсорбции натрия. Стартовая доза обычно составляет 0,1 мг/сут и сочетается с приемом высокосолевого рациона. Далее дозу препарата увеличивают до 0,3 мг/сут. Более высоких доз ( $>0,3$  мг/сут) следует избегать, поскольку их прием обладает глюкокортикоидоподобным действием.

Способность флудрокортизона увеличивать внутрисосудистый объем носит транзитный характер. Его отсроченные эффекты объясняются потенцированием прессорного действия норадреналина и ангиотензина II (R. Hickler et al., 1959; J. van Lieshout et al., 2000). Наиболее частыми побочными реакциями являются гипокалиемия, повышение АД в положении лежа, декомпенсация сердечной

недостаточности и головная боль. Прежде всего необходимо исключить объемную перегрузку и снижение сывороточного калия. Для поддержания его нормального уровня таким больным может потребоваться назначение калийсодержащих препаратов.

Пациентам, которые, помимо ОГ, также страдают сердечной недостаточностью либо отмечают повышение АД в положении лежа, показаны короткодействующие прессорные средства, например  $\alpha_1$ -адреномиметик мидодрин. Вначале его принимают однократно в дозе 2,5 мг. Если же у больного имеет место АГ, препарат назначают в более низкой дозе. Далее дозу препарата увеличивают до 10 мг. Средства подобного рода повышают АД в течение 2-3 ч, поэтому их лучше назначать по требованию, за 30-45 мин до того, как пациент предполагает встать. Цель такой терапии заключается в уменьшении выраженности симптоматики, манифестирующей в ортостазе. Следовательно, данные препараты не нужно принимать, если больной предполагает находиться в положении лежа или сидя длительное время. Ночной прием этих средств нежелателен, поскольку увеличивает риск гипертензивной реакции в клиностазе.

В качестве альтернативного подхода можно использовать остаточную симпатическую активность, повышая в крови уровень норадреналина. Этого достигают, применяя ингибитор норадреналинового транспортера атомоксетин. Данное средство увеличивает концентрацию в синапсах тонически высвобождающегося норадреналина, что обуславливает повышение АД. Как показали С. Shibaо и соавт. (2007), атомоксетин – прессорный агент, эффективный при автономной недостаточности. В частности, даже педиатрические дозы этого препарата (18 мг) улучшают толерантность к ортостазу. Можно также использовать алкалоиды эфедры, например симпатомиметик псевдоэфедрин. Проведено сопоставление эффективности различных прессорных средств (в т. ч. псевдоэфедрина) у больных с автономной недостаточностью (J. Jordan et al., 1998).

Еще одним препаратом является ингибитор холинэстеразы пиридогестин, который облегчает холинергическое проведение импульса в вегетативных ганглиях и, следовательно, обладает способностью повышать уровень АД, главным образом при увеличении резидуального симпатического тонуса, т. е. при переходе больного в вертикальное положение. Так, установлено (W. Singer et al., 2003), что пиридогестин в дозе 60 мг, повышая АД в положении стоя и уменьшая выраженность ортостатической симптоматики, у лежащего пациента на уровень АД существенно не влияет; однако при тяжелых формах нейрогенной ОГ эффективность пиридогестина снижается (С. Shibaо et al., 2010). Применение данного препарата ограничивается такими побочными реакциями, как тошнота, рвота, диарея, частые/императивные позывы к мочеиспусканию, кишечная колика.

Октреотид – высокоактивный препарат, действенный даже в тех случаях, когда другие средства оказываются не эффективны. Отчасти это объясняется способностью октреотида суживать спланхические сосуды, в которых при ортостазе депонируется большая часть крови (A. Diedrich, I. Biaggioni, 2004). Препятствием к его назначению служат необходимость парентерального введения, а также наличие желудочно-кишечных побочных реакций – боли в животе и тошноты. Их риск наиболее высок у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, которые к тому же эти реакции плохо переносят.

Продолжение на стр. 35.

C. Shibao, L. A. Lipsitz, I. Biaggion

# Клиническая оценка и терапия ортостатической гипотензии

## Меморандум Американского общества артериальной гипертензии

Продолжение. Начало на стр. 32.

В настоящее время активно изучается такой препарат для коррекции ОГ, как доксидапа (L-дигидроксибензилсерин) – структурный аналог норадреналина, имеющий в отличие от последнего карбоксильную группу. В организме это вещество превращается в норадреналин, что опосредуется ферментом допа-декарбоксилазой, широко представленным в самых разных тканях. Принимают доксидапу перорально. Его оптимальная доза устанавливается в процессе осторожной титрации и варьирует от 200 до 2000 мг. Данный препарат пока не одобрен Управлением по контролю за продуктами питания и лекарственными средствами США (FDA), и для того чтобы он попал на фармацевтический рынок, необходимо проведение дальнейших исследований.

Больным с рефрактерной ОГ показана комбинированная терапия (табл.). С этой целью назначают сочетание низких доз флудрокортизона и мидодрина. Аддитивным действием на АД обладает комбинация мидодрина (или других адренопозитивных средств, например 30 мг эфедрина) с водными болюсами (480 мл). Такой подход также применяют у больных с рефрактерной ОГ (J. Jordan et al., 2004).

### Терапия ОГ у особых категорий пациентов

**ОГ у пациентов с АГ.** Этим больным не следует отменять антигипертензивную терапию. Несмотря на общепринятое мнение, согласно которому назначение

гипотензивных препаратов провоцирует возникновение ОГ и повышает риск падений, существующие данные не подтверждают такой точки зрения. A. Gangavati и соавт. (2011) показали, что у пожилых лиц с неконтролируемой АГ риск падений увеличивается примерно в 2,5 раза. Кроме того, отмена антигипертензивных препаратов часто усугубляет ОГ (через механизм прессорного натрийуреза). Конечно, гипотензивные средства нужно назначать с осторожностью. У лиц пожилого возраста ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и антагонисты рецепторов ангиотензина II оптимизируют регуляцию АД и мозгового кровотока, предупреждая возникновение ОГ (A. Gangavati et al., 2011; L. Lipsitz et al., 2005). Стартовые дозы этих препаратов должны быть низкими, повышать их следует медленно, с интервалом в 1-2 нед, тщательно контролируя ортостатическую реакцию АД.

У больных с нейрогенными формами ОГ АД в положении лежа может значительно повышаться, свидетельствуя о наличии тяжелой АГ. Таким пациентам рекомендуют избегать горизонтального положения днем, а ночью поднимать головной конец кровати на 15–20 см либо спать в кресле с откидывающейся спинкой. Перед сном может потребоваться назначение короткодействующих гипотензивных препаратов (J. Jordan et al., 1999; A. Arnold et al., 2012).

**ОГ у госпитализированных больных.** Среди пожилых пациентов, находящихся в стационарах, ОГ встречается достаточно часто (C. Shibao et al., 2007).

Поскольку у таких больных нередко имеется острая патология либо высокий риск падений, медицинский персонал обычно настаивает на том, чтобы они соблюдали постельный режим. В этом случае назначать прессорные средства не нужно, т. к. повышая АД в положении лежа, данные препараты индуцируют прессорный натрийурез. Днем предпочтительнее сидеть, используя прессорные агенты лишь при необходимости какой-либо активности в вертикальном положении (например, за 30 мин до проведения реабилитационных мероприятий).

**Оценка функции автономной нервной системы при ОГ.** В специализированные

центры, занимающиеся лечением автономных дисфункций, нужно направлять пациентов с инвалидирующей и резистентной к терапии ОГ, при которой в ортостазе отсутствует компенсаторное повышение ЧСС. Насторожить врача и побудить к тому, чтобы он своевременно направил пациента к соответствующим специалистам, должна острая либо подострая манифестация ОГ с тяжелой пресинкопальной симптоматикой и/или выраженным поражением желудочно-кишечного тракта (гастропарез, илеус), которые могут указывать на аутоиммунный или паранеопластический процесс.

### Рекомендации по ведению пациентов с ОГ

- Диагностика ОГ в амбулаторных условиях проста и состоит в подсчете ЧСС и измерении АД сначала в положении пациента лежа (или сидя), а затем через 1 и 3 мин после того, как он принял вертикальное положение. Ранним утром выраженность ОГ нередко усиливается.

- Лечение ОГ должно сводиться к уменьшению тяжести симптомов и снижению риска падений/синкопе. Достижение какого-то определенного уровня АД не должно быть терапевтической целью.

- На первом этапе лечения ОГ следует использовать немедикаментозные (поведенческие и физиологические) приемы: отмену провоцирующих медикаментов ( $\alpha$ -адреноблокаторов, антидепрессантов, диуретиков); компрессионное белье, доходящие до уровня талии, либо абдоминальный бандаж; болюсное питье воды; высококалорийную диету; подъем головного конца кровати во время сна.

- У пациентов без АГ препаратом выбора является флудрокортизон. При наличии АГ либо сердечной недостаточности предпочтение нужно отдать мидодрину, который, во-первых, обладает коротким периодом полувыведения, а во-вторых, не вызывает значительной задержки жидкости.

- В случае рефрактерной ОГ показаны либо прием двух препаратов, либо монотерапия в сочетании с водными болюсами.

Перевел с англ. Глеб Данин

## АНОНС

ГУ «Крымский государственный  
медицинский университет им. С.И. Георгиевского»  
Министерство здравоохранения АР Крым  
ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии  
им. Н.М. Амосова»  
Ассоциация детских кардиоревматологов Крыма  
Ассоциация терапевтов Крыма

**8 Научно-практическая конференция  
с международным участием, посвященная памяти  
кардиохирурга Л.Н. Сидоренко**

**Современная кардиология  
и кардиохирургия –  
путь от проблем к решению**

**7- 8 октября, г. Судак**

**Тематика мероприятия:** передовые методы диагностики и лечения  
сердечно-сосудистых заболеваний.

Кроме лекционной части, программа конференции включает проведение  
круглых столов, симпозиумов отечественных и зарубежных компаний –  
производителей фармакологических препаратов и медицинского оборудования.

### Контакты:

тел.: +380 (50) 162-05-75 (после 17:00) Г.Э. Сухарева

факс: +380 (652) 27-20-92

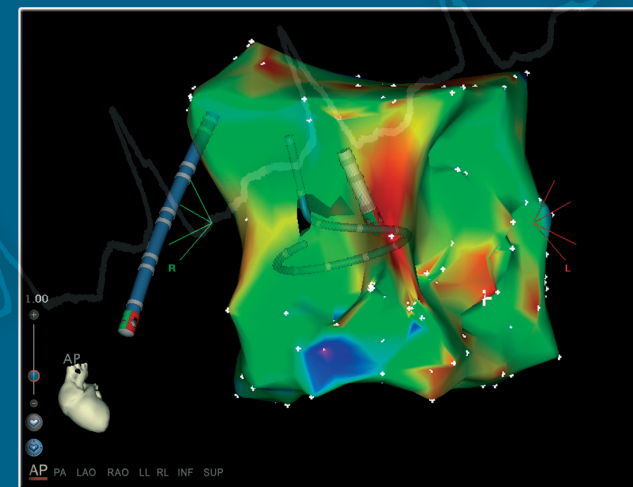
e-mail: suchareva@mail.ru, visadovoy@mail.ru, info@amosovinstitute.org.ua

Подробная информация на сайте: www.cardio.crimea.ua



Національна академія медичних наук України  
Міністерство охорони здоров'я України  
Асоціація кардіологів України  
Асоціація аритмологів України  
European Heart Rhythm Association  
ДУ «Національний науковий центр  
"Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска" НАМНУ»

**III науково-практична конференція  
ІНТЕРВЕНЦІЙНІ ТА МЕДИКАМЕНТОЗНІ  
ПІДХОДИ ДО ВЕДЕННЯ ХВОРИХ  
З ПОРУШЕННЯМИ РИТМУ СЕРЦЯ**



16–17 травня 2013 року  
м. Київ