

УДК 616.12-008.331.1-053.9

**Л.М. Ена, В.О. Артеменко, В.А. Ярош**

ГУ «Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», Киев

# Артериальная гипертензия в старости и ассоциированные с ней гипер-гипотензивные состояния

## АННОТАЦИЯ

Артериальная гипертензия (АГ) в старости не только наиболее распространенная хроническая патология, но и наиболее существенный фактор риска, значимость которого с возрастом неуклонно нарастает, определяя в значительной мере пандемический рост частоты сердечной недостаточности, фибрилляции предсердий, деменции сосудистого и альцгеймеровского типа. Наряду с изолированной систолической гипертензией, удельный вес которой в структуре АГ прогрессивно растет с возрастом и которая наблюдается примерно у 2/3 пациентов старше 60 лет и у 75% – старше 75 лет, для гериатрического контингента характерны особые формы АГ, такие как псевдогипертензия, ортостатическая, клиноортостатическая, высокая частота офисной и маскированной АГ. Наряду с гипертензивными состояниями в старости, особенно в условиях коморбидности, растет частота гипотензивных состояний – постпрандиальной и постуральной гипотензии, сопряженных с дополнительным риском заболеваемости и смертности, нуждающихся в реализации специфических методов диагностики и лечения.

### Ключевые слова:

*артериальная гипертензия, гипотензивные состояния, гипертензивные состояния, пожилой возраст.*

Глобальной демографической тенденцией современного мира является постарение населения с его неотвратимыми медико-социальными последствиями. И центральное место занимает рост заболеваемости, коморбидности с доминирующей ролью сердечно-сосудистой патологии как фактора формирования высокого уровня смертности и инвалидизации. Пандемические масштабы АГ, ее первостепенное значение как фактора риска кардиоваскулярной патологии определяют непреходящий интерес к проблеме. Возрастное повышение артериального давления (АД) и распространенности артериальной гипертензии (АГ) на поздних этапах онтогенеза в наибольшей мере ответственно за формирование этих трендов [17].

Повышение АД рассматривается как облигантный признак старения, определяющий превалирование «гипертензивных» лиц в гериатрическом контингенте. Согласно данным Фремингемского исследования у нормотензивных мужчин и женщин в 55-летнем возрасте риск развития гипертензии по достижении 80 лет составит соответственно 93 и 91%, т.е. у большинства (у 90%) она разовьется на протяжении 25 лет оставшейся прогнозируемой продолжительности жизни [27, 68]. Рост заболеваемости АГ с возрастом отличает универсальность –

этот феномен присущ всем расам, этническим и половым группам. Наиболее отчетливый прирост распространенности АГ в возрасте старше 60 лет, где АГ регистрируется в 2 раза чаще, чем в 40–59 лет. После 65 лет, т.е. в пенсионном возрасте, в большинстве развитых стран гипертензия наблюдается более чем у 2/3 населения [17]. Согласно данным официальной статистики, более половины «гипертензивных» лиц в Украине – именно лица пенсионного возраста [4].

Хорошо известна неоднозначность динамики переменных АД и возраста. Если повышение систолического АД осуществляется однонаправленно (повышение в диапазоне 30–84 лет и более), то диастолическое АД отличает нелинейная разнонаправленная динамика: повышение – вплоть до 50 лет, снижение – начиная с 60 лет. Результатом таких противоположных тенденций динамики систолического и диастолического АД является значительное возраст-зависимое увеличение пульсового АД [2, 22].

В основе возрастного повышения АД лежит сложный многокомпонентный процесс, в значительной мере определяемый взаимодействием генетических и внешне-средовых факторов, где весьма значительны влияния таких компонентов образа жизни, как диетические предпочтения, в том числе и повышенное потребление соли,

снижение физической активности, психологический стресс и др. [37, 48, 54]. Необходимо отметить и обратную тенденцию, присущую гериатрическому контингенту, – снижение АД с возрастом среди определенных категорий населения. Низкий уровень АД ассоциируется с такими возраст-зависимыми заболеваниями, как болезнь Альцгеймера и иные формы деменции, онкологическая и выраженная кардиальная патология [26, 61].

Весьма существенны половые различия в возрастной динамике распространенности АГ: у женщин она меньше до рубежа 45 лет, сходна с таковой у мужчин в диапазоне 45–64 года и значительно выше в возрасте старше 65 лет [2, 46]. В процессе старения неуклонно повышается степень тяжести АГ. Так, после 60 лет у большинства женщин регистрируется 2-я степень АГ, или же они получают антигипертензивную терапию [16, 41]. Гипертензия у женщин характеризуется и большими трудностями в контроле АД [32].

**АГ как фактор риска в старости.** Участие повышенного АД в формировании суммарного риска кардио- и цереброваскулярных осложнений и преждевременной смертности с возрастом увеличивается. Повышенное систолическое и пульсовое давление в старости выступает центральной детерминантой риска сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркт миокарда, инсульт, сердечная и почечная недостаточность, сосудистая деменция и деменция альцгеймеровского типа) и смертности [22, 72]. Повышенное пульсовое давление, которое, как и систолическое, растет с возрастом и обусловлено в значительной мере повышенной жесткостью магистральных артерий эластического типа, при значениях 60 мм рт. ст. у лиц старшего возраста учитывается как фактор для стратификации общего кардиоваскулярного риска [6]. В условиях высокого систолического АД у пожилых и старых больных прогностическое значение диастолического АД инвертируется – низкие его величины отражают дополнительный риск. Хотя уровень систолического и диастолического АД предсказывает смертность от ишемической болезни сердца (ИБС), риск нарастает пропорционально систолическому давлению и наиболее высок при изолированной систолической гипертензии (ИСГ) [47]. Имеется различие в соотношении роли абсолютного/относительного риска: если абсолютный риск неуклонно увеличивается, то относительный, напротив, уменьшается пропорционально возрасту [50]. Возрастная полиморбидность и низкий уровень здоровья старых пациентов определяют неоднозначные зависимости между уровнем АД и показателями заболеваемости и смертности. В ряде проспективных исследований (Датское, Хельсинкское, Лейденское) получена зависимость J-типа между смертностью в старческом возрасте и уровнем АД, особенно диастолического. Поскольку речь идет об очень старых людях (старше 75–80 лет) с высоким уровнем коморбидности и низким уровнем здоровья, это частично объясняется низким уровнем АД у лиц с выраженной хронической патологией либо селективностью когорты гипертензивных лиц, формирующейся в результате феномена дифференциальной смертности [26].

Возраст и АГ являются центральными факторами риска фатального инфаркта миокарда. Согласно статистике American Heart Association (АНА), 83% смертей в связи с заболеваниями коронарных артерий приходится на лиц 65 лет и старше [19]. Частота развития инфаркта миокарда существенно выше у гипертензивных лиц старшего возраста по сравнению с нормотензивными [27].

Хотя АГ выступает наиболее значимым фактором риска большого круга патологий, однако наиболее тесная зависимость отмечена в отношении хронической сердечной недостаточности (ХСН) и инсульта, что имеет строгое патофизиологическое обоснование. В частности, рост распространенности ХСН и фибрилляции предсердий связан с постарением населения и высокой частотой АГ в старших возрастах. Неутешительные прогнозы в отношении их дальнейшего драматического роста общепризнаны [34, 38]. Уже данные конца прошлого столетия свидетельствуют о первостепенном значении АГ в развитии ХСН: на нее приходится в структуре популяционного атрибутивного риска 59% у женщин и 39% у мужчин (для сравнения для инфаркта миокарда эти цифры составляют соответственно 12 и 34%) (D. Levy et al., 1994). Все возрастающее внимание к ХСН с сохраненной фракцией выброса определяется чрезвычайно высокой частотой ее в связи со старением популяций: распространенность диастолической дисфункции значительно выше, чем систолической среди лиц старших возрастов, и первостепенную роль вновь-таки играет АГ [45, 62].

Результаты The Prospective Studies Collaboration, в котором проанализирована информация о более чем 1 млн взрослых индивидуумов, свидетельствуют о тесной связи между АД и скорректированной по возрасту смертностью от инсульта, который нарастал начиная от систолического АД 115 мм рт. ст. и диастолического – 75 мм рт. ст. в возрастном диапазоне от 40 до 89 лет [59].

Заболеваемость и распространенность деменции драматически нарастает в старших возрастных группах населения. Гипертензия выступает важным фактором риска не только сосудистой, но и деменции альцгеймеровского и смешанного типа [63]. В исследовании COGNIPRES, включавшем гипертензивных пациентов старше 60 лет, было установлено значение неадекватного контроля повышенного АД как фактора более выраженного и быстрого снижения когнитивных функций [74]. Изучение влияния антигипертензивной терапии в рандомизированных исследованиях продемонстрировало неоднозначные результаты, по-видимому, в том числе связанные с различиями применяемых препаратов в возрастных группах, наличием предшествующего инсульта либо транзиторной ишемической атаки (ТИА). Активное лечение в исследованиях Syst-Eur и PROGRESS ассоциировалось со снижением частоты развития деменции на 50 и 19% соответственно [56, 58]. У пациентов старше 80 лет (HYVET-COG) лечение, основанное на индапамиде и его комбинации с перидоприлом, было сопряжено со снижением развития деменции на 14%, однако результаты оказались недостоверными по сравнению с плацебо [33]. В то же время исследование SCOPE не выявило существ-

венных различий в отношении когнитивных функций у пациентов в возрасте 70–89 лет, принимавших кандесартан, по сравнению с группой плацебо [14].

И АГ, и собственно возраст оказывают негативное влияние на морфофункциональное состояние почек. Среди лиц с хроническим заболеванием почек, определяемым как снижение скорости клубочковой фильтрации до 60 мл/мин·1,73 м<sup>2</sup> и ниже, преобладают пожилые и старые люди – возраст 75% больных составляет 65 лет и старше [36]. В свою очередь, именно повышенное систолическое АД выступает независимым предиктором снижения функции почек у пациентов с ИСГ [13].

Масштабы проблемы АГ в старости были резюмированы в Экспертном консенсусе по гипертензии у пожилых [7]. Задекларировано, что повышенное АД является в старости наиболее существенным фактором риска: 69% больных с инфарктом миокарда, 77% с инсультом, 74% с сердечной недостаточностью – это лица с АГ. Наряду с нарушением ритма сердца (фибрилляция предсердий, внезапная кардиальная смерть) и хроническим заболеванием почек, АГ – важный фактор развития и сахарного диабета у больных старших возрастов. Спектр последствий АГ распространяется на заболевания периферических артерий (включая аневризму брюшного и грудного отдела аорты, расслоение аорты, окклюзионные заболевания периферических артерий), офтальмологическую патологию (гипертензивная ретинопатия, окклюзия ретинальной артерии, возраст-зависимые макулодистрофия и неоваскулярная макулодегенерация).

**Изолированная систолическая гипертензия.** Крайним выражением неоднаправленной динамики переменных АД с возрастом, выражающейся в диспропорциональном повышении систолического и пульсового АД, выступает ИСГ – повышение исключительно систолического АД (140 мм рт. ст. и выше) на фоне нормальных значений диастолического (менее 90 мм рт. ст.). ИСГ – несомненная прерогатива гериатрического контингента: ее удельный вес в структуре АГ прогрессивно растет с возрастом и наблюдается примерно у двух третей пациентов старше 60 лет и у 75% – старше 75 лет [47].

Центральное место в формировании систолического профиля АД с возрастом в целом принадлежит снижению податливости и повышению ригидности магистральных сосудов эластического типа, прежде всего аорты. Ранее причину усматривали в сниженной растяжимости на пике изгнания, так называемом гемодинамическом ударе [5]. Достижением последних десятилетий является установление роли возвратной пульсовой волны в формировании повышенного систолического АД. В норме возвратная волна, направленная в диастолу от периферии к сердцу, обеспечивает демпфирование пульсового кровотока и поддержание диастолического АД. С нарастанием жесткости артерий увеличивается скорость пульсовой волны, и возврат отраженной волны приходится на фазу систолы. В результате, наслаиваясь на первичную (направленную от сердца), возвратная волна приводит к повышению систолического АД и снижению диастолического [75].

Важную роль в формировании особенностей клинического течения заболевания в пожилом и старческом возрасте играют нарушения со стороны механизмов долгосрочной и краткосрочной регуляции АД – это барорефлекторный контроль, симпатическая регуляция, почечные механизмы, состояние ренин-ангиотензиновой системы, оси гипоталамус – гипофиз – кора надпочечников, гормонорецепторные отношения и др. [1, 3, 31, 48].

ИСГ ассоциирует с повышением кардиоваскулярной смертности – в 1,8 раза у мужчин и в 4,7 раза у женщин. В возрасте 60–69 лет повышение систолического АД на каждые 1 мм рт. ст. увеличивает смертность на 14%. Характерно, что и непосредственно артериальная жесткость выступает независимым прогностическим параметром у больных с ИСГ [11].

Следует отметить, что ИСГ не рассматривается как самостоятельная нозология. Более того, ее наличие не исключает вторичный характер гипертензии – диспропорциональное повышение систолического АД, обусловленное повышением ригидности крупных артерий, может наблюдаться и при симптоматических гипертензиях. Степень тяжести ИСГ устанавливается согласно общепринятым критериям по уровню систолического АД.

**Дифференциальная диагностика АГ в старости.** При всем своеобразии патогенеза и особенностях клинического течения АГ в старости основные положения диагностики и контроля повышенного АД распространяются на все возрастные группы, что относится прежде всего к дефиниции уровней АД.

Задачами диагностического поиска при выявлении повышенного АД являются:

– установление АГ как таковой и ее тяжести, при этом обращается внимание на нижеобсуждаемые специфические для старости феномены;

– диагностика первичной и вторичной АГ. Необходимо акцентировать внимание на росте частоты симптоматических гипертензий в старости, в структуре которых у лиц пожилого и старческого возраста наибольший удельный вес имеют первичный гиперальдостеронизм и реноваскулярная гипертензия атеросклеротического генеза. Реальные масштабы распространенности симптоматических гипертензий в популяции остаются неизученными;

– оценка суммарного риска. Сам по себе возраст, АГ, а также метаболический синдром и другие факторы риска, такие как кардиоцеребральные заболевания атеросклеротического генеза, демонстрирующие драматический рост с возрастом, определяют принадлежность большинства пациентов к группам высокого и очень высокого риска.

Особые состояния, ассоциированные с АГ и присущие именно пациентам старших возрастных групп, требуют специального обсуждения.

**Псевдогипертензия,** иначе описываемая как феномен несжимаемого пульса, характеризуется завышением значений систолического и диастолического давления при измерении непрямими методами по сравнению с инвазивным внутриартериальным измерением. Ее развитие связывают с гипертрофией и медиасклерозом артерий преимущественно у старых пациентов с атеросклероти-

ческими заболеваниями, сахарным диабетом, почечной недостаточностью [40]. Разграничивают псевдогипертензию и эффект псевдогипертензии. В первом случае речь идет о завышении тяжести реальной АГ, во втором – о ложной диагностике АГ у нормотензивных лиц. Ошибка измерений при псевдогипертензии колеблется в широком диапазоне и может достигать 100 мм рт. ст. О псевдогипертензии можно думать при очень высоких значениях АД (особенно диастолической АГ, не типичной для старых людей), которые не коррелируют с ожидаемыми изменениями со стороны органов-мишеней и могут сопровождаться асимметрией АД (физиологическая асимметрия не превышает 15 мм рт. ст.).

Для диагностики псевдогипертензии была предложена проба Ослера – регистрация аускультативно над плечевой артерией АД под пальпаторным контролем пульса на лучевой артерии. Проба Ослера, проводимая в рамках программы SHEP, позволила оценить ее как положительную в 7,2% (у 243 из 3387 пациентов), чаще среди лиц с АГ с перенесенным инсультом и принимающих антикоагулянты [60, 81].

Следует отметить чрезвычайно высокую вариабельность данных о частоте псевдогипертензии, основанных на сопоставлении результатов пробы Ослера и прямого внутриартериального измерения АД у пожилых пациентов – от низких (порядка 1,5%) до высоких (27–33%). Такой широкий разброс связывают как с характером обследованных групп, так и с реализованными методами непрямого измерения АД. До настоящего времени обсуждается вопрос о правомерности самой пробы Ослера для диагностики псевдогипертензии, т.к. большинство исследователей считают ее недостаточно чувствительной и информативной, ставя под сомнение использование в качестве рутинной процедуры в широкой клинической практике [81]. Также не существует единой точки зрения о значениях допустимых различий в уровне АД, определяемым прямым и непрямым путем.

Предпринимались попытки аппроксимировать результаты по изучению скорости распространения пульсовой волны на наличие ложной гипертензии. В проведенных исследованиях, однако, была установлена определенная зависимость между наличием псевдогипертензии и ускорением пульсовой волны на участке аорта – лучевая артерия, но не на участке аорта – бедренная артерия. До недавнего времени наиболее надежным методом установления псевдогипертензии считалась регистрация истинного уровня АД при его прямом внутриартериальном измерении [18]. В последние годы появилась возможность неинвазивного доплеровского измерения АД. Рекомендуется в качестве скринингового метода прослушивать шумы над брахиальной артерией, поскольку они с высокой частотой обнаруживаются у пациентов с псевдогипертензией [40].

В целом псевдогипертензия, несомненно, остается одной из наиболее неопределенных, неизученных, недооцененных проблем гериатрической гипертензии. Жесткость артериальных стволков, выступающая причинным фактором ее формирования, свидетельствует о связанном с

псевдогипертензией повышенном риске смертности и заболеваемости [65]. Ложная «резистентность к антигипертензивной терапии» чревата неадекватно агрессивным лечением. На необходимость учитывать возможность этой патологии указывают исследования, в которых она была установлена у 7% пациентов с резистентной гипертензией, получавших в среднем 3,7 препарата [40]. Величины истинного и определяемого сфигмоманометром АД могут быть несоизмеримы: у 65-летнего пациента, страдающего системной склеродермией, при определенном сфигмоманометрически АД 240/140 мм рт. ст., интраартериальное давление оказалось равным 107/52 мм рт. ст. [64]. J. David Spence акцентирует внимание на том, что у половины больных в возрасте старше 60 лет с диастолическим АД выше 100 мм рт. ст. в условиях отсутствия признаков поражения органов-мишеней разница между истинным и определяемым внутриартериально давлением обычно составляет около 30 мм рт. ст. и выше. Такие различия в диастолическом давлении могут быть значимы с точки зрения исходов: так, определенное манжеточным методом давление 160/80 мм рт. ст., но равное при внутриартериальном измерении 170/50 мм рт. ст., несет угрозу для миокардиальной перфузии, поскольку кровоснабжение миокарда осуществляется, главным образом, в фазу диастолы [65].

**Ортостатическая (постуральная) гипотензия** – феномен избыточного снижения АД при переходе в положение ортостаза, устанавливается при разнице в уровне АД, измеренном в положении стоя и сидя, – систолического 20 мм рт. ст. и более, диастолического 10 мм рт. ст. и более. Частота выявления ортостатической гипотензии нарастает с возрастом. Так, G.H. Rutan и соавт. наблюдали ортостатическую гипотензию в 17% случаев в возрастной группе 65–74 года и в 26% – у лиц старше 85 лет [53]. Как и в отношении псевдогипертензии, отмечается широкий диапазон колебаний в частоте регистрации ортостатической гипотензии: фигурируют как низкие (5%), так и крайне высокие (до 60%) значения [51]. Факт выявления клинически значимой ортостатической гипотензии требует проведения специального диагностического поиска. Если острая ортостатическая гипотензия возникает вторично в связи с приемом медикаментов, потерей жидкости либо крови, адреналовой недостаточностью, то в основе хронической формы чаще лежат механизмы, связанные с нарушением автономной регуляции АД. Рекомендуется пошаговый подход с многократными измерениями АД, желательно 24-часовое мониторирование (обязательно после приема пищи), исследование вегетативной нервной системы. Лабораторные и инструментальные исследования в первую очередь ориентированы на исключение нейродегенеративных заболеваний, амилоидоза, диабета, анемии, витаминной недостаточности [21, 24].

Клиническими симптомами, сопряженными с ортостатической гипертензией могут быть головокружения, пресинкопальные и синкопальные состояния, падения. Ортостатическая гипотензия в старости ассоциируется с такими проблемами, как нарушения баланса, падения, церебральная гипоперфузия, транзиторная ишемическая

атака, когнитивные нарушения, острый инфаркт миокарда. Она может быть как асимптомной, так и проявляться атипично – нарушениями походки, состоянием оглушенности [12, 67, 80].

Ортостатическая гипотензия у больных пожилого возраста с АГ сопряжена с дополнительным риском в отношении прогноза заболевания, с ней ассоциирует не только повышенный риск заболеваемости и смертности в связи с синкопальными эпизодами и падениями, но и кардиоваскулярные поражения, латентно протекающие цереброваскулярные заболевания [40, 57]. Существует и иная точка зрения: в 12-летнем проспективном исследовании с включением 1016 мужчин и женщин с ортостатической гипотензией в возрасте 65 лет при унивариантном анализе было установлено повышение частоты коронарных (20,2% против 13,1%;  $p=0,05$ ) и цереброваскулярных событий (13,1% против 8,4%;  $p=0,05$ ), сердечной недостаточности (20,2% против 13,8%;  $p=0,03$ ) у лиц с ортостатической гипотензией в сравнении с ее отсутствием. Однако после коррекции на возраст, пол, уровень систолического АД ортостатическая гипотензия более не оказалась предиктором cerebro- и кардиоваскулярных событий, аритмий, синкопе [52]. В то же время в метаанализе 4 проспективных когортных исследований, включавшем более 55 270 человек и отследившем 3603 случая вновь возникшей сердечной недостаточности было установлено, что ортостатическая гипотензия сопряжена с повышением на 30% риска развития сердечной недостаточности. При стратификации выборки было обнаружено, что ассоциация между ортостатической гипотензией и сердечной недостаточностью наиболее значима в зрелом возрасте и у индивидуумов с АГ и сахарным диабетом, но менее существенна у пожилых пациентов и у лиц, не страдающих гипертензией либо сахарным диабетом [82]. Отмечая достаточно высокую распространенность ортостатической гипотензии в популяции практически здоровых индивидуумов (до 5–10%), акцентируется внимание на связь ее с уровнем коморбидности, прежде всего у пожилых людей. При этом остается открытым вопрос, в какой мере ортостатическая гипотензия является маркером одряхления, присущего старости, и реальным фактором риска [69]. Эпизоды гипотензии на фоне АГ рассматриваются рядом исследователей как ключевое звено в нарушении кровообращения и метаболизма мозга и развитии деменции [57].

Важное значение придается лекарственной терапии. Индуцируемая приемом препаратов ортостатическая гипотензия наблюдается с частотой 5–33% у гериатрических пациентов. Причину синкопе у старых людей в 11% случаев усматривают в приеме препаратов [25]. Измерение АД на 1-й и 5-й минуте ортостаза для старых пациентов рекомендуется не только при первичном осмотре, но и при подборе и корректировке антигипертензивной терапии. В случае асимптомного течения лечение, как правило, не требуется. Клиническая же симптоматика предполагает ступенчатое лечение с использованием комплекса немедикаментозных и фармакологических методов, причем первостепенное значение

отводится контролю над использованием препаратов с гипотензивным эффектом (это прежде всего альфа-адреноблокаторы, диуретики, антагонисты кальция, антиадренергические средства центрального и периферического действия, вазодилаторы). Вместе с тем при адекватно проводимой, тщательно контролируемой терапии, в особенности блокаторами системы ренин-ангиотензин, можно ожидать положительную динамику со стороны барорефлекторного контроля АД [70]. Результаты положительного влияния ингибиторов системы ренин-ангиотензин подтверждены и в последние годы. Если прием алкоголя, психотропные, седативные средства, серотонинергические антидепрессанты сопряжены с повышенным риском ортостатической гипотензии, то обратные, благоприятные тенденции отмечены при приеме блокаторов рецепторов ангиотензина [8, 79].

Несомненно, сложную проблему в гериатрической практике представляет синдром клиностаической гипертензии – ортостатической гипотензии. В рамках Ирландского лонгитудинального изучения старения (TILDA) из 4467 лиц с ортостатической гипотензией в 18% случаев она протекала в наиболее тяжелой форме, сочетаясь с клиностаической гипертензией. Применение антидепрессантов и бета-блокаторов ассоциировалось с этим состоянием, в качестве усугубляющего фактора отмечено влияние седативных средств [35].

Выраженные нарушения контроля АД в ортостазе требуют применения специфических методов лекарственной терапии, направленной на повышение периферической вазоконстрикции (мидодрин, этилафрин) и увеличение объема циркулирующей жидкости (флуогидрокортизон). Однако подобная медикаментозная терапия сопряжена с повышением уровня АД [69].

**Ортостатическая гипертензия** – состояние, обратное ортостатической гипотензии, характеризуется повышением АД при переходе из сидячего (лежащего) в вертикальное положение. Учитывая U-образную зависимость между ортостатическими изменениями АД и латентной цереброваскулярной патологией у пожилых гипертензивных лиц, ряд исследователей считают целесообразным рассматривать ортостатическую гипертензию как самостоятельный риск-фактор [70].

В патогенезе ортостатической гипертензии центральная роль отводится гиперреактивности альфа-адренергического звена симпатической нервной системы, усилению ее влияния на сосудистый тонус, поскольку она корректируется терапией с использованием альфа-адреноблокаторов [31]. Ортостатическая гипертензия может быть ранним проявлением паркинсонизма: ее развитие объясняют экстракардиальной симпатической денервацией, снижением барорефлекторного контроля и соответственно кардиоваскулярных и симпатоневрональных реакций [39].

**Постпрандиальная гипотензия** – термин для обозначения снижения АД после приема пищи. Она регистрируется, если через 2 ч после приема пищи систолическое АД снижается на 15 мм рт. ст. и более. Постпрандиальная гипотензия, аналогично ортостатической, может иметь место как у нормотензивных, так и гипертензивных лиц.

Амбулаторное мониторирование в рамках проекта Syst-Eur показало, что у 70% лиц старше 70 лет с ИСГ наблюдается постпрандиальное снижение АД (с пиком через 1–2 ч после еды), при этом значимое – у 24% на фоне неизменной частоты сердечных сокращений [9, 44]. Отмечена зависимость между развитием синкопальных состояний и постпрандиальной гипотензией. В частности, установлено, что постпрандиальная гипотензия – обычное явление у лиц старше 80 лет с синкопальными эпизодами. Особенно часто она развивается утром после завтрака и характерна для лиц с высокой вариабельностью систолического АД в дневное время [10]. В качестве ее причин указывают на возможную роль вазоактивного гастроинтестинального пептида и/или вызываемой инсулином вазодилатации. В полной мере положения о дополнительных рисках, связанных с ортостатической гипотензией, относятся и к постпрандиальной.

Поскольку выраженность постпрандиального снижения АД зависит от количества и качества пищи (прежде всего углеводов), скорости наполнения, растяжения и опорожнения желудка, а также скорости всасывания углеводов, стратегия лечения направлена на то, чтобы, во-первых, скорректировать пищевой режим с особым акцентом на количество и тип потребляемых углеводов; во-вторых, замедлить опорожнение желудка и/или всасывание углеводов в тонком кишечнике (диетические мероприятия, например использование гуамы, или медикаментозные – применение акарбозы); в-третьих, обеспечить контроль растяжения желудка [30].

#### **Вариабельность и нарушение циркадного ритма АД.**

В исследовании Syst-Eur была установлена прямая зависимость между вариабельностью АД и возрастом, ее значение, особенно в ночной период, как предиктора инсульта: риск мозгового инсульта повышался на 80% на каждые 5 мм рт. ст. повышения систолического АД в ночное время [66]. В лонгитудинальном исследовании Ohasama study, проводившемся в течение 8,5 года и включавшем 1500 пожилых людей, также установлено повышение кардиоваскулярной смертности у лиц с высокой вариабельностью в ночное время (верхняя квантиль распределения >14,4 мм рт. ст.). При изучении вариабельности АД оказалось, что скорость и выраженность утреннего подъема АД прямо коррелируют с возрастом, при этом постуральное снижение АД ассоциирует с риском развития инсульта [49, 66].

В старости нарушаются циркадные ритмы АД, что в полной мере распространяется на суточную его графику. Частота регистрации нарушения суточной динамики АД по типу non-dippers значимо повышается у лиц пожилого и старческого возраста [7, 72]. Известно, что степень ночного снижения АД, в значительной мере определяемая изменениями симпатической активности, связана с такими факторами, как непосредственно возраст, наличие АГ, качество сна, семейный и социальный статус [73]. Именно повышенное ночное АД в большей мере связано с поражением органов-мишеней, чем его дневные значения, на что делается акцент в последних европейских рекомендациях по диагностике и лечению АГ [6, 29].

Противоположная динамика АД – его избыточное снижение в ночное время (over-dippers или extremely dippers с  $\geq 20\%$  снижения АД) также часта у старых людей, особенно с коморбидной патологией, и эта группа также характеризуется высоким риском развития латентной и манифестирующей симптоматики церебральной ишемии в связи с гипоперфузией мозга во время сна [28, 73].

**Изолированная офисная гипертензия**, или «гипертензия белого халата» – весьма распространенный феномен в гериатрической популяции (приводятся значения порядка 42%) [77]. В исследовании Syst-Eur у 24% больных с ИСГ при 24-часовом мониторировании систолическое АД оказалось ниже 140 мм рт. ст., при том что критерием включения был уровень офисного систолического давления 160–219 мм рт. ст. Одной из причин офисной гипертензии может быть высокая вариабельность АД. В исследовании, включавшем когорту лиц старше 100 лет и 65–70 лет, оказалось, что у долгожителей вариабельность АД ассоциировала с высокой частотой «эффекта белого халата» – у 100-летних пациентов при мониторировании АД оказалось существенно ниже и, напротив, офисное АД существенно выше в сравнении с более молодой возрастной группой [76]. Прогностическая значимость этого вида гипертензии долгое время вызывала и продолжает вызывать дебаты. Превалируют представления, и на это указывают последние европейские рекомендации, что хотя этот феномен, не относящийся к стабильной гипертензии, сопряжен с незначимым дополнительным риском кардиоваскулярных событий, однако без внимания не могут быть оставлены такие факты, как большая частота, чем в нормотензивной популяции, гипертрофии левого желудочка, выделение лиц с метаболическими факторами риска и новых случаев сахарного диабета [71]. В связи с этим данная группа лиц нуждается в подтверждении диагноза собственно «гипертензии белого халата» (повторное исследование через 3–6 мес), так в целом и в более тщательном последующем наблюдении [6].

Имеются трудности и в оценке необходимости лечения, поскольку никаких специальных исследований по лечению этой специфической категории не проводилось. Субанализ исследования SYSTEUR показал существенно большую эффективность лечения стабильной ИСГ по сравнению с пациентами с офисной АГ [6]. Неоднозначны и подходы к лечению. Они определяются наличием факторов риска и признаков поражения органов-мишеней, свидетельствующих о более высоком кардиоваскулярном риске. Именно у этой категории больных применима медикаментозная терапия, в то время как всем пациентам показано изменение образа жизни.

Следует отметить, что «эффект белого халата» у старых людей, наблюдаемый чаще у гипертензивных мужчин, – феномен, не только приводящий к гипердиагностике АГ как таковой, но и как фактор, затрудняющий оценку истинной тяжести АД и, соответственно, определяющий неадекватно агрессивную антигипертензивную терапию.

**Изолированная амбулаторная (маскированная) гипертензия** – это по сути состояние, противоположное изолированной офисной гипертензии: при нормальном

офисном АД она может быть зарегистрирована при точном мониторинговании или многократном измерении АД в домашних условиях, методика проведения которой изложена в соответствующих руководствах.

Проблема маскированной гипертензии весьма значима в клинической практике по ряду причин. Прежде всего, она достаточно широко распространена – 10–20% общей популяции. С ней связан сердечно-сосудистый риск, превышающий такой не только при «гипертензии белого халата», но и даже стойкой АГ [42]. Поражения органов-мишеней (атеросклероз сонных артерий, нарушения эндотелиальной функции, снижение резерва коронарного кровообращения, снижение скорости клубочковой фильтрации) и нарушения метаболизма выражены при маскированной гипертензии в большей мере, чем при «гипертензии белого халата» и сопоставимы с изменениями при стойкой гипертензии [20, 78]. Критическим является то, что маскированная гипертензия присуща коморбидным пациентам. Так, при скрининге более 5693 пациентов с хронической болезнью почек I–V стадии выяснилось, что у 32,1% пациентов с нормальным офисным АД была маскированная АГ [23]. Анализ популяционных баз данных International Database on Ambulatory Blood Pressure in Relation to Cardiovascular Outcomes, включавших 11 стран (9691 пациент), показал, что маскированная гипертензия существенно чаще встречается среди нормотензивных больных сахарным диабетом (29,3% по сравнению с 18,8% лиц без сахарного диабета) [43]. Неблагоприятный прогноз маскированной гипертензии сохраняется и у людей пожилого и старческого возраста: при 1-годичном наблюдении за 1481 индивидуумом в возрасте 73 лет и старше риск стойкой/неконтролируемой гипертензии при изолированной офисной гипертензии был выше в 3 раза, в то время как при изолированной маскированной гипертензии – в 7 раз [15].

Важным является вычленение леченых пациентов, у которых на фоне офисного нормального давления имеется маскированная гипертензия: регистрация ортостатической гипертензии, т.е. повышение систолического АД более чем на 5 мм рт. ст. в ортостазе свидетельствует о необходимости проведения суточного мониторингования АД [55].

Таким образом, АГ не только наиболее распространенная хроническая патология в популяции пожилых и старых людей, но и наиболее существенный фактор риска заболеваний не только гипертензивного и атеросклеротического генеза, но и нейродегенеративной природы. Собственно возрастные изменения морфологического, функционального, обменного порядка определяют своеобразие патогенеза АГ в старости, проявляющееся в присущих поздним этапам онтогенеза особых гипертензивных-гипотензивных состояниях. Это, в свою очередь, определяет особые требования к обследованию.

#### Список литературы

1. Ена Л.М. Изолированная систолическая гипертензия в пожилом и старческом возрасте // Мисцевство лікування. – 2007. – Т. 40, № 4. – С. 81–87.
2. Епідеміологія артеріальної гіпертензії та чинників ризику її розвитку в російсько-українській та кримсько-татарській популяціях сільськогосподарських районів АР Крим / І.О. Баранова, Т.М. Семесько, Л.М. Ена [та ін.] // Пробл. стар и долголет. – 2006. – Т. 15, № 1. – С. 76–82.
3. Коркушко О.В. Клиническая кардиология в гериатрии. Библиотека практикующего врача: сердечно-сосудистые заболевания / О.В. Коркушко. – М., 1980. – С. 288.
4. Корнацький В.М. Проблеми здоров'я суспільства та продовження життя / В.М. Корнацький. – К.: Ферзь-ТФ, 2006. – С. 136.
5. Токарь А.В. Артериальная гипертензия в пожилом и старческом возрасте // А.В. Токарь, Л.М. Ена. – К.: Здоровья, 1985. – С. 248.
6. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension // Eur Heart J. – 2013. – Vol. 4. – P. 2159–2219.
7. ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus documents developed in collaboration with the American Academy of Neurology, American Geriatrics Society, American Society for Preventive Cardiology, American Society of Hypertension, American Society of Nephrology, Association of Black Cardiologists, and European Society of Hypertension / W.S. Aronow, J.L. Fleg, C. Pepine [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2011. – Vol. 57. – P. 2037–2117.
8. Alcohol and psychotropic drugs: risk factors for orthostatic hypotension in elderly fallers / C. Gaxatte, E. Faraj, O. Lathuilliere [et al.] // J. Hum. Hypertens. – 2013. – Vol. 19. doi: 10.1038/jhh.2013.82.
9. Ambulatory blood pressure monitoring and postprandial hypotension in elderly patients with isolated systolic hypertension / T. Grodzicki, M. Rajzer, R. Fagard [et al.] // J. Hum. Hypertens. – 1998. – Vol. 12. – P. 161–165.
10. Ambulatory blood pressure monitoring and postprandial hypotension in elderly persons with falls or syncope / F. Puisieux, H. Bulckaen, A.L. Fauchais [et al.] // J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci. – 2000. – Vol. 55 (9). – P. 535–540.
11. Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients: a longitudinal study / P. Boutouyrie, A.I. Tropeano, R. Asmar [et al.] // Hypertension – 2002. – Vol 39. – P. 10–15.
12. Arnold A.C. Current concepts in orthostatic hypotension management / A.C. Arnold, C. Shibao // Curr Hypertens Rep. – 2013. – Vol. 15 (4). – P. 304–312.
13. Blood pressure and decline in kidney function: findings from the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) / J.H. Young, M.J. Klag, P. Muntner [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 2002. – Vol. 13, N 11. – P. 2776–2782.
14. Candesartan and cognitive decline in older patients with hypertension: a substudy of the SCOPE trial / B.K. Saxby, F. Harrington, K.A. Wesnes [et al.] // Neurology. – 2008. – Vol. 70. – P. 1858–1866.

15. Categories of hypertension in the elderly and their 1-year evolution. The Three-City Study / C. Cacciolati, O. Hanon, C. Dufouil [et al.] // *Hypertens.* – 2013. – Vol. 31 (4). – P. 680–689.
16. Cheung B.M. Gender difference in blood pressure control and cardiovascular risk factors in Americans with diagnosed hypertension / K.L. Ong, A.W. Tso, K.S. Lam [et al.] // *Hypertension.* – 2008. – Vol. 51. – P. 1142–1148.
17. Chobanian A.V. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report / A.V. Chobanian, G.L. Bakris, H.R. Black // *JAMA.* – 2003. – Vol. 289. – P. 2560–2572.
18. Comparison of indirect and direct blood pressure measurements with Osler's manoeuvre in elderly hypertensive patients / R.R. Lewis, P.J. Evans, W.R. McNabb [et al.] // *J. Hum. Hypertens.* – 1994. – Vol. 8 (12). – P. 879–885.
19. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study / S.S. Franklin, M.G. Larson, S.A. Khan [et al.] // *Circulation.* – 2001. – Vol. 103. – P. 1245–1249.
20. Effect of masked, white-coat, and sustained hypertension on coronary flow reserve and peripheral endothelial functions / M. Caliskan, O. Ciftci, H. Gullu [et al.] // *Clin Exp Hypertens.* – 2013. – Vol. 35 (3). – P. 183–191.
21. Ejaz A.A. 24-hour blood pressure monitoring in the evaluation of supine hypertension and orthostatic hypotension / A.A. Ejaz, A. Kazory, M.E. Heinig // *J. Clin. Hypertens (Greenwich).* – 2007. – Vol. 9 (12). – P. 952–955.
22. Franklin S.S. Ageing and hypertension: the assessment of blood pressure indices in predicting coronary heart disease / S.S. Franklin // *J. Hypertens.* – 1999. – Vol. 17 (50). – P. 29–36.
23. Gorostidi M. Spanish ABPM Registry Investigators Differences between office and 24-hour blood pressure control in hypertensive patients with CKD / M. Gorostidi, P.A. Sarafidis, a. de la Sierra // *Am. J. Kidney Dis.* – 2013 – Vol. 62 (2). – P. 285–294.
24. Gupta V. Orthostatic hypotension in the elderly: diagnosis and treatment / V. Gupta, L.A. Lipsitz // *Am. J. Med.* – 2007. – Vol. 120 (10). – P. 841–847.
25. Hajjar I. Postural blood pressure changes and orthostatic hypotension in the elderly patient: impact of anti-hypertensive medications / I. Hajjar // *Drugs Aging.* – 2005. – Vol. 22 (1). – P. 55–68.
26. Hakala S.M. Blood pressure and mortality in an older population. A 5-year follow-up of the Helsinki Ageing Study / S.M. Hakala, R.S. Tilvis, T.E. Strandberg // *Eur Heart J.* – 1997. – Vol. 18 (6). – P. 1019–1023.
27. Heart disease and stroke statistics–2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee / D. Lloyd-Jones, R. Adams, M. Carnethon [et al.] // *Circulation.* – 2009. – Vol. 119. – P. 121–181.
28. Holt-Lunstad J. The influence of close relationships on nocturnal blood pressure dipping / J. Holt-Lunstad, B.Q. Jones, W. Birmingham // *Int J. Psychophysiol.* – 2009. – Vol. 71. – P. 211–217.
29. Antihypertensive therapy: nocturnal dippers and nondippers. Do we treat them differently? / C. Mahabala, P. Kamath, U. Bhaskaran, N. Pai [et al.] // *Vasc Health Risk Manag.* – 2013. – Vol. 9 – P. 125–133.
30. Horowitz M. Postprandial hypotension – novel insights into pathophysiology and therapeutic implications / M. Horowitz, D. Gentilcore, K.L. Jones // *Curr. Vasc. Pharmacol.* – 2006. – Vol. 4 (2). – P. 161–171.
31. Hypertension in the elderly / N. Lionakis, D. Mendrinou, E. Sanidas [et al.] // *World J. Cardiol.* – 2012. – Vol. 26 (5). – P. 135–147.
32. Hypertension in women / R. Peters, N. Beckett, F. Forette [et al.] // *Hypertens Res.* – 2012. – Vol. 35. – P. 148–152.
33. Incident dementia and blood pressure lowering in the Hypertension in the Very Elderly Trial cognitive function assessment (HYVET-COG): a double-blind, placebo controlled trial / R. Peters, N. Beckett, F. Forette [et al.] // *Lancet Neurol.* – 2008. – Vol. 7. – P. 683–689.
34. Independent Risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: the Framingham Heart Study / E.L. Bendjamine, Dd Levy, S.M. Vaziri [et al.] // *IAMA.* – 1994. – Vol. 271. – P. 840–841.
35. Insights into the clinical management of the syndrome of supine hypertension-orthostatic hypotension (SH-OH): the Irish Longitudinal Study on Ageing (TILDA) / R. Romero-Ortuno, M.D. O'Connell, C. Finucane [et al.] // *BMC Geriatr.* – 2013. – Jul 15;13:73. doi: 10.1186/1471-2318-13-73.
36. International comparison of the relationship of chronic kidney disease prevalence and ESRD risk / S.I. Hallan, J. Coresh, B.C. Astor [et al.] // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2006. – Vol. 17. – P. 2275–2284.
37. INTERSALT study findings. Public health and medical care implications / J. Stamler, G. Rose, R. Stamler [et al.] // *Hypertension.* – 1989. – Vol. 14. – P. 570–577.
38. Kannel W.B. Incidence and epidemiology of heart failure / W.B. Kannel // *Heart Fail Rev.* – 2000. – Vol. 5. – P. 167–173.
39. Kaufmann H. Autonomic dysfunction in Parkinson disease / H. Kaufmann, D.S. Goldstein // *Handb. Clin. Neurol.* – 2013. – Vol. 117. – P. 259–278.
40. Kleman M. Prevalence and characteristics of pseudo-hypertension in patients with «resistant hypertension» / M. Kleman, S. Dhanyamraju, W. Difilippo // *J. Am. Soc. Hypertens.* – 2013. – Vol. 9. – P. 1933–1711.
41. Lloyd-Jones D.M. Hypertension in adults across the age spectrum: current outcomes and control in the community / D.M. Lloyd-Jones, J.C. Evans, D. Levy // *JAMA.* – 2005. – Vol. 294. – P. 466–472.
42. Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home, and ambulatory blood pressure / G. Mancia, R. Facchetti, M. Bombelli [et al.] // *Hypertension.* – 2006. – Vol. 47. – P. 846–853.
43. Masked treatment International Database on Ambulatory blood pressure in relation to Cardiovascular



- Outcomes (IDACO) Investigators. Response to Masked hypertension in untreated and treated patients with diabetes mellitus: attractive but questionable interpretations and response to Is masked hypertension related to diabetes mellitus? / S.S. Franklin, L. Thijs, Y. Li [et al.] // *Hypertension*. – 2013. – Vol. 62 (4). – P. 23–25.
44. Mathias C.J. Postprandial hypotension. Pathophysiological mechanisms and clinical implications in different disorders / C.J. Mathias // *Hypertension*. – 1991. – Vol. 18. – P. 694–698.
  45. Medication management of chronic heart failure in older adults / K. Alagiakrishnan, M. Banach, L.G. Jones [et al.] // *Drugs Aging*. – 2013 – Vol. 30 (10). – P. 765–782.
  46. National Center for Health Statistics (US) Health, United States, 2007. – With Chartbook on Trends in the Health of Americans. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics (US); 2007.
  47. Neaton J.D. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age for 316,099 white men. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group / J.D. Neaton, D. Wentworth // *Arch Intern Med*. – 1992. – Vol. 152. – P. 56–64.
  48. New and Old Mechanisms associated with arterial hypertension in the elderly / P.J. Mateos-Caceres, J.J. Zamorano-Leon, P. Rodrigues-Sierra [et al.] // *Int. J. Hypertens*. – 2012. – 2012: 150107. doi: 10.1155/2012/150107. Epub 2011 Oct 20.
  49. Ohkubo T. Prognostic significance of variability in ambulatory and home blood pressure from the Ohasama study / T. Ohkubo // *J. Epidemiol*. – 2007. – Vol. 17 (4). – P. 109–113.
  50. Ong K. L. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among United States adults 1999–2004 / K.L. Ong, D. Cheung, J.B. Man // *Hypertension*. – 2007. – Vol. 49. – P. 69–75.
  51. Orthostatic fall in blood pressure in the very elderly hypertensive: results from the Hypertension in the Very Elderly Trial (HYVET) – pilot / N.S. Beckett, M. Connor, J.D. Sadler [et al.] // *J. Hum. Hypertens*. – 1999. – Vol. 13. – P. 839–840.
  52. Orthostatic Hypotension Does Not Increase Cardiovascular Risk in the Elderly at a Population Level / E. Casiglia, V. Tikhonoff, S. Caffi [et al.] // *Am. J. Hypertens*. – 2013. – Vol. 23. [Epub ahead of print].
  53. Orthostatic hypotension in older adults. The Cardiovascular Health Study. CHS Collaborative Research Group / G.H. Rutan, B. Hermanson, D.E. Bild [et al.] // *Hypertension*. – 1992. – Vol. 19 (6). – P. 508–519.
  54. Pinto E. Blood pressure and ageing / E. Pinto // *Postgrad Med. J*. – 2007. – Vol. 83. – P. 109–114.
  55. Predictors of masked hypertension among treated hypertensive patients: an interesting association with orthostatic hypertension / J. Barochiner, P.E. Cuffaro, L.S. Aparicio [et al.] // *Am. J. Hypertens*. – 2013. – Vol. 26 (7). – P. 872–878.
  56. Prevention of dementia in randomised double-blind placebo-controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial / F. Forette, M.L. Seux, J.A. Staessen [et al.] // *Lancet*. – 1998. – Vol. 352. – P. 1347–1357.
  57. Prognosis of diastolic and systolic orthostatic hypotension in older persons / H. Luukinen, K. Koski, P. Laippala [et al.] // *Arch. Intern. Med*. – 1999. – Vol. 159 (3). – P. 273–280.
  58. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack // *Lancet*. – 2001. – Vol. 358. – P. 1033–1041.
  59. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies // *Lancet*. – 2002. – Vol. 360. – P. 1903–1913.
  60. Pseudo hypertension in the elderly / I. Kuwajima, E. Hoh, Y. Suzuki [et al.] // *J. Hypertens*. – 1990. – Vol. 8 (5). – P. 429–432.
  61. Risk factors for vascular dementia: hypotension / R. Moretti, P. Torre, R.M. Antonello [et al.] // *Vasc Health Risk Manag*. – 2008. – Vol. 4 (2). – P. 395–402.
  62. Roger V.L. Epidemiology of heart failure / V.L. Roger // *Circ Res*. – 2013. – Vol. 30 (113). – P. 646–659.
  63. Rosendorff C. Cardiovascular risk factors for Alzheimer's disease / C. Rosendorff, M.S. Beerli, J.M. Silverman // *Am. J. Geriatr. Cardiol*. – 2007. – Vol. 16. – P. 143–149.
  64. Rosner M.H. Pseudohypertension in a patient with diffuse scleroderma / M.H. Rosner, M.D. Okusa // *Am. J. Kidney Dis*. – 2001. – Vol. 37 (4). – P. 32.
  65. Spence J.D. Pseudohypertension / J.D. Spence // *Hypertension*. – 2012. – Vol. 59 (5). – P. 49.
  66. Syst-Eur investigators. Systolic blood pressure variability as a risk factor for stroke and cardiovascular mortality in the elderly hypertensive population / E. Pringle, C. Phillips, L. Thijs [et al.] // *J. Hypertens*. – 2003. – Vol. 21 (12). – P. 2251–2257.
  67. The association between impaired perception of verticality and cerebral white matter lesions in the elderly patients with orthostatic hypotension / M. Aoki, K. Tanaka, T. Wakaoka [et al.] // *J. Vestib. Res*. – 2013. – Vol. 1 (23). – P. 85–93.
  68. The progression from hypertension to congestive heart failure / D. Levy, M.G. Larson, R.S. Vasan [et al.] // *JAMA* – 1996. – Vol. 275. – P. 1557–1562.
  69. Tyberghein M. Orthostatic hypotension: 2nd part. Epidemiology, complications and treatments / M. Tyberghein, J.C. Philips, J.M. Krzesinski // *Rev. Med. Liege*. – 2013. – Vol. 68, N4. – P. 163–170.
  70. U-curve relationship between orthostatic blood pressure change and silent cerebrovascular disease in elderly hypertensives: orthostatic hypertension as a new cardiovascular risk factor / K. Kario, K. Eguchi, S. Hoshida [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol*. – 2002. – Vol. 40. – P. 133–141.
  71. Urinary albumin excretion in elderly patients with white coat hypertension / S. Di Mauro, G. Spallina, G. Scialia

- [et al.] // Arch Gerontol Geriatr. – 1999. – Vol. 28 (1). – P. 23–29.
72. Interpretation of ambulatory blood pressure profile: a practical approach for clinicians / Angeli F., Reboldi G., Poltronieri C. [et al.] // J. Clin. Exp. Cardiol. – 2013. – Vol. 4:e128. doi: 10.4172/2155-9880.1000e128.
  73. Use and interpretation of ambulatory blood pressure monitoring: recommendations of the British hypertension society / E. O'Brien, A. Coats, P. Owens [et al.] // BMJ. – 2000. – Vol. 320. – P. 1128–1134.
  74. Vinyoles E. Gonzalez-Segura D. Cognitive function and blood pressure control in hypertensive patients over 60 years of age: COGNIPRES study / E. Vinyoles, M. De la Figuera, D. Gonzalez-Segura // Curr Med Res Opin. – 2008. – Vol. 24. – P. 3331–3339.
  75. Vlachopoulos C. Clinical appraisal of arterial stiffness: the Argonauts in front of the Golden Fleece / C. Vlachopoulos, R. Aznaouridis, C. Stefanadis // Heart. – 2006. – Vol. 92. – P. 1544–1550.
  76. White coat hypertension in centenarians / M. Jumabay, Y. Ozawa, H. Kawamura [et al.] // Am. J. Hypertens. – 2005. – Vol. 18 (8). – P. 1040–1045.
  77. White coat hypertension is a cardiovascular risk factor: a 10 year followup study / P.H. Gustavsen, A. Hegholm, L.E. Bang [et al.] // J. Hum. Hypertens. – 2003. – Vol. 17 (12). – P. 811–817.
  78. White-coat and masked hypertension are associated with carotid atherosclerosis in a general population: the Hisayama study / M. Fukuhara, H. Arima, T. Ninomiya [et al.] // Stroke. – 2013. – Vol. 44 (6). – P. 1512–1517.
  79. Wong A.K. Angiotensin system-blocking medications are associated with fewer falls over 12 months in community-dwelling older people / A.K. Wong, S.R. Lord, D.L. Sturnieks // J. Am. Geriatr. Soc. – 2013. – Vol. 61 (5). – P. 776–781.
  80. Working Group Clinical Pharmacology, Pharmacotherapy and Pharmaceutical Care; Belgian Society for Gerontology and Geriatrics. Prevalence of orthostatic hypotension and relationship with drug use amongst older patients / T. Pepersack, C. Gilles, M. Petrovic [et al.] // Acta Clin Belg. – 2013. – Vol. 68 (2). – P. 107–112.
  81. Wright J.C. Prevalence of positive Osler's manoeuvre in 3387 persons screened for the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) / J.C. Wright, S.W. Looney // J. Hum. Hypertens. – 1997. – Vol. 11 (5). – P. 285–289.
  82. Xin W. Orthostatic hypotension and the risk of congestive heart failure: a meta-analysis of prospective cohort studies / W. Xin, Z. Lin, X. Li // PLoS One. – 2013. – Vol. 13 (5). – P. 631–669. doi: 10.1371/journal.pone.0063169. Print 2013). Rev Med Liege. – 2013. – Vol. 68 (4). – P. 163–170.

### Артеріальна гіпертензія в старості та асоційовані з нею гіпер-гіпотензивні стани

Л.М. Ена, В.О. Артеменко, В.А. Ярош

**РЕЗЮМЕ.** Артеріальна гіпертензія (АГ) в старості не тільки найбільш поширена хронічна патологія, а й найбільш суттєвий чинник ризику, значущість якого з віком неухильно зростає, значною мірою визначаючи пандемічне підвищення частоти серцевої недостатності, фібриляції передсердь, деменції судинного та альцгеймерівського типу. Поряд з ізольованою систолічною гіпертензією, питома вага якої в структурі АГ прогресивно зростає з віком і яка спостерігається приблизно у 2/3 пацієнтів старше 60 років і у 75% – старше 75 років, геріатричному контингенту властиві особливі форми АГ, такі як псевдогіпертензія, ортостатична, кліноортостатична, висока частота офісної і маскованої АГ. Разом із гіпертензивними станами в старості, особливо за умови коморбідності, зростає частота гіпотензивних станів – постпрандіальної і постуральної гіпотензії, сполучених із додатковим ризиком захворюваності і смертності, що потребують реалізації специфічних методів діагностики та лікування.

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, гіпотензивні стани, гіпертензивні стани, похилий вік.

### Arterial hypertension in the elderly and associated hyper-hypotensive states

L.M. Yena, V.O. Artemenko, V.A. Yarosh

**SUMMARY.** Arterial hypertension (AH) is not only most wide-spread disease but it is also the most significant risk factor in old age that largely determines the pandemic rise of the incidence of heart failure, atrial fibrillation, dementia of vascular and Alzheimer's type. Along with isolated systolic hypertension, the prevalence of which in the AH structure increases progressively with age and affects about 2/3 of patients 60 plus and 75% of those over 75 years, the commonly occurring forms of AH in the geriatric contingent include: pseudohypertension, orthostatic, clino-ortostatic, office and masked AH. Parallel to hypertensive conditions, one observes an increase in the prevalence of hypotensive states in view of the comorbidity such as postprandial and postural hypotension, which are associated with an additional risk of morbidity and mortality and demand special diagnostic and treatment approach.

**Key words:** arterial hypertension, hypotensive states, hypertensive states, old age.

**Адрес для переписки:**

Владислава Олеговна Артеменко

ГУ «Институт геронтологии имени Л.Ф. Чеботарева НАМН Украины»

04114, Киев, ул. Вышгородская, 67