








ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТОНИЕЙ: НАУЧНЫЕ ДАННЫЕ И МНЕНИЯ ЭКСПЕРТОВ

DOI: 10.37586/2686-8636-1-2026-94-106

УДК: 615.036.8

Гиляревский С. Р. ^{1, 2*}, Щедрина А. Ю. ¹, Голшмид М. В. ², Лузина А. В. ¹, Ерусланова К. А. ¹, Рыбаулина А. Ю. ¹, Алибекова Л. Я. ¹

¹ РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет), ОСП «Российский геронтологический научно-клинический центр», Москва, Россия

² РМАНПО Минздрава России, кафедра клинической фармакологии и терапии им. академика Б. Е. Вотчала, Москва, Россия

*Автор, ответственный за переписку, Гиляревский Сергей Руджерович.

E-mail: gilyarevskii_sr@rgnkc.ru

Аннотация

Статья посвящена проблеме лечения артериальной гипертензии (АГ) у пациентов с ортостатической артериальной гипотонией (ОАГ). В течение многих лет считалось, что лечение АГ может увеличивать риск развития ОАГ у лиц пожилого и старческого возраста. Однако появляется все больше источников доказательной информации, которые свидетельствуют о том, что более интенсивные режимы антигипертензивной терапии с достижением более низких целевых уровней артериального давления сопровождаются снижением риска развития ОАГ. В статье подробно обсуждаются такие источники. Приводятся данные о патофизиологических звеньях развития ОАГ, а также о подходах к ее диагностике в клинической практике. Рассматривается проблема выбора оптимальной антигипертензивной терапии у пациентов с ОАГ. Обсуждается проблема лечения АГ при наличии ОАГ у пожилых пациентов со старческой астенией. В статье представлены мнения экспертов по поводу тактики обследования и лечения пациентов с АГ и ОАГ, которые отражены в современных клинических рекомендациях.

Ключевые слова: артериальная гипертензия; ортостатическая артериальная гипотония; антигипертензивная терапия.

Для цитирования: Гиляревский С. Р., Щедрина А. Ю., Голшмид М. В., Лузина А. В., Ерусланова К. А., Рыбаулина А. Ю., Алибекова Л. Я. Лечение артериальной гипертензии у пациентов с ортостатической артериальной гипотонией: научные данные и мнения экспертов. *Российский журнал геронтологической медицины*. 2026 ; 1 (25) : 94–106. DOI: 10.37586/2686-8636-1-2026-94-106

Поступила: 30.09.2025. Принята к печати: 13.02.2026. Дата онлайн-публикации: 31.03.2026.

TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH ORTHOSTATIC HYPOTENSION: SCIENTIFIC DATA AND EXPERT OPINIONS

Gilyarevsky S. R. ^{1, 2*}, Shchedrina A. Yu. ¹, Golshmid M. V. ², Luzina A. V. ¹, Yeruslanova K. A. ¹, Rybaulina A. Yu. ¹, Alibekova L. Ya. ¹

¹ Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of Russia (Pirogov University), Branch «Russian Gerontological Scientific Clinical Center», Moscow, Russia

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Health of Russia, Department of Clinical Pharmacology and Therapy named after Academician B. E. Votchala, Moscow, Russia

* Corresponding author: Gilyarevsky Sergey Rudzerovich. E-mail: gilyarevskii_sr@rgnkc.ru

Abstract

The article addresses the issue of treating arterial hypertension (AH) in patients with orthostatic arterial hypotension (OH). For many years, it was believed that treating AH might increase the risk of developing OH in elderly and senile patients. However, an increasing body of evidence-based data indicates that more intensive antihypertensive therapy regimens, achieving lower target blood pressure levels, are associated with a reduced risk of developing OH. The article discusses these sources in detail. It provides information about the pathophysiological mechanisms underlying the development of OH, as well as approaches to its diagnosis in clinical practice. The problem of selecting optimal antihypertensive therapy for patients with OH is examined. The article also addresses the issue of treating AH in the presence of OH in elderly patients with frailty syndrome. Expert opinions on the examination and treatment strategies for patients with AH and OH, as reflected in modern clinical guidelines, are presented in the article.

Keywords: arterial hypertension; orthostatic hypotension; antihypertensive therapy.

For citation: Gilyarevsky S. R., Shchedrina A. Yu., Golshmid M. V., Luzina A. V., Yeruslanova K. A., Rybaulina A. Yu., Alibekova L. Ya. Treatment of Arterial Hypertension in Patients with Orthostatic Hypotension: Scientific Data and Expert Opinions. *Russian Journal of Geriatric Medicine*. 2026; 1 (25) : 94–106. DOI: 10.37586/2686-8636-1-2026-94-106

Received: 30.09.2025. Accepted: 13.02.2026. Published online: 31.03.2026.

Способность стоять вертикально и выполнять различные действия, оставаясь в этом положении, относится к принципиальным особенностям, отличающим человека от животных многих видов. Она обеспечивается сложными физиологическими механизмами [1]. С увеличением возраста растет распространенность как артериальной гипертонии (АГ), так и ортостатической артериальной гипотонии (ОАГ). Можно предполагать, что лечение АГ у пациентов с ОАГ может отличаться от стандартной тактики лечения АГ в связи с необходимостью учитывать возможность усугубления ОАГ. В данном обзоре представлены современные научные данные, которые могут, по крайней мере отчасти, ответить на вопрос об особенностях лечения АГ у пациентов с сопутствующей ОАГ.

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

По данным метаанализа 20 наблюдательных исследований, в группе неинституционализованных лиц старше 60 лет распространенность ОАГ составляет около 20 % и растет с увеличением возраста [2]. Распространенность ОАГ может достигать 50 % у госпитализированных пациентов пожилого возраста [3, 4] и 65 % у институционализованных лиц такого возраста [5]. Примерно у 10 % пациентов с АГ имеется ОАГ, а у 70 % пациентов с ОАГ диагностируется АГ [6].

По данным анализа, выполненного в Великобритании, частота госпитализаций в государственные стационары Англии, входящие в систему NHS (National Health Service England), по поводу ОАГ в течение 10 лет (с 2008 по 2017 г.) увеличилась на 110 %, причем наибольший рост наблюдался у лиц старше 75 лет [7]. Только в 2017 г. в Англии было 30 000 госпитализаций, обусловленных ОАГ.

У пожилых лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) наличие ОАГ во многих случаях представляет собой сложную клиническую проблему в связи с взаимодействием ОАГ с большим числом гериатрических синдромов [8]. ОАГ может быть как проявлением патологической реакции на старение, так и следствием полифармакотерапии.

Обычно ОАГ диагностируют при быстром снижении артериального давления (АД) (систолического артериального давления (САД) на 20 мм рт. ст. и более и/или диастолического артериального давления (ДАД) на 10 мм рт. ст. и более) в течение 3 мин при переводе тела из положения лежа в положение стоя, которое сохраняется в течение не менее 5 мин, или при проведении теста на наклонном столе с подъемом головы вверх на угол не менее 60 градусов [9].

Как АГ, так и ОАГ сопровождается увеличением риска падений, риска развития осложнений ССЗ, инсульта и снижения когнитивных функций, деменции и смерти [10–15]. Более того, в развитии АГ и ОАГ могут быть общие патофизиологические звенья, которые обуславливают нарушения регуляции АД [16].

Лечение пациентов с АГ и ОАГ в некоторых случаях представляет собой непростую клиническую задачу, особенно у «ослабленных» пожилых пациентов и имеющих высокий риск падений, что становится одной из частых причин неоптимальной терапии в таких случаях. Имеются данные о том, что неэффективное лечение АГ при ОАГ часто обусловлено предполагаемым высоким риском падений [17]. Более того, врачи первичного звена здравоохранения нередко необоснованно отменяют антигипертензивную терапию (АГТ) пациентам с ОАГ [18].

Представления о роли АГТ в развитии ОАГ в последнее время изменились в связи

с опубликованием метаанализа индивидуальных данных участников рандомизированных клинических исследований (РКИ), результаты которого позволяют предположить о снижении риска развития ОАГ при использовании более интенсивных режимов АГТ [19].

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЗВЕНЬЯ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТОНИИ

Регуляция АД осуществляется двумя системами: ренин-ангиотензин-альдостероновой системой (РААС), которая отвечает за общее регулирование АД, баланса электролитов и жидкости; а также вегетативной нервной системой, включая барорефлекторные механизмы, которые поддерживают АД при внезапных изменениях условий, таких как перемена положения тела, физическая нагрузка или кровопотеря [20]. Изменения барорефлекторной системы играют важную роль в развитии ОАГ.

При вставании около 500–700 мл крови под воздействием гравитационных сил скапливается в области живота, таза и в нижних конечностях [21], а активация мышц во время активного стояния вызывает вазодилатацию артерий. У пожилых пациентов насосная функция икроножных мышц снижена, что дополнительно способствует накоплению крови в венах нижних конечностей [22]. Сочетанное действие этих факторов вызывает быстрое уменьшение венозного возврата к сердцу, что приводит к снижению преднагрузки и ударного объема сердца. Снижение АД за счет указанных механизмов воспринимается барорецепторами. Это приводит к уменьшению тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы с последующим увеличением тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, что обуславливает увеличение частоты сердечных сокращений и сужение периферических сосудов, в результате чего происходит повышение АД [23].

У пациентов с ОАГ функция барорефлексов оказывается недостаточной, что приводит к устойчивому снижению АД при переходе в вертикальное положение тела [16]. Чувствительность барорецепторов уменьшается с возрастом [24], а также нарушается при наличии АГ и повышенной жесткости артерий [25, 26]. Нарушение функции барорефлексов также приводит к увеличению вариабельности АД [27], что, в свою очередь, сопровождается увеличением риска развития неблагоприятных исходов [28]. Еще один механизм развития ОАГ может быть обусловлен нарушением функции эндотелия и упомянутой выше повышенной жесткостью артерий, т. е. действием

факторов, которые связаны как с АГ, так и с ОАГ. Дисфункция эндотелия, провоцирующим фактором развития которой становится увеличение напряжения сдвига в артериях с последующим развитием воспаления в сосудах, их ремоделирования и атеросклероза, обуславливает дальнейшее увеличение жесткости артерий и повышение АД в периферических артериях [29]. Известно о наличии связи маркеров провоспалительных изменений в сосудах и дисфункции эндотелия с повышенным риском развития ОАГ [30, 31]. Кроме того, имеется обратная связь между жесткостью артерий и чувствительностью барорецепторов, что также может способствовать снижению АД после вставания. Таким образом, взаимодействие указанных механизмов может приводить к увеличению риска развития ОАГ у пациентов с АГ.

Следует отметить, что, помимо изменений сосудов, обусловленных возрастом или сопутствующей АГ, функция барорефлексов может нарушаться из-за нарушения функции вегетативной нервной системы, которое обусловлено нейродегенеративными заболеваниями, чаще всего болезнью Паркинсона [32] и деменцией с тельцами Леви, при которой риск развития ОАГ увеличивается в несколько раз [33].

Частое сочетание АГ и ОАГ можно, по крайней мере отчасти, объяснить наличием таких общих факторов риска, как сахарный диабет (СД) [34], хроническая болезнь почек [35], фибрилляция предсердий (ФП) [36], сердечная недостаточность (СН) [37] и инсульт [38].

Как ФП, так и СН могут приводить к уменьшению наполнения желудочков, а СД — к автономной нейропатии, что увеличивает риск ОАГ. Кроме того, при лечении пациентов с ФП и СН применяются лекарственные препараты, которые повышают риск развития ОАГ, например β -блокаторы и диуретики [39].

Сочетание АГ, СД и ОАГ обуславливает особенно высокий риск развития неблагоприятных исходов [34, 40, 41]. Гипергликемия и СД 2-го типа способствуют развитию АГ за счет активации РААС, повреждения эндотелия и увеличения жесткости артерий [42]. Кроме того, у пациентов с СД риск развития ОАГ может быть повышен за счет автономной нейропатии [43]. Неэффективное лечение СД, которое можно определить по высокому уровню гликированного гемоглобина, считается ключевым фактором развития ОАГ при СД 2-го типа, особенно у пациентов пожилого возраста [44], у пациентов с АГ и у пациентов на инсулинотерапии [45]. Поскольку у пациентов с СД и ОАГ имеется особенно высокий риск падений и развития когнитивных нарушений [46, 47], для таких пациентов особенно важно выбрать оптимальную

тактику лечения АГ с целью уменьшения последствий указанных осложнений.

Высокую частоту ОАГ у пациентов с АГ так же объясняют тем, что при АГ легче достичь критериев ОАГ, т. к. они основаны на абсолютном снижении АД (на 20 мм рт. ст. и более для САД или 10 мм рт. ст. и более для ДАД) [48], что будет отмечаться при меньшем относительном снижении АД у пациентов с более высоким АД в положении лежа [49]. В связи с этим для пациентов с АГ отдельные авторы предлагали другой, более высокий пороговый уровень снижения САД для установления диагноза — 30 мм рт. ст. [50]. В то же время большая часть экспертов не поддерживает такое предложение из-за снижения чувствительности диагностического критерия ОАГ [51].

Сочетание АГ, ОАГ и старческой астении (СА) влияет как на когнитивные, так и на физические функции пожилых людей [52–54]. Длительное течение АГ повышает вероятность повреждения сосудов, снижения мозгового кровотока и микрососудистой дисфункции, что увеличивает риск развития когнитивных нарушений и деменции [55]. У лиц с СА, которые имеют сниженные физиологические резервы, ОАГ может усугублять нарушение когнитивных функций. Повторяющиеся эпизоды ОАГ у пациентов с СА и АГ могут способствовать прогрессированию когнитивных нарушений за счет снижения кровотока в определенных участках головного мозга [56]. Более того, выраженные колебания АД в таких случаях могут обуславливать ухудшение физического состояния, т. к. лица с СА и так имеют сниженную мышечную силу, нарушения равновесия и ограниченную подвижность [57]. При сочетании АГ и ОАГ может усиливаться прогрессирование снижения физических функций, что, в свою очередь, сопровождается увеличением риска падений и травм [58], которые также могут способствовать ухудшению когнитивных функций [59]. Таким образом, при сочетании АГ, ОАГ и СА развивается порочный круг, который способствует дальнейшему снижению когнитивных и физических функций. Приведенные данные подтверждают наличие нескольких патофизиологических звеньев, которые определяют сложное взаимодействие между АГ и ОАГ.

Доказательная информация об особенностях лечения артериальной гипертензии у пациентов с ортостатической артериальной гипотонией

В ходе выполнения нескольких крупных РКИ изучали влияние более и менее выраженного снижения АД на частоту развития ОАГ [50,

60–63]. В 2021 г. были опубликованы результаты систематического обзора и метаанализа, в ходе выполнения которого анализировали индивидуальные данные 18 466 участников РКИ по оценке эффектов более или менее выраженного снижения АД (5 РКИ) или активной АГТ по сравнению с плацебо (4 РКИ) [19]. В группах достижения более низких уровней АД целевой уровень САД варьировался от менее 150 до менее 120 мм рт. ст. Полученные результаты свидетельствовали о том, что в целом более выраженное снижение АД по сравнению с менее выраженным обуславливало менее высокую вероятность развития ОАГ (ОШ — отношение шансов 0,93; 95 % ДИ: 0,86–0,99). Следует, однако, отметить, что в анализируемые РКИ были включены пациенты, средний возраст которых составлял менее 65 лет. По данным анализа в подгруппах участников 75 лет и младше или старше 75 лет ($n = 2\ 895$), не было отмечено различий по риску развития ОАГ между более или менее выраженным снижением АД (ОР — относительный риск 95 % ДИ равный 0,92; 0,79–1,09) в таких возрастных группах.

В данный систематический обзор было включено 4 плацебо-контролируемых РКИ. Из них только результаты исследования HUYET свидетельствовали о более низком риске развития ОАГ в группе активной терапии по сравнению с группой плацебо (ОШ = 0,74; 95 % ДИ: 0,56–0,99; $p = 0,04$) [19, 64]. В то же время в ходе выполнения трех других РКИ отсутствовали статистически значимые различия между группами по частоте развития ОАГ [34, 65, 66]. Следует отметить, что в исследование HUYET включали пациентов с АГ 80 лет и старше с сохраненными когнитивными функциями и эссенциальной АГ, но не включали пациентов с вторичной АГ и когнитивными нарушениями, что обуславливало включение в исследование более здоровых лиц по сравнению с лицами такого возраста из общей популяции.

В ходе выполнения еще одного метаанализа индивидуальных данных 29 235 участников девяти клинических исследований (средний возраст $(69,0 \pm 10,9)$ года; 48 % женщины) оценивали влияние ОАГ или АГ в положении стоя на эффективность достижения более низких уровней АД у пациентов с АГ [67]. При включении в исследование ОАГ и АГ в положении стоя отмечались у 9 и 5 % пациентов соответственно. Более интенсивные режимы АГТ или активная АГТ сопровождалась сходным снижением относительного риска развития осложнений ССЗ или общей смертности как при наличии ОАГ на момент включения в исследование, так и в его отсутствие на 19 и 17 % соответственно (отношение риска 0,81; 95 % ДИ: 0,76–0,86

и отношение риска 0,83; 95 % ДИ: 0,70–1,00; $p = 0,68$ для взаимодействия с наличием ОАГ при включении). Таким образом, наличие ОАГ при включении в исследование не влияло на эффективность более интенсивных режимов АГТ.

Следует также учитывать и результаты метаанализа 58 РКИ по оценке эффектов АГТ по сравнению с плацебо или отсутствием АГТ, а также эффектов применения большего или меньшего числа антигипертензивных препаратов (АГП) или эффектов достижения менее высоких целевых уровней АД, в которые в целом было включено 280 638 участников. В ходе выполнения метаанализа были получены данные об отсутствии статистически значимой связи между более активной АГТ и риском падений (основного показателя в данном метаанализе, который, однако, не оценивался проспективно в анализируемых РКИ) [68].

Возможное объяснение снижения риска развития ОАГ при более интенсивных режимах АГТ состоит в улучшении функции барорецепторов [69, 70]. Кроме того, как указывалось ранее, при достижении более низких целевых уровней АД необходимо относительно более выраженное снижение АД для соответствия диагностическим критериям ОАГ [49].

Влияние антигипертензивных препаратов, относящихся к разным классам, на риск развития ортостатической артериальной гипотонии

В ходе выполнения нескольких исследований оценивалась связь между применением антигипертензивных препаратов, относящихся к разным классам, и риском развития ОАГ [51]. Результаты систематического обзора и метаанализа по оценке связи между применением лекарственных препаратов и риском развития ОАГ, в который было включено 69 плацебо-контролируемых РКИ с участием в целом 27 079 пациентов, свидетельствовали о более сильной связи между применением α - или β -блокаторов и риском развития ОАГ по сравнению с использованием АГП, относящихся к другим классам [39]. Такие данные обусловлены существенным влиянием препаратов, относящихся к этим классам, на компенсаторные реакции, связанные с активацией симпатического отдела вегетативной нервной системы при изменении положения тела. Так, применение β -блокаторов увеличивало вероятность развития ОАГ более чем в 7 раз (ОШ = 7,8; 95 % ДИ: 2,5–24,0), а применение α -блокаторов — почти в 2,4 раза (ОШ = 2,40; 95 % ДИ: 1,55–3,74). Следует также отметить, что прием ингибиторов натрий-глюкозного

котранспортера 2-го типа, которые не относятся к АГТ, но могут приводить к небольшому снижению АД, также увеличивал риск развития ОАГ (ОШ = 1,24; 95 % ДИ: 1,08–1,43). Более того, результаты анализа в подгруппах пациентов с высоким риском развития ОАГ (СД 2-го типа и наличие ССЗ) были сходными с результатами, полученными при анализе данных всех участников. Не было установлено статистически значимого увеличения риска развития ОАГ при применении антагонистов кальция, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) или блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА) по сравнению с приемом плацебо, что обусловлено механизмом их действия и ограниченным влиянием на компенсаторную активацию симпатического отдела вегетативной нервной системы в положении стоя [39].

К сожалению, в ходе выполнения данного метаанализа не анализировалась связь между применением диуретиков и риском развития ОАГ, но результаты нескольких наблюдательных исследований позволяют предположить небольшое увеличение риска при их использовании [71–74]. Применение диуретиков, особенно петлевых, может приводить к уменьшению внутрисосудистого объема и влиять на развитие ОАГ. Несмотря на то, что прием тиазидных диуретиков также может вызывать уменьшение внутрисосудистого объема, этот эффект обычно кратковременный, что делает применение таких препаратов более безопасным при лечении АГ, особенно у пациентов пожилого возраста [75, 76].

При сопутствующей хронической СН у пациентов с ОАГ рекомендуется использовать селективные β_1 -адреноблокаторы, в частности метопролола сукцинат, а в случае приема карведилола, имеющего свойства α -блокатора, считается обоснованным перевод на применение селективного β_1 -адреноблокатора [77].

В целом результаты наблюдательных исследований свидетельствовали об увеличении риска развития ОАГ при использовании АГП, относящихся к большинству классов [71, 78]. Следует, однако, отметить, что результаты таких исследований в целом имеют лишь ограниченную ценность для установления причинно-следственной связи, так что применение АГТ могло сопровождаться увеличением вероятности ОАГ скорее в результате самой АГ, а не АГТ, применяемой для ее лечения. Для установления причинно-следственных связей между определенной АГТ и риском развития ОАГ необходимо выполнение РКИ.

Как указывалось ранее, врачи первичного звена здравоохранения нередко отменяют АГТ у пациентов пожилого возраста с АГ и ОАГ [18].

В ходе выполнения двух исследований оценивалось влияние прекращения приема АГТ у пациентов с АГ на риск развития ОАГ. Результаты более крупного исследования, в которое было включено 975 пациентов в возрасте от 60 до 80 лет с исходным уровнем АД ($128 \pm 9 / 71 \pm 7$) мм рт. ст. свидетельствовали о том, что прекращение приема АГТ сопровождалось повышением АД в среднем на 4,59 мм рт. ст. и увеличивало выраженность клинических проявлений ОАГ [79]. Напротив, в ходе выполнения небольшого РКИ DANTE, включавшего 162 пациента пожилого возраста с АГ и слабовыраженными нарушениями когнитивных функций, прекращение АГТ приводило к неоднозначным результатам [80]. Так, по данным анализа, выполненного исходя из допущения, что у всех участников применяли тактику, соответствующую результатам рандомизации, при прекращении АГТ по сравнению с ее продолжением частота отсутствия ОАГ статистически значимо не различалась между группами (у 50 и 38 % пациентов соответственно; ОР = 1,31; 95 % ДИ: 0,92–1,87; $p = 0,13$). Однако результаты анализа, выполненного в зависимости от реально применяемого лечения, свидетельствовали о статистически значимом снижении частоты выявления ОАГ после полного прекращения приема АГТ по сравнению с ее продолжением (у 61 и 38 % участников соответственно; ОР = 1,60; 95% ДИ: 1,10–2,31; $p = 0,01$).

Антигипертензивная терапия и ортостатическая артериальная гипертензия у пожилых пациентов со старческой астенией

В ходе выполнения вторичного анализа данных об участниках исследований HYVET [81] и SPRINT [82] не удалось установить взаимодействия между преимуществами АГТ и СА, что стало основанием считать обоснованным использование одних и тех же целевых уровней АД при лечении АГ независимо от возраста пациентов. В то же время следует отметить, что в исследованиях HYVET и SPRINT не включали пациентов с тяжелой СА, как, впрочем, и в другие РКИ. Результаты наблюдательного исследования TILDA (The Irish Longitudinal Study on Ageing) [83], в которое было включено 3 605 пациентов в возрасте 65 лет и старше, из которых 1 920 применяли АГТ, свидетельствуют о том, что при сочетании СА и АГ при более интенсивном режиме АГТ отмечается увеличение риска развития неблагоприятных исходов, а также о том, что такая связь может варьироваться в зависимости от критериев, применяемых для установления диагноза СА. Так, при использовании критериев FP (Frailty Phenotype),

выраженное снижение АД до уровня, который был ниже целевого, сопровождалось увеличением риска госпитализаций по любой причине, а при использовании классификации CFS (Clinical Frailty Scale) — увеличением риска падений и/или переломов. Следует отметить, что у пациентов без СА по критериям FP достижение более низких уровней АД сопровождалось уменьшением риска падений и переломов.

Позднее в ходе небольшого наблюдательного исследования, включавшего 14 пациентов с СА, начало или интенсификация АГТ (наиболее часто БРА или антагонистом кальция) для достижения целевого САД менее 140 мм рт. ст. не приводило к увеличению риска развития ОАГ у пожилых пациентов с СА [84].

В то же время результаты метаанализа 25 исследований, включавших в целом 26 695 участников, были неоднозначными [85]. С одной стороны, они свидетельствовали о том, что начало или интенсификация АГТ, по данным шести исследований, сопровождалась снижением частоты развития ОАГ (ОР = 0,39; 95 % ДИ: 0,21–0,72; $p < 0,01$), но, с другой стороны, и после прекращения АГТ, по данным двух исследований, отмечалось снижение риска развития ОАГ (ОР = 0,39; 95 % ДИ: 0,28–0,55; $p < 0,01$).

Рекомендуемые подходы к лечению артериальной гипертензии при наличии ортостатической артериальной гипотонии

В клинических рекомендациях по тактике лечения АГ нередко отмечается необходимость оценки ОАГ у пациентов с АГ (табл.) [86–88, 91]. Однако имеются лишь ограниченные и недостаточно определенные рекомендации по тактике лечения АГ у пациентов с ОАГ, а также отсутствует согласованное мнение о том, должно ли в целом различаться лечение АГ в зависимости от наличия или отсутствия ОАГ. Так, в европейских рекомендациях указана возможность рассмотрения уменьшения интенсивности АГТ при ОАГ [88], в то время как в предыдущем варианте рекомендаций Американской ассоциации кардиологов 2017 г. не упоминается необходимость коррекции терапии при ОАГ [89]. В то же время в рекомендациях Американской ассоциации кардиологов 2025 г. подчеркивается, что эффективное лечение АГ у большого числа пациентов пожилого возраста с достижением САД менее 130 мм рт. ст. будет полезно не только для снижения риска осложнений ССЗ, но и для профилактики развития ОАГ (класс рекомендаций 1) [90]. В британских рекомендациях приводятся советы по изменению тактики лечения АГ при наличии ОАГ, в частности по учету целевого АД в положении стоя,

но отсутствуют подробные разъяснения, в чем должна состоять коррекция терапии при ОАГ [91]. Такие различия подтверждают отсутствие

согласованного мнения экспертов по вопросу об оптимальной тактике лечения АГ у пациентов с ОАГ.

Таблица. Мнения экспертов о тактике обследования и лечения АГ у пожилых пациентов с ОАГ, которые приводятся в современных клинических рекомендациях по лечению АГ

Table. Expert Opinions on the Strategy for Examination and Treatment of Hypertension in Elderly Patients with Primary Open-Angle Glaucoma, as Presented in Current Clinical Guidelines for Hypertension Management

Рекомендация, год	Общий целевой уровень АД	Целевой уровень АД для лиц пожилого возраста	Рекомендации по оценке ОАГ	Рекомендации по тактике лечения пациентов с ОАГ
Рекомендации АНА, 2017 [89]	<130/80 мм рт. ст.	САД <130 мм рт. ст. для неинституционализированных в возрасте ≥65 лет	Оценивать изменение АД при переходе из положения сидя в положение стоя, особенно при наличии клинических проявлений у лиц пожилого возраста	Применение более интенсивных режимов АГТ у пожилых лиц не приводит к утяжелению ОАГ и не оказывает влияния на риск травматических падений
Рекомендации АНА, 2025 [90]	<130 мм рт. ст. (<120 мм рт. ст. при высоком риске осложнений ССЗ)	<130 мм рт. ст. (<120 мм рт. ст. при высоком риске осложнений ССЗ)	У пациентов с АГ перед началом терапии или при увеличении ее интенсивности с целью достижения САД <130 мм рт. ст. целесообразно оценивать наличие симптомной ОАГ для выявления других хронических заболеваний	Поскольку АГТ иногда могут способствовать проявлению ОАГ у пациентов с исходной вегетативной или иной дисфункцией, необходима тщательная оценка наличия ОАГ
Рекомендации NHG, 2024 [92]	САД <140 мм рт. ст. (<130 мм рт. ст. при переносимости, особенно при повышенном риске развития осложнений ССЗ)	Пожилые лица без СА: САД <150 мм рт. ст. (<130 мм рт. ст. при переносимости). Пожилые лица с СА: САД <150 мм рт. ст. Учитывать прекращение интенсификации АГТ или снижение доз при ДАД <70 мм рт. ст. независимо от уровня САД	Нет рекомендаций	Нет рекомендаций
Рекомендации ESC, 2024 [88]	САД 120–129 мм рт. ст.	САД <140 мм рт. ст. следует учитывать у пациентов в возрасте ≥85 лет (класс IIa) и при наличии СА в любом возрасте (класс IIb)	Оценивать наличие ОАГ хотя бы однократно, особенно при первом обследовании	Начальная АГТ с помощью монотерапии, более медленное повышение доз и использование более низких доз при симптомной ОАГ
Рекомендации ISH [87]	<130/80 мм рт. ст.	У лиц в возрасте ≥65 лет <140/90 мм рт. ст. при переносимости	Оценивать наличие ОАГ при ее клинических проявлениях и у лиц пожилого возраста	Нет рекомендаций
Рекомендации NICE, 2023 [91]	<140/90 мм рт. ст.	Для пациентов в возрасте ≥80 лет <150/90 мм рт. ст.	Оценивать изменение АД при переходе из положения лежа (или сидя, если измерение в положении лежа неприемлемо) в положение стоя (через 1 мин)	При клинически значимой или симптомной ОАГ лечение АГ до целевого уровня АД, основываясь на данных его измерения в положении стоя

Примечания. АД – артериальная гипертония; ОАГ – ортостатическая артериальная гипотония; АГТ – антигипертензивная терапия; АГП – антигипертензивный препарат; АНА – American Heart Association; NICE – National Institute for Health and Care Excellence; NHG – Nederlands Huisartsen Genootschap; ISH – International Society of Hypertension; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ССЗ – сердечно-сосудистое заболевание; СА – старческая астеня

Таблица составлена авторами по собственным данным / The table was compiled by the authors based on their own data

Несмотря на различные мнения экспертов по поводу тактики лечения АГ при сопутствующей ОАГ, которые отражены в клинических рекомендациях (см. таблицу), в целом имеющиеся на сегодняшний день данные свидетельствуют о том, что более интенсивные режимы АГТ не увеличивают риск развития ОАГ у пожилых пациентов. В связи с этим предполагаемый повышенный риск развития ОАГ не должен быть причиной отказа от эффективного лечения АГ или прекращения АГТ у пациентов с АГ такой возрастной группы. В отсутствие противопоказаний к приему АГТ, относящихся к определенному классу, а также заболеваний, при которых требуется прием препаратов, относящихся к определенному классу, предпочтительными АГП при повышенном риске развития ОАГ у пожилых пациентов будут ингибиторы АПФ, БРА и антагонисты кальция. В то же время следует избегать применения α - и β -блокаторов, т. к. имеются данные о том, что их применение увеличивает риск развития ОАГ так же, как и прием диуретиков [93].

Помимо применения тактики определенной АГТ, пациентам следует предоставлять информацию о необходимости выполнения определенных приемов, направленных на уменьшение выраженности ОАГ.

Пациентам, как правило, рекомендуют вставать постепенно, перед полным подъемом активировать мышцы нижних конечностей, скрещивать ноги и напрягать ягодичные мышцы. Также им следует избегать длительного стояния на одном месте [94, 95]. Кроме того, абдоминальные бандажи или компрессионные чулки до уровня талии считаются эффективными средствами компрессии, поскольку в венах области живота депонируется наибольшее количество крови. Компрессия живота начинается сразу после надевания изделия [95] и, как было установлено, по эффективности сравнима с применением мидодрина [96]. Считается, что использование таких подходов повышает АД в положении стоя, но не оказывает влияния на его уровень в положении лежа. Изолированная компрессия только нижних конечностей оказалась неэффективной.

В настоящее время отсутствуют результаты экспериментальных исследований, подтверждающие обоснованность рекомендации увеличивать потребление поваренной соли. Предполагалось, что минимизация периода пребывания в положении лежа в течение дня может предотвратить чрезмерную потерю натрия за счет натрийуреза, обусловленного повышенным АД, если у пациента с ОАГ имеется АГ в положении лежа [95]. Приподнимание

изголовья кровати во время сна, обычно на 12–30 градусов (примерно на 15–20 см), поддерживает активность оси РААС и может предотвращать ночной натрийурез, тем самым ослабляя ОАГ при пробуждении [97], хотя эффективность такого подхода остается неоднозначной [98].

Имеются данные о том, что в случае тяжелой ОАГ потребление 500 мл воды за 30 мин до вставания может повысить АД в положении стоя. Однако доказательная информация по этому поводу крайне ограничена и представлена лишь небольшими исследованиями. Тем не менее в отсутствие противопоказаний (медленное опорожнение желудка или нарушение глотания) потребление большого количества воды за короткое время представляется доступным подходом к уменьшению выраженности снижения АД при переходе в вертикальное положение [51].

Кроме того, следует учитывать выявление и оптимальную коррекцию других причин ОАГ, включая применение определенной лекарственной терапии, которая может усугублять ОАГ (например, трициклические антидепрессанты и α -блокаторы). Считается обоснованным пересмотр лекарственной терапии и, при возможности, уменьшение числа применяемых препаратов или их замена на альтернативные препараты с меньшими побочными эффектами.

В данном обзоре не обсуждаются подходы к лекарственной терапии, применяемой для лечения тяжелой ОАГ, как в связи с недостатком доказательной информации, посвященной использованию таких средств при сочетании АГ и ОАГ, так и в связи с тем, что эта тема не входит в круг его целей.

Подходы к лечению артериальной гипертензии у пациентов со старческой астенией и ортостатической артериальной гипотонией

Продолжаются дискуссии по поводу пользы от применения АГТ у пациентов пожилого возраста с СА как при наличии ОАГ, так и при ее отсутствии. Тем не менее в настоящее время имеется согласованное мнение экспертов о целесообразности назначения АГТ таким пациентам при ее хорошей переносимости и при достаточной предполагаемой продолжительности жизни, но с указанием на необходимость соблюдать осторожность при использовании такой терапии [99–102]. Особое внимание требуется уделять пациентам с ОАГ и падениями в анамнезе, среди которых много людей с СА. ОАГ рассматривают как известный фактор риска падений. В частности, в ходе выполнения нескольких РКИ оценивались

несколько факторов риска падений, включая ОАГ [10, 103, 104]. Следует отметить, что до сих пор не получены доказательства эффективности постепенного уменьшения интенсивности АГТ у пациентов с СА при наличии ОАГ и падений в анамнезе. Для таких случаев рекомендуют индивидуальный подход к лечению с использованием подхода совместного принятия решения («shared decision making»), при котором тактика лечения согласовывается с пациентом, который предварительно получает информацию о преимуществах и недостатках определенной тактики [105, 106]. В случае сочетания СА, АГ и ОАГ при решении вопроса о тактике лечения учитывают такие показатели, как длительность периода до достижения стабильного эффекта от АГТ и предполагаемая продолжительность жизни [93]. Считается, что АГТ должна начинаться с тщательного подбора минимальной действующей дозы с постепенным ее увеличением для достижения целевого уровня АД (по принципу «start low and go slow») [55, 102]. Не так давно в ходе выполнения небольшого наблюдательного исследования были получены данные о возможности постепенного подбора доз амлодипина с использованием персонализированного подхода, реализуемого с помощью ежедневного самомониторинга и телемониторинга АД для оценки побочных эффектов за счет их регистрации в приложении смартфона [107]. Полученные результаты свидетельствуют о возможности подбора доз амлодипина с увеличением на 1 мг до достижения целевого уровня АД. У большинства пациентов удавалось добиться целевого АД при использовании меньших доз препарата, чем обычно при увеличении их на 2,5 или 5 мг.

В ходе наблюдения за пациентами с сочетанием АГ, ОАГ и СА следует особенно наблюдать за выраженностью ОАГ и ее клинических проявлений. Можно учитывать выполнение 24-часового мониторинга АД для получения дополнительной информации об уровне АД и степени снижения САД, при которых могут развиваться клинические проявления ОАГ [108, 109].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время имеется много доказательной информации, подтверждающей сильную связь между АГ и ОАГ, у которых немало сходных патофизиологических звеньев, например нарушение функции барорефлексов у лиц пожилого и старческого возраста. Несмотря на сложившиеся в течение многих лет представления [110], более интенсивные режимы АГТ, по-видимому, не приводят к развитию ОАГ. Для снижения риска развития ОАГ

предпочтительно применение антагонистов кальция и ингибиторов АПФ или БРА. У пациентов с АГ и СА тактика основана на мнении экспертов, которые считают обоснованным использование персонализированного подхода к лечению АГ, а также совместное с пациентом принятие решения о тактике такого лечения в связи с недостаточно определенной доказательной информацией.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / ADDITIONAL INFORMATION

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Funding Sources: This study had no external funding sources.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Conflict of Interests. The authors declare no conflicts of interest.

Вклад авторов. Все авторы в равной степени участвовали в разработке концепции статьи, получении и анализе фактических данных, написании и редактировании текста статьи, проверке и утверждении текста статьи.

Author contribution. All authors according to the ICMJE criteria participated in the development of the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

ORCID АВТОРОВ:

Гиляревский С. Р. / Gilyarevsky S. R. — 0000-0002-8505-1848
Шедрина А. Ю. / Shchedrina A. Yu. — 0000-0002-3981-4031
Голшмид М. В. / Golshmid M. V. — 0000-0002-9865-4998
Лузина А. В. / Luzina A. V. — 0000-0002-1695-9107
Ерусланова К. А. / Eruslanova K. A. — 0000-0003-0048-268X
Рыбаулина А. Ю. / Rybaulina A. Yu. — 0009-0005-5507-5071
Алибекова Л. Я. / Alibekova L. Ya. — 0009-0007-9112-842X

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Kulkarni S., Jenkins D., Dhar A., Mir F. Treating Lows: Management of Orthostatic Hypotension. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2024 ; 84 (3) : 303–315. DOI: 10.1097/FJC.0000000000001597.
2. Saedon N. I., 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: 10.1093/gerona/gly188.
3. Weiss A., Grossman E., Beloosesky Y., Grinblat J. Orthostatic hypotension in acute geriatric ward: is it a consistent finding? *Arch Intern Med.* 2002 ; 162 (20) : 2369–2374. DOI: 10.1001/archinte.162.20.2369.
4. Farrell M. C., Shibao C. A. Morbidity and mortality in orthostatic hypotension. *Auton Neurosci.* 2020 ; 229 : 102717. DOI: 10.1016/j.autneu.2020.102717.

5. Brailsford B., East E. J., Clayton J., Sathyanarayanan A. Orthostatic Hypotension—An Approach to Work Up and Management. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2025 ; 86 (5) : 1–9. DOI: 10.12968/hmed.2024.0602.
6. Shibao C., Grijalva C. G., Raj S. R., et al. Orthostatic hypotension-related hospitalizations in the United States. *Am J Med*. 2007 ; 120 (11) : 975–980. DOI: 10.1016/j.amjmed.2007.05.009.
7. Duggan E., Romero-Ortuno R., Kenny R. A. Admissions for orthostatic hypotension: an analysis of NHS England Hospital Episode Statistics data. *BMJ Open*. 2019 ; 9 (11) : e034087. DOI: 10.1136/bmjopen-2019-034087.
8. Schmanske N., Ngo J. M., Kalra K., et al. Healthy ageing in older adults with cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2025 ; 46 (26) : 2536–2551. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaf231.
9. Freeman R., Wieling W., Axelrod F. B., et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Auton Neurosci*. 2011 ; 161 (1–2) : 46–48. DOI: 10.1016/j.autneu.2011.02.004.
10. Mol A., Bui Hoang P. T. S., Sharmin S., et al. Orthostatic Hypotension and Falls in Older Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Am Med Dir Assoc*. 2019 ; 20 (5) : 589–597. e5. DOI: 10.1016/j.jamda.2018.11.003.
11. Hendriks S., Ranson J. M., Peetoom K., et al. Risk Factors for Young-Onset Dementia in the UK Biobank. *JAMA Neurol*. 2024 ; 81 (2) : 134–142. DOI: 10.1001/jamaneurol.2023.4929.
12. Xin W., Lin Z., Mi S. Orthostatic hypotension and mortality risk: a meta-analysis of cohort studies. *Heart*. 2014 ; 100 (5) : 406–413. DOI: 10.1136/heartjnl-2013-304121.
13. Satoh M., Ohkubo T., Miura K., et al. Long-term risk of cardiovascular mortality according to age group and blood pressure categories of the latest guideline. *Hypertens Res*. 2025 ; 48 (4) : 1428–1433. DOI: 10.1038/s41440-025-02151-w.
14. Ou Y. N., Tan C. C., Shen X. N., et al. Blood Pressure and Risks of Cognitive Impairment and Dementia: A Systematic Review and Meta-Analysis of 209 Prospective Studies. *Hypertension*. 2020 ; 76 (1) : 217–225. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.14993.
15. Min M., Shi T., Sun C., et al. The association between orthostatic hypotension and dementia: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2018 ; 33(12) : 1541–1547. DOI: 10.1002/gps.4964.
16. Dani M., Taraborrelli P., Panagopoulos D., et al. New horizons in the ageing autonomic nervous system: orthostatic hypotension and supine hypertension. *Age Ageing*. 2022 ; 51 (8) : afac150. DOI: 10.1093/ageing/afac150.
17. Tinetti M. E., Han L., McAvay G. J., et al. Anti-hypertensive medications and cardiovascular events in older adults with multiple chronic conditions. *PLoS One*. 2014 ; 9 (3) : e90733. DOI: 10.1371/journal.pone.0090733.
18. Kaye M. G., Rutowski J., Aftab H., et al. Screening for orthostatic hypotension in the geriatric population in a real-world primary care setting reduces prescribed antihypertensive medications. *Blood Press Monit*. 2023 ; 28 (6) : 338–342. DOI: 10.1097/MBP.0000000000000673.
19. Juraschek S. P., Hu J. R., Cluett J. L., et al. Effects of Intensive Blood Pressure Treatment on Orthostatic Hypotension: A Systematic Review and Individual Participant-based Meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2021 ; 174 (1) : 58–68. DOI: 10.7326/M20-4298.
20. Benarroch E. E. Physiology and Pathophysiology of the Autonomic Nervous System. *Continuum (Minneapolis)*. 2020 ; 26 (1) : 12–24. DOI: 10.1212/CON.0000000000000817.
21. Diedrich A., Biaggioni I. Segmental orthostatic fluid shifts. *Clin Auton Res*. 2004 ; 14 (3) : 146–147. DOI: 10.1007/s10286-004-0188-9.
22. Wieling W., van Dijk N., Thijs R. D., et al. Physical countermeasures to increase orthostatic tolerance. *J Intern Med*. 2015 ; 277 (1) : 69–82. DOI: 10.1111/joim.12249.
23. Barone Gibbs B., Muldoon M. F., Conroy M. B., et al. Influence of Recent Standing, Moving, or Sitting on Daytime Ambulatory Blood Pressure. *J Am Heart Assoc*. 2023 ; 12 (17) : e029999. DOI: 10.1161/JAHA.123.029999.
24. Monahan K. D. Effect of aging on baroreflex function in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2007 ; 293 (1) : R3–R12. DOI: 10.1152/ajpregu.00031.2007.
25. Tomiyama H., Matsumoto C., Kimura K., et al. Pathophysiological contribution of vascular function to baroreflex regulation in hypertension. *Circ J*. 2014 ; 78 (6) : 1414–1419. DOI: 10.1253/circj.cj-14-0064.
26. Ormezzano O., Cracowski J. L., Quesada J. L., et al. Evaluation of the prognostic value of Baroreflex sensitivity in hypertensive patients: the EVABAR study. *J Hypertens*. 2008 ; 26 (7) : 1373–1378. DOI: 10.1097/HJH.0b013e3283015e5a.
27. McDonald C., Pearce M. S., Wincenciak J., et al. Ambulatory Blood Pressure Variability Increases Over a 10-Year Follow-Up in Community-Dwelling Older People. *Am J Hypertens*. 2016 ; 29 (5) : 560–567. DOI: 10.1093/ajh/hpv150.
28. Lee Y. K., Mazzucco S., Rothwell P. M., et al. Blood Pressure Complexity Discriminates Pathological Beat-to-Beat Variability as a Marker of Vascular Aging. *J Am Heart Assoc*. 2022 ; 11 (3) : e022865. DOI: 10.1161/JAHA.121.022865.
29. Gallo G., Volpe M., Savoia C. Endothelial Dysfunction in Hypertension: Current Concepts and Clinical Implications. *Front Med (Lausanne)*. 2022 ; 8 : 798958. DOI: 10.3389/fmed.2021.798958.
30. Gilani A., Ramsay S. E., Juraschek S. P., et al. Associations of the systolic and diastolic components of orthostatic hypotension with markers of cardiovascular risk in older men: A cross-sectional analysis from The British Regional Heart Study. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2020 ; 22 (10) : 1892–1901. DOI: 10.1111/jch.13996.
31. Johansson M., Ricci F., Aung N., et al. Proteomic Profiling for Cardiovascular Biomarker Discovery in Orthostatic Hypotension. *Hypertension*. 2018 ; 71 (3) : 465–472. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10365.
32. Grosu C., Noea O., Maștaleru A., et al. Neurogenic Orthostatic Hypotension in Parkinson Disease—A Narrative Review of Diagnosis and Management. *J Clin Med*. 2025 ; 14 (2) : 630. DOI: 10.3390/jcm14020630.
33. Isik A. T., Dost F. S., Yavuz I., et al. Orthostatic hypotension in dementia with Lewy bodies: a meta-analysis of prospective studies. *Clin Auton Res*. 2023 ; 33 (2) : 133–141. DOI: 10.1007/s10286-023-00933-1.
34. Fleg J. L., Evans G. W., Margolis K. L., et al. Orthostatic Hypotension in the ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) Blood Pressure Trial: Prevalence, Incidence, and Prognostic Significance. *Hypertension*. 2016 ; 68 (4) : 888–895. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07474.
35. Curcio F., Chiappetti R., De Furio M., et al. Chronic kidney disease and orthostatic hypotension in hospitalised older adults. *Blood Press*. 2024 ; 33 (1) : 2336243. DOI: 10.1080/08037051.2024.2336243.
36. McNicholas T., Tobin K., O'Callaghan S., Kenny R. A. Is orthostatic hypotension more common in individuals with atrial fibrillation?—Findings from The Irish Longitudinal Study on Ageing (TILDA). *Age Ageing*. 2017 ; 46 (6) : 1006–1010. DOI: 10.1093/ageing/afx096.
37. Soloveva A., Fedorova D., Villevalde S., et al. Addressing Orthostatic Hypotension in Heart Failure: Pathophysiology, Clinical Implications and Perspectives. *J Cardiovasc Transl Res*. 2020 ; 13 (4) : 549–569. DOI: 10.1007/s12265-020-10044-1.
38. Rodriguez J., Blaber A. P., Kneihl M., et al. Poststroke alterations in heart rate variability during orthostatic challenge.

- Medicine (Baltimore)*. 2017 ; 96 (14) : e5989. DOI: 10.1097/MD.0000000000005989.
39. Bhanu C., Nimmons D., Petersen I., et al. Drug-induced orthostatic hypotension: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *PLoS Med*. 2021 ; 18 (11) : e1003821. DOI: 10.1371/journal.pmed.1003821.
40. Gannon J., Claffey P., Laird E., et al. The cross-sectional association between diabetes and orthostatic hypotension in community-dwelling older people. *Diabet Med*. 2020 ; 37 (8) : 1299–1307. DOI: 10.1111/dme.14187.
41. Wu J. S., Yang Y. C., Lu F. H., et al. Population-based study on the prevalence and risk factors of orthostatic hypotension in subjects with pre-diabetes and diabetes. *Diabetes Care*. 2009 ; 32 (1) : 69–74. DOI: 10.2337/dc08-1389.
42. Jia G., Sowers J. R. Hypertension in Diabetes: An Update of Basic Mechanisms and Clinical Disease. *Hypertension*. 2021 ; 78 (5) : 1197–1205. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17981.
43. Gibbons C. H., Schmidt P., Biaggioni I., et al. The recommendations of a consensus panel for the screening, diagnosis, and treatment of neurogenic orthostatic hypotension and associated supine hypertension. *J Neurol*. 2017 ; 264 (8) : 1567–1582. DOI: 10.1007/s00415-016-8375-x.
44. Budyono C., Setiati S., Purnamasari D., Rumende C. M. The Proportion of Orthostatic Hypotension and Its Relationship with HbA1c Levels in Elderly Patients with Diabetes. *Acta Med Indones*. 2016 ; 48 (2) : 122–1228.
45. Lounici A., Beghdadi F., Tabti E., et al. Évaluation de la fréquence et des facteurs associés à l'hypotension orthostatique chez les diabétiques de type 2 [Evaluation of orthostatic hypotension frequency and associated factors in type 2 diabetics]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2019 ; 68 (4) : 255–259. DOI: 10.1016/j.ancard.2019.07.004.
46. Beretta M. V., Milan V. B., Hoffmeister M. C., Rodrigues T. C. Orthostatic hypotension, falls and in-hospital mortality among elderly patients with and without type 2 diabetes. *J Hypertens*. 2023 ; 41 (3) : 388–392. DOI: 10.1097/HJH.0000000000003338.
47. Xiong Q., Li F., Chi H., et al. Orthostatic Hypotension Promotes the Progression From Mild Cognitive Impairment to Dementia in Type 2 Diabetes Mellitus. *J Clin Endocrinol Metab*. 2024 ; 109 (6) : 1454–1463. DOI: 10.1210/clinem/dgad764.
48. Kaufmann H. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure and multiple system atrophy. *Clin Auton Res*. 1996 ; 6 (2) : 125–126. DOI: 10.1007/BF02291236.
49. Wieling W., Kaufmann H., Claydon V. E., et al. Diagnosis and treatment of orthostatic hypotension. *Lancet Neurol*. 2022 ; 21 (8) : 735–746. DOI: 10.1016/S1474-4422(22)00169-7.
50. Juraschek S. P., Miller E. R. 3rd, Appel L. J. Orthostatic Hypotension and Symptoms in the α SK Trial. *Am J Hypertens*. 2018 ; 31 (6) : 665–671. DOI: 10.1093/ajh/hpy010.
51. Juraschek S. P., Cortez M. M., Flack J. M., et al. Orthostatic Hypotension in Adults With Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*. 2024 ; 81 (3) : e16–e30. DOI: 10.1161/HYP.0000000000000236.
52. Rizzo M., Pansini A., Colucci M., et al. Frailty in nursing home residents. *Eur J Intern Med*. 2023 ; 115 : 152–153. DOI: 10.1016/j.ejim.2023.05.027.
53. Richter D., Guasti L., Walker D., et al. Frailty in cardiology: definition, assessment and clinical implications for general cardiology. A consensus document of the Council for Cardiology Practice (CCP), Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC), Association of Cardiovascular Nursing and Allied Professions (ACNAP), European Association of Preventive Cardiology (EAPC), European Heart Rhythm Association (EHRA), Council on Valvular Heart Diseases (VHD), Council on Hypertension (CHT), Council of Cardio-Oncology (CCO), Working Group (WG) Aorta and Peripheral Vascular Diseases, WG e-Cardiology, WG Thrombosis, of the European Society of Cardiology, European Primary Care Cardiology Society (EPCCS). *Eur J Prev Cardiol*. 2022 ; 29 (1) : 216–227. DOI: 10.1093/eurjpc/zwaa167.
54. Choi J. Y., Ryu D. R., Lee H. Y., et al. Association Between Orthostatic Hypertension and Frailty Among Older Patients With Hypertension. *Hypertension*. 2024 ; 81 (6) : 1383–1390. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.22382.
55. Benetos A., Petrovic M., Strandberg T. Hypertension Management in Older and Frail Older Patients. *Circ Res*. 2019 ; 124 (7) : 1045–1060. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.118.313236.
56. Duval G. T., Raud E., Gohier H., et al. Orthostatic hypotension and cognitive impairment: Systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Maturitas*. 2024 ; 185 : 107866. DOI: 10.1016/j.maturitas.2023.107866.
57. Mol A., Reijnierse E. M., Bui Hoang P. T. S., et al. Orthostatic hypotension and physical functioning in older adults: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev*. 2018 ; 48 : 122–144. DOI: 10.1016/j.arr.2018.10.007.
58. Yamamoto K. Current issues in frailty and hypertension management. *Hypertens Res*. 2023 ; 46 (8) : 1917–1922. DOI: 10.1038/s41440-023-01510-1.
59. Toba A., Ishikawa J. Current topics of frailty in association with hypertension and other medical conditions. *Hypertens Res*. 2023 ; 46 (5) : 1188–1194. DOI: 10.1038/s41440-023-01200-6.
60. Mehta T., McClure L. A., White C. L., et al. Effect of Postural Hypotension on Recurrent Stroke: Secondary Prevention of Small Subcortical Strokes (SPS3) Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019 ; 28 (8) : 2124–2131. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.04.009.
61. ACCORD Study Group; Cushman W. C., Evans G. W., et al. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2010 ; 362 (17) : 1575–1585. DOI: 10.1056/NEJMoa1001286.
62. Pei J., Zhang H., Li Y., et al. Relationship between orthostatic blood pressure changes and intensive blood pressure management in patients with hypertension. *Heart*. 2022 ; 109 (2) : 111–118. DOI: 10.1136/heartjnl-2022-321276.
63. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ*. 1998 ; 317 (7160) : 703–713. DOI: 10.1136/bmj.317.7160.703.
64. Beckett N. S., Peters R., Fletcher A. E., et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med*. 2008 ; 358 (18) : 1887–1898. DOI: 10.1056/NEJMoa0801369.
65. Staessen J. A., Fagard R., Thijs L., et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet*. 1997 ; 350(9080) : 757–764. DOI: 10.1016/s0140-6736(97)05381-6.
66. Neaton J. D., Grimm R. H. Jr, Prineas R. J., et al. Treatment of Mild Hypertension Study. Final results. Treatment of Mild Hypertension Study Research Group. *JAMA*. 1993 ; 270 (6) : 713–724.
67. Juraschek S. P., Hu J. R., Cluett J. L., et al. Orthostatic Hypotension, Hypertension Treatment, and Cardiovascular Disease: An Individual Participant Meta-Analysis. *JAMA*. 2023 ; 330 (15) : 1459–1471. DOI: 10.1001/jama.2023.18497.
68. Albasri A., Hattle M., Koshiaris C., et al. Association between antihypertensive treatment and adverse events: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2021 ; 372 : n189. DOI: 10.1136/bmj.n189.
69. Ylitalo A., Airaksinen K. E., Sellin L., Huikuri H. V. Effects of combination antihypertensive therapy on baroreflex sensitivity and heart rate variability in systemic hypertension. *Am J Cardiol*. 1999 ; 83 (6) : 885–889. DOI: 10.1016/s0002-9149(98)01067-4.
70. Ichikawa M., Suzuki H., Kumagai K., et al. Baroreceptor function is restored by antihypertensive therapy through

lowering of blood pressure in adult SHR. *Clin Exp Pharmacol Physiol Suppl.* 1995 ; 22 (1) : S67–S69. DOI: 10.1111/j.1440-1681.1995.tb02973.x.

71. Rivasi G., Rafanelli M., Mossello E., et al. Drug-Related Orthostatic Hypotension: Beyond Anti-Hypertensive Medications. *Drugs Aging.* 2020 ; 37 (10) : 725–738. DOI: 10.1007/s40266-020-00796-5.

72. Poon I. O., Braun U. High prevalence of orthostatic hypotension and its correlation with potentially causative medications among elderly veterans. *J Clin Pharm Ther.* 2005 ; 30 (2) : 173–178. DOI: 10.1111/j.1365-2710.2005.00629.x.

73. Fedorowski A., Burri P., Juul-Möller S., Melander O. A dedicated investigation unit improves management of syncopal attacks (Syncope Study of Unselected Population in Malmö — SYSTEMA I). *Europace.* 2010 ; 12 (9) : 1322–1328. DOI: 10.1093/europace/euq168.

74. Zia A., Kamaruzzaman S. B., Myint P. K., Tan M. P. The association of antihypertensives with postural blood pressure and falls among seniors residing in the community: a case-control study. *Eur J Clin Invest.* 2015 ; 45 (10) : 1069–1076. DOI: 10.1111/eci.12508.

75. Sica D. A., Carter B., Cushman W., Hamm L. Thiazide and loop diuretics. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2011 ; 13 (9) : 639–643. DOI: 10.1111/j.1751-7176.2011.00512.x.

76. Rapoport R. M., Soleimani M. Mechanism of Thiazide Diuretic Arterial Pressure Reduction: The Search Continues. *Front Pharmacol.* 2019 ; 10 : 815. DOI: 10.3389/fphar.2019.00815.

77. Dixon D. D., Muldowney J. A. S. 3rd. Management of neurogenic orthostatic hypotension in the heart failure patient. *Auton Neurosci.* 2020 ; 227 : 102691. DOI: 10.1016/j.autneu.2020.102691.

78. Kamaruzzaman S., Watt H., Carson C., Ebrahim S. The association between orthostatic hypotension and medication use in the British Women's Heart and Health Study. *Age Ageing.* 2010 ; 39 (1) : 51–56. DOI: 10.1093/ageing/afp192.

79. Juraschek S. P., Cluett J. L., Belanger M. J., et al. Effects of Antihypertensive Deprescribing Strategies on Blood Pressure, Adverse Events, and Orthostatic Symptoms in Older Adults: Results From TONE. *Am J Hypertens.* 2022 ; 35 (4) : 337–346. DOI: 10.1093/ajh/hpab171.

80. Moonen J. E., Foster-Dingley J. C., de Ruijter W., et al. Effect of discontinuation of antihypertensive medication on orthostatic hypotension in older persons with mild cognitive impairment: the DANTE Study Leiden. *Age Ageing.* 2016 ; 45 (2) : 249–255. DOI: 10.1093/ageing/afv199.

81. Warwick J., Falaschetti E., Rockwood K., et al. No evidence that frailty modifies the positive impact of antihypertensive treatment in very elderly people: an investigation of the impact of frailty upon treatment effect in the HYPertension in the Very Elderly Trial (HYVET) study, a double-blind, placebo-controlled study of antihypertensives in people with hypertension aged 80 and over. *BMC Med.* 2015 ; 13 : 78. DOI: 10.1186/s12916-015-0328-1.

82. Wang Z., Du X., Hua C., et al. The Effect of Frailty on the Efficacy and Safety of Intensive Blood Pressure Control: A Post Hoc Analysis of the SPRINT Trial. *Circulation.* 2023 ; 148 (7) : 565–574. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.123.064003.

83. O'Donoghue P., O'Halloran A. M., Kenny R. A., Romero-Ortuno R. Do the frail experience more adverse events from intensive blood pressure control? A 2-year prospective study in the Irish Longitudinal Study on Ageing (TILDA). *EClinicalMedicine.* 2022 ; 45 : 101304. DOI: 10.1016/j.eclinm.2022.101304.

84. Weijers R. W. J., de Roos B. M., Thijssen D. H. J., Claassen J. A. H. R. Intensive antihypertensive treatment does not lower cerebral blood flow or cause orthostatic hypotension in frail older adults. *Geroscience.* 2024 ; 46 (5) : 4635–4646. DOI: 10.1007/s11357-024-01174-4.

85. Klop M., Maier A. B., Meskers C. G. M., et al. The effect of a change in antihypertensive treatment

on orthostatic hypotension in older adults: A systematic review and meta-analysis. *Exp Gerontol.* 2024 ; 193 : 112461. DOI: 10.1016/j.exger.2024.112461.

86. Mancía G., Kreutz R., Brunström M., et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens.* 2023 ; 41 (12) : 1874–2071. DOI: 10.1097/HJH.0000000000003480.

87. Unger T., Borghi C., Charchar F., et al. 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines. *J Hypertens.* 2020 ; 38 (6) : 982–1004. DOI: 10.1097/HJH.0000000000002453.

88. McEvoy J. W., McCarthy C. P., Bruno R. M., et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J.* 2024 ; 45 (38) : 3912–4018. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae178. Erratum in: *Eur Heart J.* 2025 ; 46 (14) : 1300. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaf031.

89. Whelton P. K., Carey R. M., Aronow W. S., et al. 2017 ACC/AHA/ α PA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension.* 2018 ; 71 (6) : 1269–1324. DOI: 10.1161/HYP.0000000000000066. Erratum in: *Hypertension.* 2018 ; 71 (6) : e136–e139. DOI: 10.1161/HYP.0000000000000075. Erratum in: *Hypertension.* 2018 ; 72 (3) : e33. DOI: 10.1161/HYP.0000000000000080.

90. Jones D. W., Ferdinand K. C., Taler S. J., et al. 2025 AHA/ACC/ α NP/ α PA/ABC/ACCP/ACPM/AGS/AMA/ASPC/NMA/PCNA/SGIM Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension.* 2025 ; 82 (10) : e212–e316. DOI: 10.1161/HYP.0000000000000249.

91. Hypertension in adults: diagnosis and management [Electronic resource]. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE) ; 2023 Nov 21. (NICE Guideline, № 136.) Available from: www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547161/pdf/Bookshelf_NBK547161.pdf.

92. NHG-Standaard Cardiovasculair risicomanagement (M84) Versie 4.1 [NHG-standard cardiovascular risk management (M84) version 4.1. In Dutch.] [Electronic resource]. NHG. 2024. Available from: <https://richtlijnen.nhg.org/standaarden/cardiovasculair-risicomanagement>.

93. Wiersinga J., Jansen S., Peters M. J. L., et al. Hypertension and orthostatic hypotension in the elderly: a challenging balance. *Lancet Reg Health Eur.* 2024 ; 48 : 101154. DOI: 10.1016/j.lanep.2024.101154.

94. Min M., Shi T., Sun C., et al. Orthostatic hypotension and the risk of atrial fibrillation and other cardiovascular diseases: An updated meta-analysis of prospective cohort studies. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2019 ; 21 (8) : 1221–1227. DOI: 10.1111/jch.13613.

95. Shihao C. A., Juraschek S. P., Biaggioni I. 41 - Autonomic Dysfunction and Orthostatic Hypotension. In Bakris G.L., Sorrentino M.J., Laffin L.J. (eds.) *Hypertension* (pp. 466–475). 4th edn. Elsevier: Amsterdam, Netherlands. 2024.

96. Parsaik A. K., Singh B., Altayar O., et al. Midodrine for orthostatic hypotension: a systematic review and meta-analysis of clinical trials. *J Gen Intern Med.* 2013 ; 28 (11) : 1496–503. DOI: 10.1007/s11606-013-2520-3.

97. Wieling W., Raj S. R., Thijs R. D. Are small observational studies sufficient evidence for a recommendation of head-up sleeping in all patients with debilitating orthostatic hypotension? MacLean and Allen

- revisited after 70 years. *Clin Auton Res.* 2009 ; 19 (1) : 8–12. DOI: 10.1007/s10286-009-0522-3.
98. Fan C. W., Walsh C., Cunningham C. J. The effect of sleeping with the head of the bed elevated six inches on elderly patients with orthostatic hypotension: an open randomised controlled trial. *Age Ageing.* 2011 ; 40 (2) : 187–192. DOI: 10.1093/ageing/afq176.
99. Muller M., Smulders Y. M., de Leeuw P. W., Stehouwer C. D. Treatment of hypertension in the oldest old: a critical role for frailty? *Hypertension.* 2014 ; 63 (3) : 433–441. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.00911.
100. Materson B. J., Garcia-Estrada M., Preston R. A. Hypertension in the frail elderly. *J Am Soc Hypertens.* 2016 ; 10 (6) : 536–541. DOI: 10.1016/j.jash.2016.03.187.
101. Guasti L., Ambrosetti M., Ferrari M., et al. Management of Hypertension in the Elderly and Frail Patient. *Drugs Aging.* 2022 ; 39 (10) : 763–772. DOI: 10.1007/s40266-022-00966-7.
102. Nijsskens C., Henstra M., Rhodius-Meester H., et al. Cardiovascular Risk Management in Persons with Dementia. *J Alzheimers Dis.* 2023 ; 93 (3) : 879–889. DOI: 10.3233/JAD-230019.
103. Finucane C., O'Connell M. D., Donoghue O., et al. Impaired Orthostatic Blood Pressure Recovery Is Associated with Unexplained and Injurious Falls. *J Am Geriatr Soc.* 2017 ; 65 (3) : 474–482. DOI: 10.1111/jgs.14563.
104. Hohtari-Kivimäki U., Salminen M., Vahlberg T., Kivelä S. L. Orthostatic Hypotension is a Risk Factor for Falls Among Older Adults: 3-Year Follow-Up. *J Am Med Dir Assoc.* 2021 ; 22 (11) : 2325–2330. DOI: 10.1016/j.jamda.2021.07.010.
105. Johnson R., Turner K., Feder G., Cramer H. Shared decision making in consultations for hypertension: Qualitative study in general practice. *Health Expect.* 2021 ; 24 (3) : 917–929. DOI: 10.1111/hex.13234.
106. Alharthi A., Liu X., Chen Y., et al. Sociodemographic and Clinical Characteristics and Self-Care Behaviors Are Associated With Shared Decision-Making in Adults With Hypertension. *J Am Heart Assoc.* 2025 : e036328. DOI: 10.1161/JAHA.124.036328.
107. Collier D. J., Taylor M., Godec T., et al. Personalized Antihypertensive Treatment Optimization With Smartphone-Enabled Remote Precision Dosing of Amlodipine During the COVID-19 Pandemic (PERSONAL-CovidBP Trial). *J Am Heart Assoc.* 2024 ; 13 (4) : e030749. DOI: 10.1161/JAHA.123.030749.
108. División-Garrote J. A., Ruilope L. M., de la Sierra A., et al. Magnitude of Hypotension Based on Office and Ambulatory Blood Pressure Monitoring: Results From a Cohort of 5066 Treated Hypertensive Patients Aged 80 Years and Older. *J Am Med Dir Assoc.* 2017 ; 18 (5) : 452.e1–452.e6. DOI: 10.1016/j.jamda.2017.01.015.
109. Kleipool E. E. F., Rozendaal E. S., Mahadew S. K. N., et al. The value of ambulatory blood pressure measurement to detect masked diastolic hypotension in older patients treated for hypertension. *Age Ageing.* 2021 ; 50 (4) : 1229–1235. DOI: 10.1093/ageing/afaa287.
110. Кобалава Ж. Д., Конради А. О., Недогода С. В. и др. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2024 // *Российский кардиологический журнал*. – 2024. – Т. 29, № 9. – С. 6117. [Kobalava Zh. D., Konradi A. O., Nedogoda S. V., et al. 2024 Clinical practice guidelines for Hypertension in adults. *Russian Journal of Cardiology.* 2024 ; 29 (9) : 6117. (In Russ.).] DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6117.