

УДК 616.12(075.8). Г 50

Н. Е. МИЩУК

/Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина, Харьков, Украина/

Синдром ночной гипертензии в сочетании с ортостатической гипотензией: сложный сценарий в лечении артериальной гипертензии

Резюме

Одним из сложных сценариев в лечении артериальной гипертензии является синдром нейрогенной ортостатической гипотензии – гипертензии в положении лёжа.

Несмотря на большое количество наблюдений, публикаций и даже ряд рандомизированных исследований, данный синдром остается недостаточно известным и часто остаётся нераспознанным. В связи с этим в 2017 году опубликованы рекомендации ведущих экспертов США и Канады по скринингу, диагностике и лечению нейрогенной ортостатической гипертензии и ассоциированной гипертензии в положении лёжа. Разработка этих документов отражает назревшую в клинической практике потребность в четких рекомендациях по выявлению и лечению данного синдрома.

Принципы и особенности диагностики этого синдрома приведены на примере истории болезни пациентки Ш., которая наблюдается в нашей клинике с 2019 года.

Ключевые слова: ортостатическая гипотензия, артериальная гипертензия, синдром, лечение

Более 50 лет назад установлена польза снижения артериального давления (АД) для предупреждения поражения органов-мишеней и сердечно-сосудистых осложнений у больных артериальной гипертензией (АГ). В современных международных руководствах представлены детальные рекомендации по измерению АД, всесторонней диагностической оценке пациентов с АГ, выявлению поражения органов-мишеней и оценке риска развития осложнений, а также модификации образа жизни и лечению АГ. Благодаря характеристикам современных антигипертензивных препаратов (АГП) (хорошая переносимость, эффективность и длительность действия, направленного на различные механизмы АГ, защита органов-мишеней, благоприятное влияние на прогноз), а также применению комбинированной терапии, достижение эффективного контроля АГ существенно упростилось. Тем не менее, проблема резистентности к лечению остаётся актуальной и сейчас. Одной из частых причин резистентности является вторичный характер АГ, когда установление причины заболевания оказывается ключом к эффективному лечению. Цель этой лекции – познакомить читателей с одним из сложных сценариев в лечении артериальной гипертензии – синдромом нейрогенной ортостатической гипотензии – гипертензии в положении лёжа (НОГ-ГЛ). Внимание к этому синдрому привлекла история болезни пациентки Ш., которая наблюдается в нашей клинике с 2019 года.

Больная Ш., 69 лет, была госпитализирована в кардиологическое отделение ХГКБ № 8 в мае 2019 г. с жалобами на нестабильность АД с повышением до 190/100 мм рт. ст. и внезапным снижением до 70/40 мм рт. ст., давящий дискомфорт за грудиной, одышку при физической нагрузке, перебои в работе сердца, общую слабость. Ухудшение состояния с марта 2019 года, после затяжного стресса.

С 1999 года наблюдалась по поводу ИБС, стабильной стенокардии II-III ФК, желудочковой экстрасистолической аритмии. В

2000 г. диагностирована гипертоническая болезнь (ГБ). Неоднократно проходила стационарное лечение в кардиологическом отделении, назначалась метаболическая терапия, аспирин, бисопролол до 5 мг в сутки. После приёма умеренных доз амлодипина и ингибиторов АПФ отмечалась длительная гипотензия, в связи с чем пациентка постепенно перешла к ситуационному применению препаратов короткого действия – только при значительном повышении АД (нифедипина, каптоприла в минимальных дозах по 1/2–1/4 таблетки). В июне 2015 года лечилась в неврологическом отделении по поводу «малого ишемического инсульта».

В анамнезе жизни – многочисленные сопутствующие заболевания: полипоз слизистой носа, вазомоторный ринит, бронхиальная астма, аутоиммунный тиреодит (эутиреоз), хроническая патология ЖКТ (гастродуоденит, некалькулезный холецистит, панкреатит, колит, дискинезия толстого кишечника по гипотоническому типу), деформирующий спондилоартроз, оперативное лечение по поводу полипа прямой кишки (2001), полипоза слизистой носа (2005, 2012), экстирпация матки с придатками по поводу фибромиомы (2014).

При объективном обследовании обращала на себя внимание необычная поза больной с наклоном туловища вперёд, а также неустойчивость при ходьбе, периодически с потребностью в опоре на стену или окружающие предметы. При исследовании сердечно-сосудистой системы отмечена приглушенность тонов сердца, аритмия по типу частой экстрасистолии, границы сердца не расширены. Артериальное давление, измеренное в положении сидя после 5-минутного отдыха – 125/80 мм рт. ст. на обеих руках, пульс 70/мин., аритмичный.

По данным ЭКГ 02.05.2019 – синусовый ритм с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 74/мин, гипертрофия левого желудочка, дилатация левого предсердия.

При ЭхоКС 02.05.2019 – склеротические изменения аорты, легкая гипертрофия левого желудочка, дилатация левого предсердия. ФВ – 70 %.

Суточное мониторирование ЭКГ 02.05.2019 – основной ритм синусовый. Средняя ЧСС днем – 83/мин., ночью 75/мин. Выявлено 657 монотропных желудочковых экстрасистол, 1 пробежка нестойкой суправентрикулярной тахикардии. Диагностически значимого отклонения сегмента ST не зафиксировано.

Предварительный диагноз: гипертоническая болезнь III стадии, 2 степени, кризовое течение. Симптоматическая артериальная гипертензия? ИБС: стабильная стенокардия напряжения III ФК. Частая желудочковая экстрасистолия. СН IIA с сохранённой ФВ ЛЖ. Ишемический инсульт (2015).

При формулировке предварительного диагноза учитывались необычные характеристики АГ (кризовое течение ГБ? симптоматическая АГ?), признаки поражения органов-мишеней (гипертензивное сердце по данным ЭКГ и ЭхоКС), перенесенные сердечно-сосудистые осложнения (инсульт).

С учётом нормального уровня АД при поступлении было принято решение отложить назначение антигипертензивных препаратов до получения результатов суточного мониторирования АД (СМАД).

Основные результаты СМАД 3–4.05.2019 (с учётом дневника пациентки):

- крайняя степень вариабельности АД в течение суток – от минимального 71/39 в 08:45 утра до максимального 236/131 мм рт. ст. в 04:31 ночи;
- патологический суточный профиль АД с преимущественно ночной гипертензией – среднее АД ночью – 181/105 мм рт. ст., среднее АД днём – 120/68 мм рт. ст., среднесуточное АД – 134/77 мм рт. ст.;
- зависимость уровня АД от положения тела пациентки: гипотензия в ортостатическом положении во время дневной активности; повышение АД до 193/118 во время отдыха днем в горизонтальном положении; стойкая гипертензия во время ночного сна;
- отсутствие заметной реакции ЧСС на изменение АД – ЧСС около 80/мин, независимо от уровня АД.

Таким образом, по данным СМАД, у больной отмечалась ортостатическая гипотензия (ОГ) в сочетании с артериальной гипертензией в положении лёжа (ГЛ). Соответственно суточному профилю АД были назначены короткодействующие антигипертензивные препараты для приёма вечером – каптоприл 12,5 мг и нифедипин 5 мг, что позволило снизить показатели АД ночью до 160–180 мм рт. ст. без усугубления симптомов ортостатической гипотензии днём. Пациентка получала также розувастатин 10 мг/сут, клопидогрель 75 мг/сут и пропafenон 150 мг два раза в сутки. На фоне проводимого лечения состояние больной улучшилось, перестали беспокоить перебои в работе сердца, однако сохранялась слабость, периодически головокружение.

По результатам стандартных клинических и биохимических исследований существенных отклонений выявлено не было. Для исключения эндокринных гипертензий определяли гормоны щитовидной железы, метанефрин и норметанефрин, кортизол, ренин и альдостерон с расчётом альдостерон-ренинового соотношения; проведена КТ органов брюшной полости, забрюшин-

ного пространства и таза (данных за объёмное образование надпочечников не выявлено). На основании проведенного обследования и консультации эндокринолога вторичная эндокринная артериальная гипертензия исключена.

Складывалось впечатление о ведущем значении неврологических (вегетативных) нарушений в генезе артериальной гипертензии, что нашло отражение в формулировке заключительного диагноза – «Вторичная артериальная гипертензия III стадии, 3 степени, риск 4. Синдром нейрогенной ортостатической гипотензии – гипертензии в положении лёжа». С целью верификации диагноза была назначена консультация невропатолога, который подтвердил наличие у больной первичной вегетативной недостаточности. При выписке из стационара больная рекомендовала продолжить назначенную в стационаре медикаментозную терапию; придерживаться образа жизни, направленного на смягчение симптомов ортостатической гипотензии (ношение компрессионных чулок, употребление большого количества жидкости, приём пищи малыми порциями с ограничением углеводов); рассмотреть возможность применения прессорных препаратов в ранние утренние часы (при неэффективности немедикаментозных мер, под контролем АД).

На примере больной Ш. мы впервые встретились с яркими клиническими проявлениями синдрома нейрогенной ортостатической гипотензии – гипертезии в положении лёжа.

Несмотря на большое количество наблюдений, публикаций и даже ряд рандомизированных исследований в этой области, данный синдром остается недостаточно широко известным и часто остаётся нераспознанным. В связи с этим в 2017 году опубликованы рекомендации ведущих экспертов США и Канады по скринингу, диагностике и лечению нейрогенной ортостатической гипертензии и ассоциированной гипертензии в положении лёжа (Gibbons C.H. et al., 2017) [6], а в 2018 году – совместный консенсус Американского и федерации Европейских обществ вегетологов по определению нейрогенной гипертензии в положении лёжа при кардиоваскулярной автономной недостаточности [5]. Разработка этих документов отражает назревшую в клинической практике потребность в четких рекомендациях по выявлению и лечению данного синдрома.

ОГ определяется при снижении систолического АД на 20 мм рт. ст. или диастолического АД на 10 мм рт. ст. через 3 минуты после перехода в положение стоя из положения сидя или лёжа. В качестве альтернативы для диагностики ОГ может применяться тилт-тест под углом не менее 60 градусов [6]. ОГ часто встречается у пожилых лиц, ее выявляют в 5–30 % случаев у пациентов в возрасте старше 65 лет [2]. Достаточно часто ОГ развивается у больных сахарным диабетом и болезнью Паркинсона. К этиологическим факторам ОГ относят нейрогенные причины (первичное и вторичное нарушение функции вегетативной нервной системы), относительную гиповолемию и действие фармакологических препаратов (табл. 1) [8]. В структуре причин ОГ до трети случаев принадлежит нейрогенной форме.

Регуляция АД в ортостазе представляет собой сложный физиологический процесс. После перехода в вертикальное положение до 800 мл крови депонируется в нижней части тела, вызывая относительную центральную гиповолемию. В результате умень-

Таблица 1. Этиология ортостатической гипотензии

<p>Нейрогенная ортостатическая гипотензия</p> <ul style="list-style-type: none"> • Первичная автономная дисфункция: первичная вегетативная недостаточность, множественная системная атрофия, болезнь Паркинсона • Вторичная <ul style="list-style-type: none"> - Врожденная – дефицит фактора роста нервов - Наследственная – семейная вегетативная дисфункция, дефицит допамин β-гидроксилазы и др. - Метаболическая: сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность, хронические заболевания печени; алкоголь-индуцированная; дефицит витамина B12 - Воспалительная: синдром Guillain – Barre, васкулит - Инфекционная - Паранеопластическая - Травматическая - В результате других причин
<p>Гиповолемическая ортостатическая гипертензия</p> <ul style="list-style-type: none"> • Внутрисосудистая гиповолемия (плазма или эритроциты) • Избыток вазодилаторов (мастоцитоз, избыток брадикинина, карциноид) • Избыточное депонирование в венах нижних конечностей (варикоз или нарушение сократимости вен нижних конечностей при сегментарной автономной недостаточности)
<p>Индуцированная медикаментозно</p> <ul style="list-style-type: none"> • Препараты, влияющие на вегетативную нервную систему • Препараты, вызывающие вегетативную нейропатию • Вазодилаторы

шаются венозный возврат и сердечный выброс. В норме это транзитное уменьшение венозного возврата воспринимается барорецепторами дуги аорты и каротидного синуса с последующим усилением потока симпатических импульсов и угнетением парасимпатических. Увеличение сосудистого тонуса, частоты сердечных сокращений и сократимости миокарда компенсирует эффект депонирования крови в венах нижних конечностей и обеспечивает поддержание АД на почти стабильном уровне. При недостаточности рефлекторного ответа может возникать артериальная гипотензия и связанная с ней церебральная гипоперфузия с симптомами непереносимости ортостаза в виде головокружения, помутнения зрения, слабости, пресинкопе или синкопе. Реже встречаются боль в шее и плечевом поясе, ортостатическая одышка и боль в грудной клетке [1, 6, 10].

Нейрогенная форма ортостатической гипотензии (НОГ) отличается от других тем, что обусловлена поражением симпатической нервной системы. Нейрогенная ОГ является одним из проявлений нарушения регуляции АД у больных с автономной недостаточностью, которая может быть следствием различных состояний, но чаще всего ассоциирована с первичными нейродегенеративными заболеваниями, а именно болезнью Паркинсона, первичной вегетативной недостаточностью и множественной системной атрофией (см. табл. 1). При болезни Паркинсона частота ортостатической гипотензии достигает 30–40%. Нейрогенная ОГ – инвалидизирующее состояние, связанное со снижением качества жизни, нарушением функционального статуса пациентов, и является независимым предиктором смертности [2].

Влияние автономной недостаточности на кардиоваскулярный гомеостаз не ограничивается развитием НОГ; вторым, менее известным проявлением является артериальная гипертензия в положении лёжа (ГЛ). В настоящее время границей ГЛ принято считать систолическое АД ≥ 140 мм рт. ст. или диастолическое АД ≥ 90 мм рт. ст. после хотя бы 5-минутного отдыха в положении лёжа на спине [5]. Следует отметить, что ГЛ может наблюдаться при нормальном уров-

не АД в положении сидя и пониженном АД стоя. Эта особенность часто остаётся незамеченной, поскольку, в отличие от ортостатической гипотензии, ГЛ обычно не вызывает симптомов. ГЛ патогенетически и клинически коррелирует с НОГ, в связи с чем сочетание этих состояний получило название синдрома НОГ/ГЛ. Частота ГЛ при НОГ достигает 60–70%, в зависимости от основного неврологического заболевания. Прогностическое значение ГЛ трудно оценить в отрыве от сопутствующей НОГ. В недавних исследованиях показано увеличение частоты гипертензивного поражения органов-мишеней у пациентов с ГЛ, в том числе гипертрофии левого желудочка, показателей жёсткости артерий, увеличения толщины слоя интима-медиа сонной артерии и микроальбуминурии. В патогенезе ГЛ показано участие следующих механизмов 1) автономная дисфункция; 2) остаточная симпатическая стимуляция в условиях гиперчувствительности постсинаптических адренорецепторов при заболеваниях с центральной симпатической денервацией; 3) активация системы ренин-ангиотензин-альдостерон в ответ на повторные эпизоды НОГ днём и снижение внутрисосудистого объёма вследствие «натрийуреза от давления» ночью; 4) применение антигипертензивных препаратов для лечения НОГ [1, 2, 7, 9].

Синдром НОГ-ГЛ может протекать скрыто, но обычно отмечаются симптомы и признаки ортостатической непереносимости, такие как головокружение, тошнота, общая слабость, помутнение зрения или потемнение в глазах, синкопе. Эти симптомы возникают чаще и становятся более тяжёлыми при определённых условиях, таких как перегревание, лихорадка, употребление алкоголя, мочеиспускание, после физической нагрузки. После перехода в горизонтальное положение пациенты с НОГ быстро восстанавливаются и могут не помнить о предшествующей ситуации.

Критерии ГЛ применимы только к пациентам с доказанной нейрогенной ортостатической гипотензией. В этой группе больных необходим целенаправленный скрининг сопутствующей ГЛ.

Диагностика нейрогенной ортостатической гипотензии

Диагностика НОГ должна начинаться с расспроса больного о наличии характерных симптомов (табл. 2) и последующего измерения АД после перехода из положения сидя или лёжа в положение стоя. Скрининг НОГ обязателен для 5 категорий больных: 1) установленное нейродегенеративное заболевание с автономной дисфункцией; 2) необъяснимые падения и синкопе; 3) периферические нейропатии, связанные с вегетативной дисфункцией (диабет, амилоидоз, ВИЧ); 4) пожилые (≥ 70 лет) и «хрупкие» пациенты, или получающие многокомпонентную терапию; 5) постуральное (ортостатическое) головокружение или неспецифические симптомы, возникающие только при переходе в вертикальное положение [6].

Первый шаг в диагностике НОГ – это клиническое измерение АД и ЧСС. У здоровых лиц переход в вертикальное положение из положения лёжа или сидя обычно вызывает небольшое снижение систолического АД (< 10 мм рт. ст.), очень небольшое повышение диастолического давления (в среднем на 2,5 мм рт. ст.) и умеренное увеличение ЧСС (10–20 ударов в 1 мин.). При подозрении на НОГ необходимо: 1) измерить АД и ЧСС в положении пациента

Таблиця 2. Вопросы для скрининга синдрома нейрогенной ортостатической гипотензии – гипертензии в положении лёжа

Вопрос	
1	Были ли у Вас недавно обмороки/потери сознания?
2	Кружится ли у Вас голова при вставании?
3	Нарушается ли при вставании зрение?
4	Появляется ли при вставании затруднённое дыхание?
5	Есть ли слабость в ногах при вставании (подкашиваются ноги)?
6	Появлялась ли когда-либо боль или ноющее ощущение в шее при вставании?
7	Эти симптомы проходят или ослабевают когда Вы садитесь или ложитесь?
8	Ухудшаются ли эти симптомы утром или после еды?
9	Были ли в последнее время падения?
10	Есть ли какие-либо другие симптомы, которые обычно возникают у Вас после вставания или в пределах 3–5 минут в положении стоя, и проходят либо уменьшаются, когда Вы садитесь или ложитесь?

Примечание. * Любой положительный ответ требует дальнейшего обследования с измерением АД в ортостазе. Особенно важен вопрос 10 – при дефиците времени можно ограничиться лишь его модификацией.

лёжа на спине через 5 минут; 2) повторить измерение АД и ЧСС через 1 и 3 минуты после перехода в положение стоя (альтернативный подход – измерение АД и ЧСС через 5 минут в положении сидя, с повторной оценкой ЧСС и АД через 1 и 3 минуты стоя). ОГ подтверждается при снижении АД $\geq 20/10$ мм рт. ст. в положении стоя. Для лиц с гипертонзией в положении лёжа предлагают более жёсткий критерий ОГ – снижение АД $\geq 30/15$ мм рт. ст. в положении стоя, что уменьшает частоту ложно-положительных результатов. Оценка изменения ЧСС при переходе из положения лёжа (и/или сидя) в вертикальное может помочь в разграничении нОГ и ОГ. Если в положении стоя возникает ОГ, а прирост ЧСС < 15 /мин. – у больного имеется нейрогенная ОГ. У больных с другими причинами ОГ прирост ЧСС после 3 минут стоя превышает 15/мин. [6].

Следующий шаг в диагностике нОГ предполагает самоизмерение АД и ЧСС пациентом в домашних условиях. Показатели регистрируют на протяжении 1 недели, трижды в день (утром, после обеда и перед сном) в положении лёжа, сидя и стоя. Самоизмерение АД применяют при постановке диагноза нОГ и затем повторяют после начала лечения для оценки его эффективности и возможных побочных эффектов [4, 6].

Если клинические измерения и мониторинг в домашних условиях подтверждают ГЛ, следующий шаг состоит в проведении СМАД. Это исследование позволяет документировать ночную гипертонзию и оценить абсолютную величину повышения АД в ночные часы. Пациенту рекомендуют в день мониторинга вести дневник для записи основных событий, времени приёма медикаментов (особенно антигипотензивных и антигипертензивных), приёма пищи, физической нагрузки и времени перехода к ночному сну. При оценке данных мониторинга учитывают как средние значения АД ночью и днём, так и абсолютные величины (среднее АД ночью может, например, оказаться заниженным за счет гипотензии во время частых посещений туалета). Данные СМАД позволяют оценить флуктуации АД в течение суток и чрезвычайно полезны для подбора оптимальной терапии [4, 6].

Лечение синдрома нейрогенной ортостатической гипотензии – гипертензии в положении лёжа

Лечение синдрома нОГ-ГЛ представляет сложную задачу, поскольку лечение одного компонента синдрома может ухудшать течение другого. По мнению Lamarre – Cliché (2014), лечение нОГ-ГЛ должно начинаться с обсуждения терапевтических целей лечения с пациентом. Для улучшения качества жизни пациента необходимо учитывать его мировоззрение, так как сложно лечить одновременно все проявления этого синдрома. С целью улучшения качества жизни лечение нОГ должно быть в большей степени направлено на симптомы, в то время как лечение ГЛ – на предупреждение гипертензивного поражения органов-мишеней [7].

В рекомендациях американских и канадских экспертов 2017 года представлен прагматичный подход к лечению синдрома нОГ. Авторы подчеркивают, что главная цель лечения нОГ – уменьшить тяжесть симптомов (особенно падений), увеличить время пребывания стоя, улучшить физические возможности пациента для восстановления его самостоятельности в повседневной жизни. Терапевтический алгоритм при нОГ состоит из 4-х ступеней: 1) оценка и оптимизация предшествующей медикаментозной терапии с модификацией или отменой препаратов, способных ухудшать ОГ; 2) использование нефармакологических вмешательств (употребление жидкости, соли, компрессионных чулок, абдоминального бандажа, нагрузок); 3) медикаментозная терапия с использованием одного препарата; 4) комбинированная медикаментозная терапия (с большой осторожностью) [6].

Определяя подход к лечению ГЛ авторы рекомендаций отмечают, что долгосрочные риски гипертонзии должны быть соотносены с краткосрочными рисками нОГ. По мнению экспертов, систолическое АД в положении лёжа до 160 мм рт. ст. требует мониторинга, но не всегда лечения; вмешательство применимо, если уровень систолического АД превышает 160–180 мм рт. ст. При этом лицам с наиболее значительным снижением АД в положении стоя (более 80 мм рт. ст.) необходимо иметь значительно более высокое АД лёжа для возможности встать, в связи с чем приходится принимать без вмешательства необходимую им степень гипертонзии [6].

Для нефармакологической коррекции нОГ рекомендуют:

- 1) избегать резкого перехода в вертикальное положение и длительного стояния;
- 2) употреблять достаточное количество жидкости в течение суток – 2–3 литра (в отсутствие кардиальной патологии);
- 3) применять водную нагрузку для быстрого повышения АД: приём 500 мл чистой воды в течение 5 минут повышает систолическое АД через 5 минут на 30 мм рт. ст., эффект развивается рефлекторно в ответ на снижение осмолярности крови в портальной вене, позволяет устранить симптомы нОГ при вставании и продолжается до 1 часа;
- 4) ношение бандажа и компрессионных чулочных изделий (не ниже уровня бедер);
- 5) распределение пищи на несколько приёмов, приём пищи малыми порциями с ограниченным содержанием углеводов;
- 6) упражнения для мышц живота и нижних конечностей, особенно плавание;
- 7) избегать приёма алкоголя и вазодилататоров;
- 8) избегать гипервентиляции, перегревания, тяжёлой физической нагрузки, а также избыточно напряжения при дефекации и мочеиспускании [2, 6].

Пациентов следует познакомить с физическими приёмами (позами), способными повышать ортостатическое АД (скрещенные ноги в положении стоя – поза «на вечеринке»; подъём на носки; выпад; полуприседание; наклон туловища вперёд с опорой рук на колени и другие). Выполнение этих приёмов перед или во время стояния увеличивает венозный возврат, удлиняет время пребывания в положении стоя и уменьшает ортостатические симптомы [2, 8].

Для лечения нейрогенной гипертензии в положении лёжа эффективны следующие нефармакологические вмешательства:

- 1) избегать положения лёжа в дневное время (отдых в кресле);
- 2) подъём изголовья кровати под углом 30° во время ночного сна;
- 3) исключение приёма перед сном прессорных препаратов, назначенных для лечения ОГ; 4) употребление перед сном богатых углеводами продуктов; 5) использование прикроватного туалета, чтобы избежать падений в ночное время в связи с мочеиспусканием [2, 6, 9].

Число препаратов, применяемых для медикаментозной коррекции нОГ и ГЛ, ограничено. Данные о механизме действия и обычном режиме дозирования этих препаратов у больных с синдромом нОГ-ГЛ представлены в таблице 3 [2, 3, 6, 10]. В настоящее время только два препарата для лечения ортостатической гипотензии – мидодрин и дроксидопа – утверждены FDA.

Необходимо помнить о том, что нОГ и ГЛ патогенетически связаны, но гемодинамически противоположны, так что активное лечение одного состояния создаёт риск ухудшения другого. В связи с этим, медикаментозная терапия при синдроме нОГ-ГЛ требует тщательного контроля, особенно в начале лечения, и применения насколько возможно сдержанного подхода для поддержания баланса между двумя основными целями лечения – улучшением качества жизни и уменьшением риска кардиоваскулярных осложнений.

Следующая встреча с больной Ш. состоялась в мае 2021 года, на этот раз в амбулаторных условиях. В течение прошедших

двух лет состояние больной оставалось стабильным, поводов для лечения в стационаре не было. Придерживается рекомендаций по немедикаментозной коррекции АД, принятых при синдроме нОГ-ГЛ – днём носит компрессионные чулки, периодически применяет водную нагрузку, отдыхает сидя в кресле; ночью спит с приподнятым головным концом кровати, перед сном принимает короткодействующие антигипертензивные препараты, обычно нифедипин в минимальной дозе (2,5–5 мг). Продолжает приём розувастатина и клопидогреля.

Во время осмотра определены показатели АД и ЧСС на правой руке в положении сидя, после 5-минутного отдыха; затем в положении лёжа на спине в течение 5 минут, и после перехода в вертикальное положение на 1-й и 2-й минутах (рис. 1). Сохраняются критерии диагностики синдрома нОГ/ГЛ: АД в положении сидя находится в пределах нормы, в положении лёжа на спине превышает 140/90 мм рт. ст. и резко снижается в ортостазе ($>>20/10$ мм рт. ст.). Отсутствие повышения ЧСС в условиях ОГ указывает на барорефлекторную недостаточность и подтверждает нОГ.

При проведении СМАД отмечена положительная динамика по сравнению с показателями при обследовании в 2019 г.

По сравнению с исследованием, проведенным в 2019 году, существенно уменьшилась степень ночной гипертензии (от 180/105 мм рт. ст. до 137/77 мм рт. ст.). Сохраняется выраженная вариабельность показателей АД в дневные часы на фоне повседневной активности пациентки. Согласно дневнику больной, повышению АД ночью предшествовало применение фармазолина (по 2 капли в обе ноздри в связи с нарушением носового дыхания), а глубокая гипотензия с 06:00 до 06:30 проявлялась «потемнением в глазах, тяжестью в голове, предобморочным состоянием». Можно предположить, что применение симпатомиметика перед ночным сном могло провоцировать последующее значительное повышение АД с усугублением ортостатической гипотензии утром. Больной рекомендована консультация отоларинголога для коррекции терапии вазомоторного ринита.

Отметим в заключение, что сложный клинический синдром нГ-ГЛ легко диагностировать при условии измерения АД в положении

Таблица 3. Медикаментозная терапия при синдроме нейрогенной ортостатической гипотензии – гипертензии в положении лёжа

Препарат	Механизм действия	Доза
Антигипотензивные		
Мидодрин	Агонист α_1 -адренорецепторов	2,5–15 мг от 1 до 3 раз в день, не позднее 5 часов до сна
Дроксидопа	Предшественник норадреналина	100–600 мг три раза в день (перед подъёмом утром, перед обедом, вечером)
Флудрокортизон	Задержка натрия и воды	0,1–0,2 мг/день
Пиридостигмин	Ингибитор ацетилхолинэстеразы	30–60 мг от 1 до 3 раз в день
Антигипертензивные		
Нитропластырь	Вазодилататор	Пластырь 0,1 мг/час перед сном, снять за 2 часа до подъёма
Каптоприл	Ингибитор АПФ	25 мг перед сном
Клонидин	Агонист центральных α_2 -адренорецепторов	0,1–0,2 мг во время ужина
Нифедипин	Антагонист кальция	30 мг перед сном
Лосартан	Антагонист рецепторов ангиотензина	25–50 мг перед сном

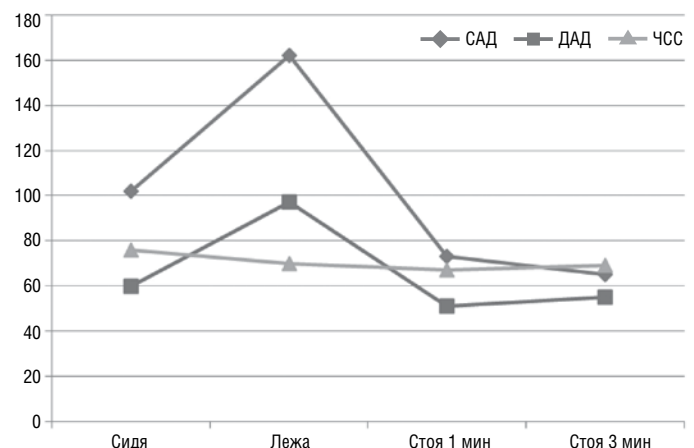


Рис. 1. Динамика показателей систолического, диастолического артериального давления и частоты сердечных сокращений при последовательном переходе из положения сидя в положение лёжа, затем стоя
Примечание. САД – систолическое АД, мм рт.ст.; ДАД – диастолическое АД, мм рт.ст.; ЧСС – частота сердечных сокращений.

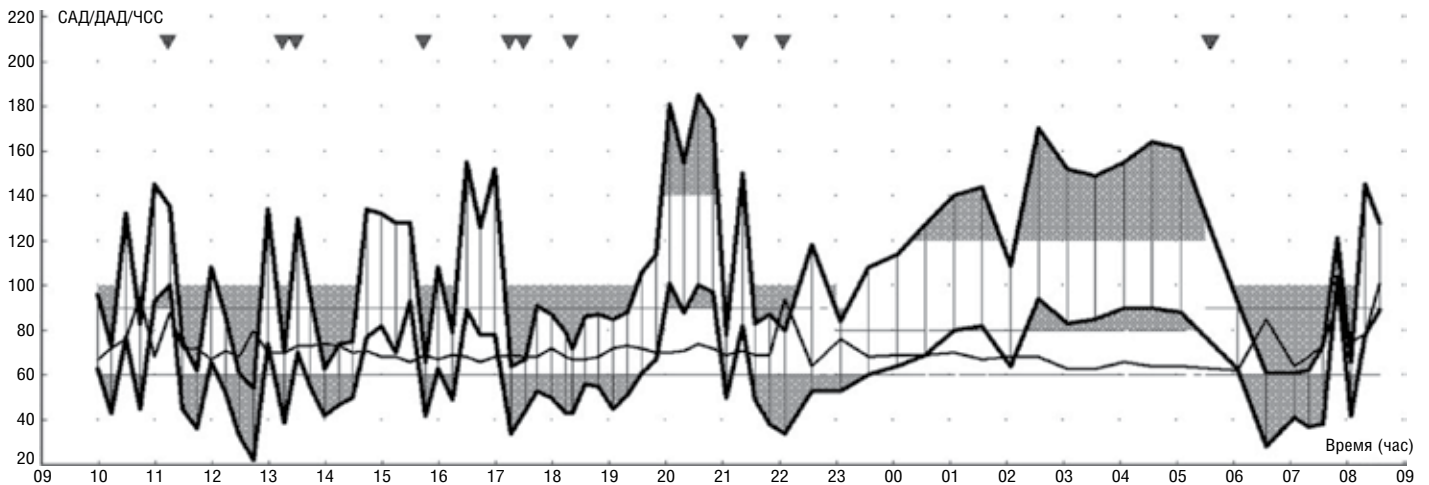


Рис. 2. Графік суточного моніторингу артеріального тиску больної Ш. в травні 2021 р.

больного не только сидя, но также стоя и лёжа на спине. Основанием для такого подхода могут быть симптомы ортостатической непереносимости, пожилой возраст больного, приём большого количества препаратов, наличие у больного нейродегенеративного заболевания или периферической нейропатии, а также любые симптомы, четко связанные с переходом в вертикальное положение.

Дополнительная информация. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Список использованной литературы

1. Syndrome of supine hypertension with orthostatic hypotension. A nightmare for physicians / A. Ahmed, B. Grubb, L. Zaman, K. Kanjwal // The Journal of Innovations in Cardiac Rhythm Management. – 2016. – No. 7. – 2285–2288. DOI: 10.19102/ijcm.2016.070304.
2. Baker J. Management of supine hypertension complicating neurogenic orthostatic hypotension / J. Baker, K. Kimpinski // CNS Drugs. DOI: 10.1007/s40263-017-0453-9.
3. Biaggioni I. The pharmacology of autonomic failure: from hypotension to hypertension / I. Biaggioni // Pharmacol. Rev. – 2017. – No. 69. – P. 53–62. DOI: 10.1124/pr.115.012161.

Резюме

Синдром нічної гіпертензії в поєднанні з ортостатичною гіпотензією: складний сценарій у лікуванні артеріальної гіпертензії

Н. Є. Міщук

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, Харків, Україна

Одним зі складних сценаріїв у лікуванні артеріальної гіпертензії є синдром нейрогенної ортостатичної гіпотензії – гіпертензії в положенні лежачи. Незважаючи на велику кількість спостережень, публікацій і навіть ряд рандомізованих досліджень, даний синдром залишається недостатньо відомим і часто залишається нерозпізнаним. У зв'язку з цим в 2017 році опубліковані рекомендації провідних експертів США і Канади зі скринінгу, діагностики та лікування нейрогенної ортостатичної гіпертензії та асоційованої гіпертензії в положенні лежачи. Розробка цих документів відображає назрілу в клінічній практиці потребу в чітких рекомендаціях щодо виявлення та лікування даного синдрому.

Принципи та особливості діагностики цього синдрому наведені на прикладі історії хвороби пацієнтки Ш., яка спостерігається в нашій клініці з 2019 року.

Ключові слова: ортостатична гіпотензія, артеріальна гіпертензія, синдром, лікування

4. Darabont R. The difficult scenario of supine hypertension / R. Darabont, E. A. Badulescu // J. Hypertens. Res. – 2018. – No. 4 (4). – P. 135–141.
5. Consensus statement on the definition of neurogenic supine hypertension in cardiovascular autonomic failure by the American Autonomic Society (AAS) and the European Federation of Autonomic Societies (EFAS) / A. Fanciulli, J. Jordan, I. Biaggioni [et al.] // Clinical Autonomic Research. – 2018. – No. 28. – P. 355–362. <https://doi.org/10.1007/s10286-018-0529-8>.
6. The recommendations of a consensus panel for the screening, diagnosis, and treatment of neurogenic orthostatic hypotension and associated supine hypertension / C. H. Gibbons, P. Schmidt, I. Biaggioni [et al.] // J. Neurol. – 2017. – No. 264. – P. 1567–1582. DOI 10.1007/s00415-016-8375-x.
7. Lamarre-Cliche M. Orthostatic hypotension and supine hypertension in patient with autonomic failure / M. Lamarre-Cliche // Canadian Journal of General Internal Medicine. – 2014. – Vol. 9, Iss. 3. – P. 91–95.
8. The patient with supine hypertension and orthostatic hypotension: a clinical dilemma / J. E. Naschitz, G. Slobodin, N. Elias, I. Rosner // Postgrad. Med. J. – 2006. – No. 82. – P. 246–253. DOI: 10.1136/pgmj.2005.037457.
9. Naschitz J. E. The challenging syndrome of supine hypertension associated with orthostatic hypotension / J. E. Naschitz, B. B. Neshet // J. Neurol. Disord Stroke. – 2020. – No. 7 (2). – P. 1161.
10. Olshansky B. Cardiovascular safety considerations in the treatment of neurogenic orthostatic hypotension / B. Olshansky, J. Muldowney // Am. J. Cardiol. – 2020. – No. 125. – P. 1582–1593. DOI: 10.1016/j.amjcard.2020.01.037.

Summary

Nocturnal hypertension syndrome in combination with orthostatic hypotension: a complex scenario in the treatment of hypertension

N. E. Mishchuk

V. N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

One of the most difficult scenarios in the treatment of hypertension is the syndrome of neurogenic orthostatic hypotension - hypertension in the supine position.

Despite the large number of observations, publications and even a number of randomized studies, this syndrome remains poorly known and often remains unrecognized. In this regard, in 2017, the recommendations of leading experts in the United States and Canada on screening, diagnosis and treatment of neurogenic orthostatic hypotension and associated hypertension in the supine position were published.

The principles and features of the diagnosis of this syndrome are given on the example of the medical history of patient Sh., which has been observed in our clinic since 2019.

Key words: orthostatic hypotension, arterial hypertension, syndrome, treatment