

**КОНТРОЛЬ СИМПТОМІВ І БЕЗПЕКА ПАЦІЄНТА
ПРИ ХРОНІЧНІЙ ОРТОСТАТИЧНІЙ ГІПОТЕНЗІЇ**

Полтавський державний медичний університет (м. Полтава, Україна)

h.volchenko@pdmu.edu.ua

Ортостатичні порушення регуляції артеріального тиску є поширеним клінічним станом, що суттєво впливає на безпеку пацієнта, рівень функціональної незалежності та прогноз, особливо за наявності коморбідних серцево-судинних, ендокринних і неврологічних захворювань. Зниження артеріального тиску при переході у вертикальне положення часто має хронічний перебіг і супроводжується запамороченням, нестійкістю, слабкістю, порушенням концентрації уваги та підвищеним ризиком падінь і травм. Важливо, що вираженість клінічних проявів не завжди прямо залежить від величини гемодинамічних змін, що зумовлює необхідність комплексної клініко-функціональної оцінки. У статті узагальнено сучасні уявлення про патогенетичні механізми ортостатичної гіпотензії, зокрема роль автономної нервової системи, судинної реактивності, об'єму циркулюючої крові та медикаментозних впливів. Підкреслено, що основою ведення таких пацієнтів є немедикаментозні заходи, спрямовані на підвищення ортостатичної толерантності: навчання пацієнта, поступова зміна положення тіла, корекція водно-сольового балансу, раціональний режим харчування, використання компресійних засобів, оптимізація фізичної активності та усунення провокуючих факторів. Фармакотерапія розглядається як наступний етап у разі недостатнього ефекту немедикаментозних втручань і має бути індивідуалізованою, поетапною та орієнтованою на зменшення симптомів, а не лише на досягнення певних показників артеріального тиску. Особливу увагу приділено безпеці лікування, включно з контролем артеріального тиску у положенні лежачи та профілактикою ускладнень. Такий комплексний підхід дозволяє знизити ризик падінь, покращити якість життя та забезпечити більш стабільне довготривале ведення пацієнтів.

Ключові слова: ортостатична гіпотензія, ортостатична толерантність, вегетативна дисфункція, автономна недостатність, коморбідність, постпрандіальна гіпотензія, компресійна терапія, мідодрин, флудрокортизон, дроксидопа, піридоистигмін.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Робота є фрагментом НДР «Мультидисциплінарний персоналізований підхід до менеджменту пацієнтів з коморбідною патологією та порушенням ментального здоров'я», номер державної реєстрації 0124U000097.

Вступ.

На фоні широкого спектру хронічної патології, хронічна ортостатична гіпотензія (ХОГ) залишається однією з недооцінених проблем клінічної медицини, попри її істотний вплив на функціональний стан пацієнтів, якість життя та прогноз [1–4]. Симптоматика, яка обумовлена зниженням артеріального тиску (АТ) у вертикальному положенні, часто сприймається як «другорядна», неспецифічна або така, що не потребує окремого цілеспрямованого лікування [1, 2]. Водночас ХОГ є причиною зниження повсякденної активності, підвищення ризику падінь і травм, погіршення когнітивної функції, госпіталізацій та смертності, особливо у пацієнтів старших вікових груп та супутньою серцево-судинною та неврологічною патологією [2–5].

Актуальність проблеми ХОГ суттєво зросла у зв'язку із старінням населення, зростанням поширеності цукрового діабету, хронічної серцевої недостатності (СН), нейродегенеративних захворювань, а також із широким застосуванням антигіпертензивних, психотропних та вазодилатуючих засобів [1, 6–9]. Ортостатичні порушення гемодинаміки дедалі частіше набувають хронічного характеру, формуючи стійкий

симптомокомплекс, що не зникає після усунення гострих провокуючих факторів і потребує довготривалого та індивідуалізованого підходу [1, 6, 8].

Мета дослідження.

Обґрунтування сучасної стратегії ведення пацієнтів з хронічною ортостатичною гіпотензією з акцентом на контроль симптомів та збереження функціонального статусу. Оцінити можливість поетапного персоналізованого лікування, у якому нефармакологічні втручання формують базис, а медикаментозна терапія застосовується за показаннями. Сформувати узгоджений алгоритм тривалого амбулаторного супроводу пацієнта на фоні коморбідності.

Об'єкт і методи дослідження.

Це дослідження має оглядово-аналітичний характер і ґрунтується на аналізі наукової літератури, клінічних настанов та доказових досліджень, присвячених стратегії ведення пацієнтів з хронічною ортостатичною гіпотензією. Пошук літератури проводився з використанням баз даних PubMed, Scopus, Web of Science, Cochrane Library та Google Scholar.

Основна частина.

У розвитку ХОГ задіяні механізми вегетативної дисфункції, порушення судинного тону, зміни об'єму циркулюючої крові, зниження чутливості барорецепторів, а також вторинні нейрогуморальні зрушення [1, 6, 10]. Тому сучасна патогенетична модель не обмежується лише рецидивуючими епізодами гіпотензії [6, 10].

Клінічна значущість ХОГ обумовлена не лише характерними симптомами, такими як нудота, запаморочення, слабкість, запаморочення, запаморочення

морочення, постуральна нестабільність, потемніння в очах, але і здатністю маскуватися під неспецифічні патологічні стани [1, 6]. У пацієнтів похилого віку еквівалентом може бути немотивована слабкість, зниження толерантності до навантаження, когнітивні порушення, аномальна втомлюваність, що нерідко трактується як прояви старіння або наслідок коморбідності [3, 4, 11]. Загальноприйняте визначення ортостатичної гіпотензії ґрунтується на зниженні систолічного АТ щонайменше на 20 мм рт. ст. або діастолічного на 10 мм рт. ст. протягом перших хвилин після переходу у вертикальне положення [12, 13]. Сучасні підходи акцентують увагу на відсутності прямого зв'язку між ступенем падіння АТ та важкістю фізичного дискомфорту [6,12]. Тому у фокусі сучасних рекомендацій перебуває як рівень АТ, так і його вплив на повсякденне функціонування, ризик ускладнень та загальний прогноз [1, 2, 6].

Патофізіологія ХОГ є багатокомпонентною і значною мірою залежить від її етіології [1, 6, 10]. Перехід у вертикальне положення супроводжується перерозподілом крові у нижні відділи тіла, що повинно компенсуватися активацією симпатичної нервової системи, підвищенням частоти серцевих скорочень і системного периферичного опору. Недостатність або сповільнення адаптації є наслідком ураження автономної нервової системи, зниження реактивності судинної стінки, дефіциту об'єму циркулюючої крові або ятрогенного впливу. У багатьох пацієнтів одночасно співіснують декілька механізмів, що зумовлює складність лікування та потребу в комплексному підході [6, 10, 14]. Особливу увагу приділяють нейрогенній ХОГ, яка розвивається на фоні первинної або вторинної патології автономної нервової системи [7–9, 12, 15]. У таких випадках втрата адекватної симпатичної відповіді призводить до вираженого зниження судинного тону у вертикальному положенні, що практично не компенсується підвищенням серцевого викиду [7, 8, 15]. Водночас у пацієнтів без явної автономної недостатності ХОГ часто має мультифакторний характер і пов'язана з дегідратацією, надмірною вазодилатацією, недостатнім венозним повернення або фармакологічними впливами [6, 10, 14].

Поширеність ХОГ значно зростає з віком і спостерігається у чверті осіб старше 65 років, особливо на фоні поліморбідності та інтенсивної фармакотерапії [5, 16]. У молодших вікових групах ХОГ також не є рідкістю, зокрема серед осіб із вегетативною дисфункцією, хронічними ендокринними захворюваннями або тривалими періодами гіподинамії [5, 6, 16]. Важливо враховувати, що ХОГ нерідко має інтермітуючий перебіг, посилюючись вранці, після прийому їжі, у спекотну погоду або при астенізації на фоні інфекційних захворювань [6, 17]. З позицій сучасної доказової медицини ХОГ розглядається як стан, що потребує активного лікування у разі наявності симптомів або ускладнень, незалежно від абсолютних значень ступеня падіння АТ [1, 6, 18]. Підхід, орієнтований виключно на фармакологічну корекцію, дедалі більше визнається недостатнім, оскільки ігнорує значну роль поведінкової, фізичної і нефармакологічної складової [6, 18, 19]. Саме тому сучасні рекомендації наполягають на поетапній, персоналізованій стратегії, що починається з модифікації способу життя, корекції

провокуючих факторів і лише за необхідності доповнюється фармакотерапією [1, 6, 18, 19].

У сучасних підходах до лікування ХОГ нефармакологічні заходи є обов'язковими незалежно від етіологічного варіанту. Саме комплексна модифікація способу життя дозволяє суттєво зменшити вираженість симптомів, зменшити фармакологічне навантаження та ризик його побічних ефектів. Важливим елементом є навчання пацієнта та формування адекватного розуміння механізмів розвитку ортостатичних симптомів. Усвідомлення того, що запаморочення або нестійкість пов'язані з порушенням адаптації гемодинаміки до вертикального положення, дозволяє пацієнтові відповідальніше ставитися до рекомендацій і своєчасно уникати провокуючих факторів [6, 18]. Заходи включають пояснення необхідності повільного переходу з горизонтального або сидячого положення у вертикальне, уникання різких рухів, особливо в ранкові години, а також формування навичок самоконтролю АТ при різних положеннях тіла [6, 18, 19].

Важливу роль відіграє корекція поведінкових факторів, що можуть провокувати або посилювати ортостатичну гіпотензію. До них належать тривале перебування у вертикальному положенні без руху, швидка зміна пози, перегрівання, зневоднення, вживання алкоголю та великих об'ємів їжі за один прийом [6, 18]. Рекомендовано уникати тривалого стояння, особливо у спекотних або задушливих приміщеннях, а за необхідності – періодично стимулювати венозну циркуляцію ізометричною напругою м'язів кінцівок. Ефективними вправами можуть бути перехреснування ніг, напруження м'язів стегон і сідниць, стискання кулаків, які сприяють короткочасному підвищенню системного судинного опору, полегшуючи церебральні симптоми ХОГ [20].

Підтримка водного балансу та збільшення споживання рідини сприяє підвищенню об'єму циркулюючої крові та покращенню ортостатичної толерантності. Рекомендовано споживати не менше 2–2,5 літрів рідини на добу за відсутності протипоказань, таких як декомпенсована СН або тяжка ниркова дисфункція [6, 18]. Особливу увагу приділяють ранковому прийому води, оскільки у цей період ортостатичні симптоми зазвичай найбільш виражені [6]. Швидке випивання 300–500 мл води забезпечує транзиторну стабілізацію АТ за рахунок рефлекторної активації симпатичної нервової системи [21].

Покращенню ортостатичної стабільності сприяє раціональне споживання солі. При відсутності артеріальної гіпертензії, серцевої або ниркової недостатності рекомендовано поступове підвищення добового споживання солі до 8–10 г на добу [6, 18]. Такий підхід потребує ретельного індивідуального контролю, особливо у пацієнтів літнього віку або з високим рівнем АТ лежачи. В цілому, користь від сольового навантаження бажано оцінювати з урахуванням ризику гіпертензії вночі або лежачі [8, 18]. Дієтичні рекомендації при ХОГ виходять за межі лише корекції споживання рідини або солі. Важливе значення має режим харчування, оскільки після прийому їжі, особливо багатой на вуглеводи, перебіг ортостатичних порушень значно погіршує постпрандіальна гіпотензія. Рекомендується харчування невеликими порціями, рівномірно розподіленими протягом дня [6, 18]. Обмеження швидкозасвоюваних вуглеводів та над-

мірно калорійних страв може зменшити вираженість гемодинамічної нестабільності після їжі [22]. Можливо корисним є вживання напоїв із помірним вмістом кофеїну у першій половині дня, однак цей підхід потребує обережності та індивідуальної оцінки переносимості [18].

Компресійна терапія є важливою складовою немедикаментозного лікування. Використання еластичних панчіх або бинтів, для компресії гомілок, стегон та черевної ділянки, сприяє зменшенню депонування венозної крові у нижніх відділах тіла. Найбільш ефективними вважаються компресійні вироби з тиском не менше 30–40 мм рт. ст., хоча їх переносимість, особливо у спекотну пору року, не завжди задовільна. Абдомінальний бандаж і пояси, суттєво покращують венозне повернення та полегшують ортостатичну симптоматику, особливо у пацієнтів із ХОГ нейрогенного походження [23].

Позиційні заходи, такі як підвищення головного кінця ліжка на 10–20 см сприяють зменшенню нічного діурезу, попереджаючи надмірну гіповолемію вранці [8, 18]. Бажано уникати тривалого лежання протягом дня, а при необхідності активації – поступово переходити у сидяче, а потім вертикальне положення [18].

Фізична активність і спеціально підібрані тренувальні програми відіграють важливу роль у покращенні ортостатичної толерантності. Регулярні аеробні навантаження помірної інтенсивності сприяють покращенню судинної реактивності, підвищенню м'язового тону та оптимізації вегетативної регуляції. Особливо корисними вважаються вправи у положенні сидячи або лежачи, такі як велотренування, плавання або вправи з еластичними стрічками, які дозволяють уникнути різких ортостатичних коливань [24]. У пацієнтів із тяжкими формами ортостатичної гіпотензії фізичні навантаження повинні підбиратися індивідуально з поступовим збільшенням інтенсивності та тривалості [24, 25].

Важливим аспектом немедикаментозного підходу є ретельний перегляд супутньої медикаментозної терапії. Багато препаратів, які широко застосовуються у клінічній практиці, можуть негативно впливати на перебіг ХОГ [6, 18]. До них належать антигіпертензивні засоби, діуретики, нітрати, альфа-адреноблокатори, антипаркінсонічні препарати, антидепресанти та седативні засоби [1, 8, 18]. Оптимізація доз, зміна часу прийому або, за можливості, відміна, часто дозволяє значно зменшити вираженість ортостатичних симптомів [18]. Особливу увагу приділяють заходам безпеки, спрямованим на зниження ризику падінь і травм. Пацієнтам рекомендується використовувати опори при вставанні, уникати пересування у темний час доби без достатнього освітлення, а також носити зручне взуття з неслизькою підошвою [26].

Фармакотерапія хронічної ортостатичної гіпотензії розглядається як наступний етап лікування після максимальної реалізації нефармакологічних заходів або у випадках, коли останні виявляються недостатніми для контролю симптомів [6, 18, 19]. Сучасні рекомендації підкреслюють, що медикаментозне лікування повинно бути індивідуалізованим, поетапним і спрямованим не стільки на досягнення певних числових показників АТ, скільки на покращення ортостатичної толерантності, зменшення симптомів та підвищення безпеки пацієнта у повсякденному житті

[1, 6, 18, 19]. Вибір препарату залежить від патофізіологічного механізму ортостатичної гіпотензії, наявності супутніх захворювань, ризику побічних ефектів та ймовірності розвитку гіпертензії у положенні лежачи [8, 18, 19, 27].

Одним із найбільш досліджених і широко застосовуваних препаратів для лікування ХОГ є мідодрин [28, 29]. Його фармакологічна дія зумовлена стимуляцією периферичних альфа-1-адренорецепторів, що призводить до підвищення судинного тону і збільшення системного судинного опору [18, 28, 29]. Мідодрин не проникає через гематоенцефалічний бар'єр, що зменшує ризик побічних ефектів, і вважається препаратом першої лінії у багатьох клінічних рекомендаціях, особливо при нейрогенній ортостатичній гіпотензії [8, 18, 28]. Препарат зазвичай призначають у дозі 2,5–5 мг 2–3 рази на добу з поступовим титруванням до 10 мг на прийом залежно від клінічної відповіді [18, 28]. Останній прийом рекомендується не пізніше ніж за 4–5 годин до сну з метою зниження ризику розвитку гіпертензії лежачи [8, 18, 27]. До найчастіших побічних ефектів належать піломоторні реакції, відчуття холоду, парестезії, свербіж шкіри та затримка сечі, що потребує обережності у пацієнтів із захворюваннями передміхурової залози [18, 28, 29].

Флудрокортизон є синтетичним мінералокортикоїдом, який сприяє затримці натрію і води, збільшуючи об'єм циркулюючої крові. Його застосування є особливо доцільним у пацієнтів із гіповолемією або недостатньою ефективністю сольового навантаження. Препарат зазвичай призначають у початковій дозі 0,05–0,1 мг на добу з можливим підвищенням до 0,2 мг в залежності від клінічної відповіді. Терапія флудрокортизоном потребує регулярного моніторингу АТ, рівня електролітів, маси тіла та ознак затримки рідини. Частими побічними ефектами є гіпокаліємія, набряки, декомпенсація СН та розвиток гіпертензії. З цієї причини препарат слід з обережністю застосовувати у пацієнтів літнього віку та осіб із супутньою серцево-судинною патологією [18, 30].

Дроксидопа є попередником норадреналіну, який підвищує концентрацію цього медіатора і покращує судинну реакцію на ортостатичне навантаження. Препарат особливо ефективний у пацієнтів із нейрогенною ХОГ, зумовленою дефіцитом симпатичної підтримки [31–33]. Дозування зазвичай починають із 100 мг тричі на добу з поступовим підвищенням до 600 мг на прийом [31]. Побічні ефекти включають головний біль, нудоту, запаморочення та ризик гіпертензії лежачи, що потребує ретельного моніторингу [8, 27, 31].

Піридоистигмін, інгібітор ацетилхолінестерази, застосовується як допоміжний засіб при ХОГ, особливо у пацієнтів із автономною дисфункцією. Його механізм дії полягає у підсиленні гангліонарної нейротрансмісії, що призводить до помірного підвищення АТ у вертикальному положенні без значного впливу у положенні лежачи [34]. Типові дози становлять 30–60 мг 2–3 рази на добу. Препарат зазвичай добре переноситься, в окремих випадках може викликати гастроінтестинальні побічні ефекти, посмикування м'язів та підвищене потовиділення [18, 34].

До препаратів другої лінії належать симпатоміметики з непрямим механізмом дії, зокрема ефедрин або псевдоєфедрин. Їх застосування обмежується

ризиком тахікардії, тривожності, порушень сну та потенційного розвитку толерантності. Такі засоби можуть бути корисними у деяких пацієнтів за відсутності протипоказань, але потребують обережності та короткочасного застосування [18, 19].

У деяких клінічних ситуаціях застосовують дес-молпресин у низьких дозах для зменшення нічної поліурії та попередження ранкового зниження об'єму циркулюючої крові. Препарат призначають переважно у вечірній час, однак його використання обмежене ризиком гіпонатріємії, особливо у пацієнтів літнього віку, що потребує ретельного лабораторного контролю [35].

Комбінована фармакотерапія часто є необхідною у пацієнтів із тяжкими або рефрактерними формами ХОГ. Поєднання препаратів з різними механізмами дії дозволяє впливати на кілька патогенетичних ланок одночасно, хоча підвищує ризик побічних ефектів і ускладнень. Сучасні рекомендації наголошують на необхідності поступового додавання препаратів, ретельного титрування доз та регулярної оцінки співвідношення користі і ризику [18, 19].

Особливу проблему становить розвиток артеріальної гіпертензії у положенні лежачи, яка часто супроводжує фармакологічне лікування ортостатичної гіпотензії. Цей феномен потребує активного спостереження та корекції терапевтичної стратегії, включно з обмеженням вечірніх доз препаратів, використанням позиційних заходів, призначенням короткодійних антигіпертензивних засобів на ніч. Досягнення балансу між контролем ортостатичних симптомів і запобіганням надмірному підвищенню АТ у положенні лежачи є складним завданням [8, 27, 36].

Окремого розгляду потребують клінічні ситуації, у яких ХОГ поєднується з іншими поширеними захворюваннями або лікується засобами, традиційно призначеними для гострої гіпотензії. Саме в цих випадках найчастіше виникають діагностичні та терапевтичні помилки, пов'язані з некритичним перенесенням підходів інтенсивної терапії у сферу довготривалого амбулаторного ведення пацієнтів [1, 18, 19].

Препарати, які традиційно застосовуються для лікування гострої артеріальної гіпотензії, такі як мезатон, допамін, інфузійні розчини, навіть кофеїн, не мають самостійного місця у стандартному лікуванні ХОГ. Їх використання обмежується гострими, потенційно загрозливими для життя станами або потребою короткочасної стабілізації гемодинаміки в умовах стаціонару. Мезатон, як чистий альфа-адренорміметик, здатний швидко підвищувати судинний тонус, однак його коротка тривалість дії, ризик надмірної вазоконстрикції та відсутність доказів ефективності при тривалому застосуванні роблять його непридатним для лікування хронічних ортостатичних порушень. Аналогічно, допамін використовується виключно в умовах інтенсивної терапії для корекції гострої гіпотензії при шокових станах і не повинен розглядатися як засіб систематичного лікування ХОГ через високий ризик аритмій, тахікардії та інших серйозних ускладнень [18, 19].

Інфузійна терапія із застосуванням кристалоїдних або колоїдних розчинів може бути виправданою лише за наявності клінічно значущої гіповолемії, наприклад на фоні дегідратації, гострої крововтрати або інфекційних захворювань. Регулярні або «про-

філактичні» інфузії з метою лікування ХОГ не мають достатньої доказової бази і можуть призводити до переважання об'ємом, електролітичних порушень та загострення СН. Кофеїн, попри його здатність помірно сприяти підвищенню АТ, не рекомендується як основний або тривалий засіб лікування, оскільки ефект є короткочасним, а розвиток толерантності та побічних реакцій з боку серцево-судинної і нервової системи обмежує його клінічну цінність [18, 19].

Особливо складним є ведення пацієнтів із поєднанням ХОГ та артеріальної гіпертензії. У таких випадках потрібно балансувати між ризиком гіперперфузії у вертикальному положенні та небезпекою ураження органів-мішеней при підвищенні АТ лежачи. Наявність артеріальної гіпертензії не є протипоказанням до лікування ортостатичної гіпотензії, однак потребує особливої обережності [8, 27, 36]. Пріоритет надається немедикаментозним заходам, корекції режиму прийому антигіпертензивних препаратів та використанню короткодійних засобів для лікування ортостатичних симптомів у денний час [8, 18, 36]. Нічна або «горизонтальна» гіпертензія повинна активно моніторуватися, бажано з урахуванням добового профілю АТ [8, 27, 36].

У пацієнтів з СН, зниження АТ значно обмежує можливість застосування засобів з доведеною прогностичною користю, хоча агресивна корекція АТ може погіршувати симптоми застою та сприяти декомпенсації [2, 6]. У таких пацієнтів особливо важливим є ретельний перегляд діуретичної терапії, уникання надмірного зменшення переднавантаження та поступове титрування доз препаратів, що впливають на судинний тонус [18, 19]. Флудрокортизон у цій групі застосовується з обережністю або взагалі не рекомендується, тоді як перевага може надаватися засобам, що підвищують периферичний судинний опір без істотного збільшення об'єму циркулюючої крові [18, 30].

Цукровий діабет є поширеною причиною розвитку ХОГ внаслідок автономної нейропатії. Ортостатичні симптоми можуть поєднуватися з порушенням потовиділення, гастропарезом, тахікардією у спокої та іншими проявами вегетативної дисфункції [7, 10]. Лікування повинно бути комплексним і включати оптимальний глікемічний контроль, корекцію дегідратації та застосування препаратів, що покращують судинну реакцію у вертикальному положенні. Особливу увагу слід приділяти ризику гіпоглікемії, яка може маскувати або посилювати ортостатичні симптоми, а також взаємодії препаратів для лікування діабету з засобами, що застосовуються для корекції АТ [18, 19].

Неврологічні захворювання, зокрема хвороба Паркінсона, мультисистемна атрофія та інші нейродегенеративні стани, часто супроводжуються тяжкою нейрогенною ХОГ. У таких випадках ортостатичні порушення можуть бути провідною причиною інвалідизації та значно обмежувати ефективність лікування основного захворювання [8, 9, 37, 38]. Перевага надається препаратам із прогнозованим механізмом дії та мінімальним впливом на АТ лежачи, а також немедикаментозним заходам, які можуть істотно зменшити ризик падінь і травм [18, 26, 37]. Окрім зазначених станів, ХОГ часто зустрічається у пацієнтів після тривалої іммобілізації, при хронічних запальних захворюваннях, осіб з низькою масою тіла або

після баріатричного втручання. У кожному з цих випадків лікування повинно бути спрямоване не лише на симптоматичне підвищення АТ, а й на усунення або мінімізацію провокуючих факторів [6, 18].

Висновки.

1. Хронічна ортостатична гемодинамічна нестабільність, особливо у пацієнтів похилого віку з притаманною їм поліморбідністю, супроводжується стійким погіршенням якості життя, обмеженням фізичної та когнітивної активності, несприятливо впливає на прогноз, зумовлюючи підвищення частоти падінь, травматизації та госпіталізації.

2. Персистуюча ортостатична гіпотензія є наслідком порушення вегетативної регуляції, дисбалансу судинного тону, патологічного перерозподілу об'єму крові та фармакологічних впливів, що диктує необхідність індивідуалізованого підходу до ведення кожного пацієнта.

3. Оцінка тяжкості ХОГ поєднує стандартизовані гемодинамічні критерії з комплексною клінічною

оцінкою симптомів, функціональних обмежень і потенційного ризику ускладнень.

4. Нефармакологічні заходи становлять фундамент довготривалої стратегії контролю ХОГ і мають бути спрямовані на корекцію способу життя, мінімізацію тригерних чинників та покращення ортостатичної адаптації, тоді як медикаментозна терапія доцільна як наступний і персоналізований компонент.

Перспективи подальших досліджень.

Розподіл на фенотипи пацієнтів з ХОГ з використанням добового моніторингу АТ, тестів автономної функції та носимих сенсорів для фіксації епізодів і тригерів. Уточнення довгострокових наслідків ХОГ для когнітивних функцій, частоти падінь і серцево-судинного ризику у різних коморбідних групах. Рандомізовані дослідження комбінованих немедикаментозних програм і оптимальних схем фармакотерапії з оцінкою якості життя, безпеки та контролю артеріальної гіпертензії в положенні лежачи.

Література

1. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018;39(21):1883-1948. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>
2. Ricci F, Fedorowski A, Radico F, Romanello M, Tataschiere A, Di Nicola M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality related to orthostatic hypotension: a meta-analysis. Eur Heart J. 2018;39(7):493-500. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv093>
3. Juraschek SP, Daya N, Rawlings AM, Appel LJ, Miller ER 3rd, Windham BG, et al. Association of Orthostatic Hypotension With Incident Dementia, Stroke, and Mortality. JAMA. 2023;330(12):1143-1152. DOI: <https://doi.org/10.1093/ajhp/hpw108>
4. Juraschek SP, Simpson LM, Davis BR, Ishak A, Miller ER 3rd, Whelton PK, et al. Orthostatic Hypotension in Middle-Aged Adults and Risk of Falls and Syncope. Ann Intern Med. 2021;174(6):781-789. DOI: <https://doi.org/10.7326/M20-4298>
5. Saedon NI, Pin Tan M, Frith J. The prevalence of orthostatic hypotension: a systematic review and meta-analysis. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2020;75(1):117-122. DOI: <https://doi.org/10.1093/gerona/gly188>
6. Fedorowski A, Wieling W, van Dijk JG, Sutton R, Stewart JM, Freeman R. Orthostatic Hypotension: Management of a Complex, But Common, Cardiovascular Condition. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2022;15(4):e010573. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.121.010573>
7. Wieling W, Freeman R, Fanciulli A, Kaufmann H, Palma JA, Stewart JM. Dysautonomia: orthostatic hypotension and beyond. Lancet Neurol. 2022;21(7):612-626. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(22\)00169-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(22)00169-7)
8. Fanciulli A, Wenning GK. Autonomic failure: neurogenic orthostatic hypotension and supine hypertension. Mov Disord Clin Pract. 2020;7(1):3-13. DOI: <https://doi.org/10.1002/mdc3.12853>
9. Fanciulli A, Leys F, Falup-Pecurariu C, Thijs R, Wenning GK. Management of Orthostatic Hypotension in Parkinson's Disease. J Parkinsons Dis. 2020;10(s1):S57-S64. DOI: <https://doi.org/10.3233/JPD-202036>
10. Freeman R, Abuzinadah AR, Gibbons C, Jones P, Miglis MG, Sinn DI. Orthostatic Hypotension: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2018;72(11):1294-1309. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.05.079>
11. Moloney D, Knight SP, Newman L, Kenny RA, Romero-Ortuno R. Eight Orthostatic Haemodynamic Patterns in The Irish Longitudinal Study on Ageing (TILDA): Stability and Clinical Associations after 4 Years. Geriatrics (Basel). 2021;6(2):50. DOI: <https://doi.org/10.3390/geriatrics6020050>
12. Fanciulli A, Jordan J, Biaggioni I, Calandra-Buonaura G, Cheshire WP, Cortelli P, et al. Consensus statement on the definition of neurogenic orthostatic hypotension. Clin Auton Res. 2018;28(4):355-362. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10286-018-0529-8>
13. Finucane C, O'Connell MDL, Fan CW, Savva GM, Soraghan CJ, Nolan H, et al. Age-related normative changes in orthostatic blood pressure responses: implications for diagnosing orthostatic hypotension. Hypertension. 2017;69(2):285-292. DOI: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.08323>
14. Magkas N, Tsioufis C, Thomopoulos C, Dilaveris P, Georgiopoulos G, Sanidas E, et al. Papademetriou V, Tousoulis D. Orthostatic hypotension: From pathophysiology to clinical applications and therapeutic considerations. J Clin Hypertens (Greenwich). 2019;21(5):546-554. DOI: <https://doi.org/10.1111/jch.13521>
15. Kaufmann H, Palma JA. Neurogenic orthostatic hypotension: the very basics. Clin Auton Res. 2017;27(1):39-43. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10286-017-0437-3>
16. Saedon NI, Pin Tan M, Frith J. The prevalence of orthostatic hypotension: a systematic review and meta-analysis. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2020;75(1):117-122. DOI: <https://doi.org/10.1093/gerona/gly098>
17. Shaprynskiy V, Nazarchuk O, Faustova M, Mitiuk B, Dmytriyev O, Dobrovanov O, et al. Some aspects of infectious complications in patients with surgical diseases multicentric trials. Lekarsky Obzor. 2020;69(7-8):257-260.
18. Wahba A, Shibao CA, Muldowney JAS, Peltier A, Habermann R, Biaggioni I. Management of Orthostatic Hypotension in the Hospitalized Patient: A Narrative Review. Am J Med. Author manuscript. 2021;135(1):24-31. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2021.07.030>
19. Jones PK, Shaw BH, Raj SR. Orthostatic hypotension: managing a difficult problem. Expert Rev Cardiovasc Ther. Author manuscript. 2015;13(11):1263-76. DOI: <https://doi.org/10.1586/14779072.2015.1095090>
20. Williams EL, Khan FM, Claydon VE. Counter pressure maneuvers for syncope prevention: A semi-systematic review and meta-analysis. Front Cardiovasc Med. 2022;9:1016420. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.1016420>
21. Oyewunmi OA, Lei LY, Laurin JKH, Morillo CA, Sheldon RS, Raj SR. Hemodynamic Effects of the Osmopressor Response: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Heart Assoc. 2023;12(21):e029645. DOI: <https://doi.org/10.1161/JAHA.122.029645>
22. Huang L, Li S, Xie X, Huang X, Xiao LD, Zou Y, et al. Prevalence of postprandial hypotension in older adults: a systematic review and meta-analysis. Age Ageing. 2024;53(2):afae022. DOI: <https://doi.org/10.1093/ageing/afae022>
23. Syed F, Jose R, Devine T, Coletti C, Toma M. Assessment of Abdominal Constrictor's Forces for Informing Computational Models of Orthostatic Hypotension. Materials (Basel). 2022;15(9):3116. DOI: <https://doi.org/10.3390/ma15093116>
24. Fedorowski A, Ricci F, Sutton R. Orthostatic hypotension and cardiovascular risk. Kardiol Pol. 2019;77(11):1020-1027. DOI: <https://doi.org/10.33963/KP.15055>
25. Zhamardiy VO, Shkola OM, Okhrimenko IM, Strelchenko OG, Alohyna AI, Opanasiuk FH, et al. Checking of the methodical system efficiency of fitness technologies application in students physical education. Wiad Lek. 2020;73(2):332-341. DOI: <https://doi.org/10.36740/WLek202002125>

26. Lei LY, Chew DS, Raj SR. Differential diagnosis of orthostatic hypotension. *Auton Neurosci*. 2020;228:102713. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2020.102713>
27. Isaacson SH, Dashtipour K, Mehdirdad AA, Peltier AC. Management Strategies for Comorbid Supine Hypertension in Patients with Neurogenic Orthostatic Hypotension. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2021;21(4):18. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11910-021-01104-3>
28. Grosu C, Noea O, Maștaleru A, Ignat EB, Leon MM. Neurogenic Orthostatic Hypotension in Parkinson Disease-A Narrative Review of Diagnosis and Management. *J Clin Med*. 2025;14(2):630. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm14020630>
29. Lei LY, Raj SR, Sheldon RS. Midodrine for the prevention of vasovagal syncope: a systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2022;24(7):1171-1178. DOI: <https://doi.org/10.1093/europace/euab323>
30. Cutsforth-Gregory JK, Low PA. Neurogenic Orthostatic Hypotension in Parkinson Disease: A Primer. *Neurol Ther*. 2019;8(2):307-324. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40120-019-00152-9>
31. White WB, Hauser RA, Rowse GJ, Ziemann A, Hewitt LA. Cardiovascular Safety of Droxidopa in Patients With Symptomatic Neurogenic Orthostatic Hypotension. *Am J Cardiol*. 2017;119(7):1111-1115. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.11.066>
32. Palma JA, Kaufmann H. Management of Orthostatic Hypotension. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2020;26(1):154-177. DOI: <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000816>
33. Hoxhaj P, Shah S, Mulyolema Arce VE, Khan W, Sadeghzadegan A, Singh S, et al. Amphetamine Versus Droxidopa in Neurogenic Orthostatic Hypotension: A Comparative Review. *Cureus*. 2023;15(5):e38907. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.38907>
34. Idiaquez JF, Idiaquez J, Casar JC, Biaggioni I. Neurogenic Orthostatic Hypotension. Lessons From Synucleinopathies. *Am J Hypertens*. 2021;34(2):125-133. DOI: <https://doi.org/10.1093/ajh/hpaa131>
35. Kulkarni S, Jenkins D, Dhar A, Mir F. Treating Lows: Management of Orthostatic Hypotension. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2024;84(3):303-315. DOI: <https://doi.org/10.1097/FJC.0000000000001597>
36. Ahmed A, Ruzieh M, Kanjwal S, Kanjwal K. Syndrome of Supine Hypertension with Orthostatic Hypotension: Pathophysiology and Clinical Approach. *Curr Cardiol Rev*. 2020;16(1):48-54. DOI: <https://doi.org/10.2174/1573403X15666190617095032>
37. Park JW, Okamoto LE, Shiba CA, Biaggioni I. Pharmacologic treatment of orthostatic hypotension. *Auton Neurosci*. 2020;229:102721. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2020.102721>
38. Eschlöck S, Wenning G, Fanciulli A. Evidence-based treatment of neurogenic orthostatic hypotension and related symptoms. *J Neural Transm (Vienna)*. 2017;124(12):1567-1605. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00702-017-1791-y>

КОНТРОЛЬ СИМПТОМІВ І БЕЗПЕКА ПАЦІЄНТА ПРИ ХРОНІЧНІЙ ОРТОСТАТИЧНІЙ ГІПОТЕНЗІЇ

Ждан В. М., Бабаніна М. Ю., Волченко Г. В., Кітура Є. М.,
Ткаченко М. В., Кир'ян О. А., Іваницький І. В., Лебідь В. Г.

Резюме. Хронічна ортостатична гіпотензія є варіантом декомпенсації гемодинаміки, яка призводить до зниження повсякденної активності, падінь і травм, погіршення когнітивної функції, частих госпіталізацій і зростання смертності, особливо у літніх пацієнтів із серцево-судинною, ендокринною та неврологічною коморбідністю. Ступінь падіння артеріального тиску не завжди корелює з тяжкістю симптоматики, тому бажано ураховувати не лише гемодинамічні критерії, такі як зниження систолічного АТ ≥ 20 мм рт. ст. або діастолічного АТ ≥ 10 мм рт. ст. у перші хвилини після вертикалізації, а й аналіз функціональних обмежень і ризик ускладнень. Розглянуто багатофакторну патофізіологію, включно з вегетативною дисфункцією, порушенням судинного тону, гіповолемією та ятрогенними впливами, а також роль нейродегенеративних станів. Запропоновано поетапну персоналізовану стратегію контролю симптоматики: навчання пацієнта, повільна зміна положення тіла, уникання перегрівання, зневоднення, алкоголю, дотримання правил прийому їжі, ізометричні вправи, оптимізація водного режиму, сольове навантаження, компресійна терапія, абдомінальний бандаж, індивідуалізовані тренування та перегляд супутньої фармакотерапії. Показано місце медикаментів як наступного кроку: мідодрин, флудрокортизон, дроксидопа, піридостигмін та інші засоби другої лінії у титрованих дозах. Особливо розглянуто безпеку лікування, насамперед ризик гіпертензії у положенні лежачи, потребу в перегляді вечірньої дози, позиційні заходи, регулярний моніторинг, а також принципи ведення при поєднанні хронічної ортостатичної гіпотензії з артеріальною гіпертензією, серцевою недостатністю, цукровим діабетом. Зазначено, що мезатон, допамін, «профілактичні» інфузії розчинів або кофеїн недоречні при тривалому лікуванні хронічної ортостатичної гіпотензії та застосовуються лише при гострих загрозливих для життя станах. Профілактика падінь включає використання опор при вставанні, достатнє освітлення, неслизьке взуття та мультидисциплінарний супровід пацієнтів із високим ризиком ускладнень.

Ключові слова: ортостатична гіпотензія, ортостатична толерантність, вегетативна дисфункція, автономна недостатність, коморбідність, постпрандіальна гіпотензія, компресійна терапія, мідодрин, флудрокортизон, дроксидопа, піридостигмін.

SYMPTOM CONTROL AND PATIENT SAFETY IN CHRONIC ORTHOSTATIC HYPOTENSION

Zhdan V. M., Babanina M. Yu., Volchenko H. V., Kitura Ye. M.,
Tkachenko M. V., Kyrian O. A., Ivanitsky I. V., Lebed V. G.

Abstract. Chronic orthostatic hypotension is a form of hemodynamic decompensation that leads to reduced daily activity, falls and injuries, cognitive decline, frequent hospitalizations, and increased mortality – particularly in older patients with cardiovascular, endocrine, and neurologic comorbidities. The magnitude of blood pressure decline does not always correlate with symptom severity; therefore, it is advisable to consider not only hemodynamic criteria – such as a decrease in systolic blood pressure by ≥ 20 mmHg or diastolic blood pressure by ≥ 10 mmHg within the first minutes after standing – but also functional limitations and the risk of complications. The article discusses the multifactorial pathophysiology, including autonomic dysfunction, impaired vascular tone, hypovolemia, and iatrogenic influences, as well as the role of neurodegenerative conditions. A stepwise, personalized strategy for symptom control is proposed: patient education; slow postural changes; avoidance of overheating, dehydration, and alcohol; adherence to appropriate meal practices; isometric exercises; optimization of fluid intake; salt loading; compression therapy; abdominal binders; individualized exercise training; and review of concomitant pharmacotherapy. The role of medications as the next step is outlined, including midodrine, fludrocortisone, droxidopa, pyridostigmine, and other second-line agents in titrated doses. Treatment safety is addressed separately, focusing primarily on the risk

of supine hypertension, the need to adjust evening dosing, positional measures, regular monitoring, and principles of management when chronic orthostatic hypotension coexists with arterial hypertension, heart failure, or diabetes mellitus. It is noted that phenylephrine (mezaton), dopamine, "prophylactic" infusions of solutions, or caffeine are inappropriate for long-term management of chronic orthostatic hypotension and should be used only in acute, life-threatening conditions. Fall prevention includes the use of support when standing up, adequate lighting, non-slip footwear, and multidisciplinary follow-up for patients at high risk of complications.

Keywords: orthostatic hypotension, orthostatic tolerance, autonomic dysfunction, autonomic failure, comorbidity, postprandial hypotension, compression therapy, midodrine, fludrocortisone, droxidopa, pyridostigmine.

ORCID кожного автора та його внесок до статті:

Zhdan V. M.: <https://orcid.org/0000-0002-4633-5477>^{AEF}

Babanina M. Yu.: <https://orcid.org/0000-0002-6546-9454>^{BDE}

Volchenko H. V.: <https://orcid.org/0000-0003-0151-3660>^{ABD}

Kitura Ye. M.: <https://orcid.org/0000-0002-2636-4596>^{BE}

Tkachenko M. V.: <https://orcid.org/0000-0002-0253-8686>^{BE}

Kyrian O. A.: <https://orcid.org/0000-0003-4855-4208>^{BE}

Ivanitsky I. V.: <https://orcid.org/0000-0002-0583-2303>^{BE}

Lebed V. G.: <https://orcid.org/0000-0001-9382-2772>^{BE}

Конфлікт інтересів:

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Адреса для кореспонденції

Волченко Григорій Вілійович

Полтавський державний медичний університет

Україна, 36011, м. Полтава, вул. Шевченка 23

Тел.: +380505831267

E-mail: h.volchenko@pdmu.edu.ua

A – концепція роботи та дизайн, **B** – збір та аналіз даних, **C** – відповідальність за статичний аналіз, **D** – написання статті, **E** – критичний огляд, **F** – остаточне затвердження статті.

Ця стаття розповсюджується на умовах ліцензії **Creative Commons Attribution (CC-BY)**, яка дозволяє необмежене використання, поширення та відтворення в будь-якому форматі за умови належного цитування оригінальної роботи © Всі автори, 2026

Стаття надійшла 23.01.2026 року

Стаття прийнята до друку 01.05.2026 року

Опубліковано 27.05.2026 року

DOI 10.29254/2077-4214-2026-2-181-62-67

УДК 615.22:615.252:616.1-084

Зайкіна Т. С., Ринчак П. І., Тимова Г. Ю.

КАРДІОПРОТЕКТОРНІ ЕФЕКТИ АГОНІСТІВ ГЛЮКАГОНОПОДІБНОГО ПЕПТИДУ-1: ОГЛЯД РАНДОМІЗОВАНИХ КЛІНІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Харківський національний медичний університет (м. Харків, Україна)

zaikina_tatyana@ukr.net

Сучасні підходи до лікування цукрового діабету 2-го типу спрямовані не тільки на досягнення оптимального глікемічного контролю, але й на зниження кардіоваскулярного ризику. Мета дослідження – проаналізувати існуючі наукові дані щодо впливу агоністів глюкагоноподібного пептиду-1 (ГПП-1) на серцево-судинну систему та окреслити перспективи для подальших досліджень. Агоністи ГПП-1 посідають важливе місце в сучасній терапії цукрового діабету 2-го типу завдяки ефективному контролю глікемії та зниженню маси тіла. Утім, як показують існуючі наукові дані, позитивний вплив цих препаратів виходить за межі діабетології. У нещодавно проведених рандомізованих клінічних дослідженнях було виявлено кардіопротекторні ефекти агоністів ГПП-1, а саме їх здатність знижувати ризик розвитку серцево-судинної смерті, нефатального інфаркту міокарда, нефатального інсульту, а також їх здатність впливати на перебіг серцевої недостатності та частоту виникнення загострень. На думку експертів, позитивний вплив деяких агоністів ГПП-1 реалізується через покращення ендотеліальної функції, пригнічення внутрішньосудинного запалення, а не тільки через вплив на масу тіла та рівень глікемії. Проведені клінічні дослідження продемонстрували величезний потенціал агоністів ГПП-1 не тільки як протидіабетичних препаратів, але і як самостійного класу кардіопротекторних засобів. З огляду на це, Національний інститут здоров'я і досконалості допомоги Великої Британії (NICE) включив семаглутид до схеми лікування пацієнтів з надлишковою масою тіла (індекс маси тіла ≥ 27 кг/м²), які перенесли інфаркт міокарда, інсульт або мають периферійний атеросклероз. Враховуючи те, що клінічні