



DOI: 10.20514/2226-6704-2024-14-4-245-250

УДК 616.12-008.331.4-084-053.9

EDN: LPBEKW

**О.Н. Антропова, А.А. Ефремушкина**

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Алтайский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения
Российской Федерации, Барнаул, Россия

ПОСТПРАНДИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ

O.N. Antropova, A.A. Efremushkina

Altai State Medical University, Barnaul, Russian Federation

Postprandial Hypotension in Elderly Patients: Pathophysiology, Diagnosis and Prevention Measures

Резюме

Постпрандиальная гипотензия (ППГ) является важным, но недостаточно распознаваемым состоянием, возникающим в результате неадекватной компенсаторной реакции сердечно-сосудистой системы на индуцированное приемом пищи висцеральное скопление крови. ППГ признана важной клинической проблемой поскольку имеет высокую распространенность в популяции старшей возрастной группы и связана с развитием сердечно-сосудистых осложнений и гериатрических синдромов. Возможные патофизиологические механизмы ППГ: повышенный висцеральный кровоток; ослабление барорефлекторной функции из-за нарушений, связанных с возрастом или вегетативной дисфункцией; неадекватная активация симпатических нервов; нарушение регуляции вазоактивных кишечных пептидов; инсулин-опосредованная вазодилатация. Опрос о симптомах гипотонии после приема пищи и снижение систолического артериального давления (АД) на ≥ 20 мм рт. ст. через 15-60 минут после еды имеет первостепенное значение для постановки диагноза ППГ. Одной из основных стратегий профилактики ППГ является снижение растяжения желудка (небольшие порции пищи и более частое питание), отдых лежа на спине после еды, употребление достаточного количества воды. Ходьба после приема пищи, по-видимому, также помогает восстановить АД после еды. Необходимо проявлять осторожность при назначении белковых добавок у пожилых людей, модифицировать диету путем замены высококалорийных подсластителей низкокалорийными (d -ксилоза, ксилит, эритрит, мальтоза, мальтодекстрин и тагатоза). Метформин или акарбоза модулируют сердечно-сосудистую реакцию у пациентов с сахарным диабетом, уменьшают постпрандиальную гипотензию. Таким образом, ППГ является достаточно распространенным и клинически значимым феноменом у пожилых больных. Повышение информированности врачей о патофизиологии и методах диагностики, профилактики позволит повысить эффективность и безопасность ведения гериатрических пациентов.

Ключевые слова: постпрандиальная гипотензия, патофизиология, пожилой пациент, профилактика падений**Конфликт интересов**

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов

Источники финансирования

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования

Статья получена 06.05.2024 г.

Принята к публикации 20.06.2024 г.

Для цитирования: Антропова О.Н., Ефремушкина А.А. ПОСТПРАНДИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ. Архивъ внутренней медицины. 2024; 14(4): 245-250. DOI: 10.20514/2226-6704-2024-14-4-245-250. EDN: LPBEKW

Abstract

Postprandial hypotension (PPH) is an important but underrecognized condition resulting from an inadequate compensatory cardiovascular response to meal-induced visceral blood pooling. PPH is recognized as an important clinical problem because it has a high prevalence in the older age group and is associated with the development of cardiovascular complications and geriatric syndromes. Possible pathophysiological mechanisms of PPH: increased visceral blood flow; weakening of baroreflex function due to disorders associated with age or autonomic dysfunction; inappropriate activation of sympathetic nerves; dysregulation of vasoactive intestinal peptides; insulin-mediated vasodilation. Ask about symptoms of postprandial hypotension and a decrease in systolic blood pressure (BP) of ≥ 20 mm Hg. Art. 15-60 minutes after eating is of paramount importance for making a diagnosis of PPH.

One of the main strategies for preventing PPG is to reduce gastric distension (small meals and more frequent meals), resting on your back after eating, and drinking enough water. Walking after eating also appears to help restore blood pressure after eating. Caution should be exercised when prescribing protein supplements in the elderly, modifying the diet by replacing high-nutrient sweeteners with low-calorie sweeteners (d-xylose, xylitol, erythritol, maltose, maltodextrin, and tagatose). Metformin or acarbose modulates the cardiovascular response in patients with diabetes mellitus and reduces postprandial hypotension. Thus, PPG is a fairly common and clinically significant phenomenon in elderly patients. Increasing the awareness of doctors about pathophysiology and methods of diagnosis and prevention will improve the efficiency and safety of managing geriatric patients.

Key words: postprandial hypotension, pathophysiology, elderly patient, prevention of falls

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests

Sources of funding

The authors declare no funding for this study

Article received on 06.05.2024

Accepted for publication on 20.06.2024

For citation: Antropova O.N., Efremushkina A.A. Postprandial Hypotension in Elderly Patients: Pathophysiology, Diagnosis and Prevention Measures. The Russian Archives of Internal Medicine. 2024; 14(4): 245-250. DOI: 10.20514/2226-6704-2024-14-4-245-250. EDN: LPBEKW

АД — артериальная гипертония, АД — артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, ППГ — постпрандиальная гипотензия, САД — систолическое артериальное давление, СД — сахарный диабет, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, GLP-1 — глюкагоноподобный пептид-1, GIP — глюкозозависимый инсулинотропный полипептид



Введение

Постпрандиальная гипотензия (ППГ), характеризующаяся как падение систолического артериального давления (САД) ≥ 20 мм рт.ст. после еды, является важным, но недостаточно распознаваемым состоянием, возникающим в результате неадекватной компенсаторной реакции сердечно-сосудистой системы на индуцированное приемом пищи висцеральное скопление крови.

ППГ признана важной клинической проблемой с высокой распространенностью в популяции старшей возрастной группы [1, 2]. ППГ встречается у 24–33% пожилых людей, находящихся в домах престарелых, у 67% герiatricских пациентов и, примерно, у 50% людей, страдающих необъяснимыми обмороками [3]. Среди стационарных пациентов распространенность ППГ составила 30,4% [4]. Метаанализ (2024) с включением данных от 3021 участников выявил распространенность ППГ среди пожилых людей в 40,5% [5]. ППГ особенно часто встречается при состояниях, связанных с вегетативной дисфункцией. Например, при сахарном диабете 2 типа (СД) [6], распространенность ППГ, по-видимому, выше, чем ортостатической гипотензии [7].

Некоторые работы предположили связь между ППГ и сердечно-сосудистыми заболеваниями и смертностью [8]. Проспективное исследование, проведенное у пациентов пожилого возраста с АГ, показало, что у 83% госпитализированных пациентов с эпизодами ППГ наблюдается цереброваскулярное повреждение [9]. В проспективном 36-месячном исследовании показана связь между ППГ с развитием новых ССЗ (скорректированный коэффициент риска 11,18, 95% доверительный интервал 2,43-51,38, $p = 0,002$), которая сохранялась даже после учета других переменных [4]. Максимальное снижение постпрандиального артериального давления (АД) является независимым предиктором последующих падений, обмороков, новых сердечно-сосудистых событий (инфаркт миокарда и инсульт) и общей смертности [10, 11]. В когортном исследовании 401 пожилого пациента с амбулаторной АГ у 72,8% было обнаружено ППГ,

а падение АД после завтрака было самым сильным предиктором смертности в этой когорте [10].

Методология поиска литературы

По базам данных PubMed на русском и английском языках велся полнотекстовый поиск (автоматизированный поиск документов, при котором поиск ведется не по именам документов, а по их содержимому, всему или существенной части) по ключевым словам (постпрандиальная гипотензия, пожилой пациент, патогенез, факторы риска постпрандиальной гипотензии) с ограничением срока давности 5 лет (исключались дубликаты публикаций и неполнотекстовые статьи).

Патофизиология ППГ

Патофизиология ППГ многофакторна и до конца не изучена. Возникновение ППГ отражает неадекватную сердечно-сосудистую реакцию в ответ на прием пищи, что является результатом сложных взаимодействий между поступившими питательными веществами и желудочно-кишечным трактом. В настоящее время имеются убедительные доказательства того, что желудочно-кишечные факторы, включая состав пищи, скорость доставки питательных веществ в тонкую кишку (т. е. опорожнение желудка), всасывание питательных веществ являются неотъемлемой частью реакции постпрандиального артериального давления. Возможные механизмы ППГ (рис. 1):

1. повышенный висцеральный кровоток;
2. ослабление барорефлекторной функции из-за нарушений, связанных с возрастом или вегетативной дисфункцией;
3. неадекватная активация симпатических нервов;
4. нарушение регуляции вазоактивных кишечных пептидов;
5. инсулин-опосредованная вазодилатация.



У здоровых пожилых людей гемодинамические реакции на прием пищи более выражены по сравнению с молодыми здоровыми, наблюдается увеличение вы свобождения норадреналина, связанное с возрастом, что вызывает более выраженную гемодинамическую реакцию в ответ на прием пищи, несмотря на стабильное АД (табл. 1).

Было показано, что углеводы, жиры и белки вызывают различные гемодинамические реакции. Например, у пожилых людей с АГ пероральный прием углеводов, а не жиров или белков, быстрее снижал среднее АД. У «здоровых» пожилых людей интранадуоденальное введение глюкозы приводило к более быстрому снижению САД и ДАД по сравнению с низкокалорийным жиром и белком, а также меньшему увеличению кровотока в верхней брыжеечной артерии, что является суррогатным показателем депонирования висцеральной крови в ответ на интранадуоденальный белок [13]. Вариабельные гемодинамические реакции на макронутриенты могут отражать различия в нейрогормональных профилях. Например, жиры по сравнению с углеводами являются более мощным стимулом секреции двух инкретиновых гормонов: глюкагоноподобного пептида 1 (GLP-1) и глюкозависимого инсулинотропного полипептида (GIP) [14].

Скорость доставки питательных веществ в тонкую кишку жестко контролируется опорожнением желудка, которое демонстрирует существенные межиндивидуальные различия [15]. В настоящее время имеются убедительные доказательства того, что опорожнение желудка является основным фактором, определяющим реакцию артериального давления на прием пищи. Например, постпрандиальное падение САД больше, когда опорожнение желудка происходит относительно быстрее, что отражает усиление взаимодействия питательных веществ в тонком кишечнике и висцеральное скопление крови [16]. Однако связь между опорожнением желудка и постпрандиальным АД не является

Таблица 1. Возраст-зависимые физиологические и патофизиологические постпрандиальные реакции
Table 1. Age-dependent physiological and pathophysiological postprandial reactions

	Молодые здоровые Young healthy	Пожилые здоровые Elderly healthy	ППГ PPG
Частота пульса Heart rate	↑	↑	↑↑
Артериальное давление Arterial pressure	↔	↔ или ↓	↓↓
Норадреналин в плазме Norepinephrine in plasma	↔	↑	↔
Реакция сосудов на норадреналин Vascular response to norepinephrine	↑	↔ или ↓	↓↓

Примечание: ППГ — постпрандиальная гипотензия, ↑ — повышение, ↓ — снижение, ↔ — нет изменений.

Abbreviations: PPG — postprandial hypotension, ↑ — increase, ↓ — decrease, ↔ — no change.

линейной; у здоровых пожилых людей снижение АД увеличивалось с увеличением скорости интранадуоденальной инфузии глюкозы от 1 до 2 ккал/мин, но не различалось между 2 и 3 ккал/мин [17].

Всасывание питательных веществ в тонком кишечнике также влияет на постпрандиальную гемодинамику. Вмешательства, которые замедляют скорость всасывания углеводов в тонком кишечнике, такие как прием ингибитора альфа-глюкозидазы, акарбозы, связаны с уменьшением висцерального депонирования крови и меньшим снижением САД у «здоровых» пожилых людей [13]. Было показано, что воздействие глюкозы в двенадцатиперстной кишке приводит к гораздо большему снижению САД и увеличению кровотока в верхней брыжеечной артерии, чем в подвздошной, в сочетании с более быстрой абсорбцией глюкозы, большим высвобождением GIP и меньшей секрецией GLP-1 [17].

После еды происходит удвоение кровотока по верхней брыжеечной артерии, а у здоровых молодых лиц с сохранной барорефлекторной функцией увеличение висцерального кровотока сопровождается сопутствующим увеличением частоты сердечных сокращений, периферического сосудистого сопротивления, ударного объема и сердечного выброса. У пациентов с ППГ эти компенсаторные реакции неадекватны, постпрандиальное падение АД сильнее, когда опорожнение желудка происходит быстрее [18], тогда как растяжение желудка ослабляет ППГ как у здоровых молодых, так и у пожилых [19]. Падение системного объема крови вследствие висцеральной вазодилатации обычно компенсируется сочетанием увеличения сердечного выброса за счет увеличения частоты сердечных сокращений и/или ударного объема и увеличения системного сосудистого сопротивления [8]. Кардиоваскулярная реакция на прием пищи затрагивает многочисленные нейрогормональные механизмы. Воздух в желудке при приеме пищи запускает «гастроэсophageальный рефлекс», включающий стимуляцию секреции норадреналина, который усиливает симпатическую нервную активность. Этот ответ часто притупляется у пожилых людей, особенно у пациентов с ППГ. Модуляция секреции или передачи сигналов этих кишечных пептидов может оказывать глубокое влияние на реакцию артериального давления на прием пищи, обеспечивая потенциально новые цели для лечения ППГ [9].

Патофизиология ППГ включает симпатическую дисфункцию, связанную с вегетативной нейропатией (например, при болезни Паркинсона, СД и сердечной недостаточности) и приводящую к ослабленному барорецепторному рефлексу. Эти пациенты не способны увеличивать частоту сердечных сокращений в ответ на резкое падение АД при усилении висцерального кровотока в результате расширения сосудов органов желудочно-кишечного тракта после еды [20].

Кишечные пептиды, особенно GLP-1, GIP и соматостатин, могут оказывать глубокое влияние на постпрандиальные гемодинамические реакции [21]. ГПП-1 стимулирует секрецию инсулина, ингибирует секрецию глюкагона и замедляет опорожнение желудка. Было показано, что острая инфузия GLP-1 ослабляет падение АД после перорального или интравенозного введения глюкозы.

Генетическая предрасположенность к постпрандиальной дисрегуляции АД остается плохо изученной. Хотя некоторые исследования показали связь между полиморфизмом генов бета-адренергических рецепторов и ортостатической дисрегуляцией АД у пациентов с АГ [22], необходимы дополнительные исследования для характеристики любой генетической предрасположенности, связанной с ППГ.

Диагностика ППГ

Опрос о симптомах гипотонии после приема пищи имеет первостепенное значение для правильной постановки диагноза ППГ. Хотя у многих пациентов ППГ может протекать бессимптомно, наиболее распространеными

признаками и симптомами ППГ являются двигательная слабость, головокружение, бред, обмороки, падения, стенокардия, тошнота и нарушения зрения, также могут быть неспособны ходить или стоять после еды [22]. Описаны транзиторные ишемические атаки у пожилых пациентов, у которых наблюдалось значительное постпрандиальное снижение АД, причем симптомы часто исчезали, когда АД возвращалось к норме. Церебральные симптомы зависят от характеристик церебральной гипоперфузии [3].

Диагностику ППГ предпочтительно проводить с помощью амбулаторного мониторирования АД. Определяется исходное АД и частота сердечных сокращений перед приемом пищи (после пять минут отдыха), затем измеряют АД и частоту сердечных сокращений каждые 10 минут в течение примерно двух часов. Диагностическое снижение АД (падение САД на ≥ 20 мм рт. ст.) обычно распознается через 15 минут после еды у 15% пациентов с ППГ; у 70% пациентов — через 30–60 минут. Никаких ограничений в пище или ее калорийности в процедуре тестирования нет, но может быть предпочтительнее использовать тестовые блюда с низким содержанием углеводов из-за влияния инсулин-индуцированной реактивной гипогликемии. Внутрииндивидуальная воспроизводимость ППГ оказывается относительно высокой; поэтому один тест достаточен для диагностики состояния. Диагностические процедуры, выполняемые по утрам, могут быть более продуктивными [22].

Факторы риска ППГ:

- Показано, что задержка опорожнения при умеренном растяжении желудка приводит к 200% увеличению активности симпатической нервной системы [23]. Такое усиление симпатической передачи сигналов может быть эффективным для поддержания постпрандиального АД. Обильный прием пищи с большей вероятностью приведет к значительному снижению АД, чем небольшой прием пищи.

- Гиповолемия у пожилых может предрасполагать пациентов к ППГ.

- Реакция АД на прием подслащителей обычно не изменяется у здоровых молодых людей, однако у пожилых глюкоза вызывает наибольшее снижение постпрандиального АД, тогда как реакция на сахарозу менее выражена [24].

- Стратегия, которая все чаще применяется для предотвращения или лечения недостаточного питания, потери веса и саркопении у пожилых людей, заключается в увеличении потребления высокоэнергетических, богатых белком добавок [18]. Пероральный прием сывороточного белка или добавок, богатых сывороточным белком, может снизить АД до такой степени, что у некоторых пожилых людей может привести к риску падения. Гипотензивное действие белка, вероятно, опосредовано аминокислотами, образующимися в процессе пищеварения, что объясняет латентный период и время начала изменений АД и ЧСС после белковых нагрузок. Прием 70 г напитка сывороточного протеина связан со значительным снижением АД у здоровых

пожилых мужчин; у большинства исследованных мужчин старшего возраста наблюдалось снижение систолического АД (САД) на 20 мм рт. ст. или более, причем наибольшее снижение наблюдалось через 2–3 часа после приема напитка [25]. Неясно, является ли гипотензивный эффект напитков из сывороточного протеина дозозависимым у пожилых людей и вызывают ли дозы сыворотки менее 70 г существенное снижение АД [25].

Профилактика ППГ

Важно отметить, что в настоящее время отсутствует эффективная и безопасная стратегия управления ППГ [6, 26]. Тем не менее предложены несколько методов, потенциально способных снизить риск развития ППГ:

1. Одной из основных стратегий лечения является снижение растяжения желудка, чтобы задержать попадание продуктов пищеварения в тонкий кишечник. Меньшие порции еды были связаны со снижением постпрандиального АД на 11–20 мм рт. ст. [23]. Поэтому целесообразно регулировать потребление пищи пациентами с ППГ, используя небольшие порции и более частое питание.

2. Пациентам с симптомами также следует отдохнуть, лежа на спине после еды, поскольку стояние или сидение имеют тенденцию оказывать дополнительный гипотензивный эффект [9].

3. Употребление достаточного количества воды также способствуют защитному растяжению желудка и замедлению его опорожнения: употребление 350–480 мл воды приводит к повышению АД на 20 мм рт. ст. у пациентов с вегетативной недостаточностью [13].

4. У пожилых пациентов, которые принимали 60 мг кофеина (в виде чая или кофе) пять раз в день, определено увеличение САД на 4 мм рт. ст. при отсутствии влияния на исходное систолическое АД [13].

5. Ходьба, по-видимому, помогает восстановить АД после еды. Среднее артериальное давление увеличилось на 18 ± 4 мм рт. ст. во время тренировки после приема пищи, но снижалось через 10 минут до уровня перед тренировкой [24]. Это говорит о том, что физические упражнения после еды могут быть полезны для профилактики ППГ.

6. Возможно, необходимо проявлять осторожность при назначении белковых добавок у пожилых людей, проводить мониторинг гемодинамики. Следует рекомендовать меры (например, уход в положении стоя) для уменьшения вредных последствий чрезмерного снижения АД после приема пищи. Модификация диеты путем замены высокопитательных подсластителей (глюкозы, фруктозы и сахарозы) низкокалорийными (d -ксилоза, ксилит, эритрит, мальтоза, мальтодекстрин и тагатоза) и некалорийными подсластителями может быть простой и эффективной стратегией лечения ППГ.

7. Метформин модулирует сердечно-сосудистую реакцию на интрадуоденальную глюкозу у пациентов с СД2, уменьшает постпрандиальную гипотензию. Механизмы, с помощью которых метформин ослабляет гипотензию в ответ на пероральную глюкозу еще предстоит определить [27].

8. Было показано, что меры, замедляющие опорожнение желудка, например, совместный прием пищевых волокон или акарбоза, ослабляют падение САД в ответ на углеводную пищу у «здоровых» пожилых людей и пациентов с СД2 [28]. Данные метаанализа (Wang B., 2021) показывают, что акарбоза ослабляет падение постпрандиального систолического и диастолического АД и, следовательно, эффективна в предотвращении ППГ. Акарбоза действует, ингибируя ферменты, необходимые для переваривания углеводов, и тем самым уменьшая поступление углеводных продуктов в двенадцатиперстную кишку, потенциально замедляя опорожнение желудка. Кроме того, ингибирирование ферментов переваривания углеводов в желудке снижает высвобождение желудочно-кишечных пептидов, таких как вазоактивный интестинальный пептид, который опосредует висцеральную вазодилатацию [29].

Заключение

Вопреки бытующим в общемедицинской среде представлениям, феномен падения АД, наблюдаемый после приема пищи, — это достаточно часто встречающееся явление, особенно в популяции пациентов пожилого и старческого возраста. ППГ является клинически значимым состоянием, связанным с риском развития сердечно-сосудистых осложнений и гериатрических синдромов (в том числе риском падений, остеопорозом, саркопенией). Эпидемиологические данные свидетельствуют о низкой выявляемости ППГ в клинической практике, в то же время ее диагностика достаточно проста с учетом повсеместного внедрения методов амбулаторного измерения артериального давления. Повышение информированности врачей о патофизиологии и методах диагностики, профилактики позволит повысить эффективность и безопасность ведения гериатрических пациентов. Знание современных представлений о профилактике и учет соответствующих индивидуальных особенностей пациента позволят существенно повысить клиническую эффективность и безопасность антигипертензивной терапии и улучшить качество жизни гериатрических пациентов.

Вклад авторов:

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку работы, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией

Антропова О.Н.: разработка дизайна и написание рукописи, редактирование статьи, поиск литературных источников, утверждение финального варианта рукописи

Ефремушкина А.А.: разработка дизайна и написание рукописи, редактирование статьи, поиск литературных источников, утверждение финального варианта рукописи

Author Contribution:

All the authors contributed significantly to the study and the article, read and approved the final version of the article before publication

Antropova O.N.: development of the design and writing of the manuscript, editing the article, search for literary sources, approval of the final version of the manuscript

Efremushkina A.A.: development of the concept, search for literary sources, editing the article, approval of the final version of the manuscript

Список литературы/ References:

1. Borg M.J., Xie C., Rayner C.K. et al. Potential for Gut Peptide-Based Therapy in Postprandial Hypotension. *Nutrients* 2021; 13: 2826. doi: 0.3390/nu13082826.
2. Аксенова А.В., Ощепкова Е.В., Орловский А.А. и др. Артериальная гипертония у больных пожилого и старческого возраста: клиническая характеристика и качество лечения (по данным национального регистра артериальной гипертонии). Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. 2019; 34(3): 73-86. doi:10.29001/2073-8552-2019-34-3-73-86.
3. Akseenova A.V., Oshchepkova E.V., Orlovsky A.A. et al. Arterial hypertension in elderly and senile patients: clinical characteristics and treatment quality (according to the national register of arterial hypertension). *Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2019; 34(3):73-86. doi:10.29001/2073-8552-2019-34-3-73-86 [in Russian].
4. Jang A. Postprandial hypotension as a risk factor for the development of new cardiovascular disease: a prospective cohort study with 36-month follow-up in community-dwelling elderly people. *J Clin Med*. 2020; 9:345. doi: 10.3390/jcm9020345.
5. Basile G., Quattropani M.C., Sardella A. et al. Postprandial Hypotension and Impaired Postprandial Sustained and Selective Attention in Older Inpatients: Is There a 4ink? *J Am Med Dir Assoc*. 2023; Jul;24(7):1082-1087. doi: 10.1016/j.jamda.2023.03.023.
6. Huang L., Li S., Xie1 X. et al. Prevalence of postprandial hypotension in older adults: a systematic review and meta-analysis *Age and Ageing* 2024; 53: 1-9. doi: 10.1093/ageing/afae022
7. Jones K.L., Rigda R.S., Madeline D.M. et al. Effects of lixisenatide on postprandial blood pressure, gastric emptying and glycaemia in healthy people and people with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab*. 2019; May 21(5):1158-1167. doi: 10.1111/dom.13633.
8. Hermush V., Belyov M., Liobeb S. et al. Postprandial hypotension predicts all-cause mortality in older, low-level care residents. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2005; 53:1313-1320. doi: 10.1111/j.1532-5415.2005.53415.x.
9. Kim M.J., Farrell J. Orthostatic hypotension: a practical approach. *Am Fam Physician*. 2022; 1:3 9-49. <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2022/0100/p39.html>.
10. Zanasi A.; Tincan, E.; Evandri V. et al. Meal-induced blood pressure variation and cardiovascular mortality in ambulatory hypertensive elderly patients. *J. Hypertens.* 2012; 30: 2125-2132. doi: 10.1097/HJH.0b013e328357f16d.
11. Nguyen T.A.N., Ali Abdelhamid Y., Weinel, L.M. et al. Postprandial hypotension in older survivors of critical illness. *J Crit Care Actions*. 2018; Jun 45: 20-26. doi: 10.1016/j.jcrc.2018.01.012.
12. Jones K. L., Rigda R.S., Madeline D.M. et al. Effects of lixisenatide on postprandial blood pressure, gastric emptying and glycaemia in healthy people and people with type 2 diabetes *Diabetes Obes Metab*. 2019; 21(5): 1158-1167. doi: 10.1111/dom.13633. Epub 2019 Feb 14.
13. Pham H., Phillips L.K., Jones K.L. Acute effects of Nutritive and Non-Nutritive Sweeteners on Postprandial Blood Pressure. Received: 24 June 2019; Accepted: 20 July 2019; Published: 25 July 2019. doi: 10.3390/nu11081717.
14. Xie C., Wang X., Jones K.L. et al. Comparative Effects of Intraduodenal Glucose and Fat Infusion on Blood Pressure and Heart Rate in Type 2 Diabetes. *Front Nutr*. 2020; 7: 582. Published online 2020 Nov 9. doi: 10.3389/fnut.2020.582314
15. Wu T., Rayner C.K., Horowitz M. Inter-regulation of gastric emptying and incretin hormone secretion: Implications for postprandial glycemic control. *iomark Med*. 2016 Nov; 10(11):1167-1179. doi: 10.2217/bmm-2016-0164.
16. Trahair L.G., Horowitz M., Jones K.L. Postprandial Hypotension Is Associated With More Rapid Gastric Emptying in Healthy Older Individuals. *J. Am. Med. Dir. Assoc*. 2015, 16, 521–523. doi: 10.1016/j.jamda.2015.01.097. Epub 2015 Mar 10.
17. Zhang X., Jones K.L., Horowitz M. et al.. Effects of Proximal and Distal Enteral Glucose Infusion on Cardiovascular Response in Health and Type 2 Diabetes. *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2020, 105, 2877-2884. doi: 10.1210/clinem/dgaa341.
18. Giezenaar C., Oberoi A., Jones K.L. Effects of age on blood pressure and heart rate responses to whey protein in younger and older men. *J Am Geriatr Soc*. 2021;69:1291-1299. doi: 10.1111/jgs.17083.
19. Pavelić A., Krbot Skorić M., Crnošija L. et al. Postprandial hypotension in neurological disorders: systematic review and meta-analysis. *Clin Auton Res*. 2017; 27:263–271. doi: 10.1007/s10286-017-0440-8.
20. Heimbürger S.M., Bergmann N.C., Augustin R. et al. Glucose-dependent insulinotropic polypeptide (GIP) and cardiovascular disease. *Peptides* 2020; 25:170-174. doi: 10.1016/j.peptides.2019.170174.
21. Awosika A., Adabanya U., Millis R.M. et al. Postprandial Hypotension: An Underreported Silent Killer in the Aged. *Cureus* 15(2):e35411. doi: 10.7759/cureus.35411.
22. Shiba C.A., Biaggioni I. Management of orthostatic hypotension, postprandial hypotension, and supine hypertension. *Semin Neurol*. 2020;40:515–522. doi: 10.1055/s-0040-1713886.
23. Nair S., Visvanathan R., Gentilcore D. Intermittent walking: a potential treatment for older people with postprandial hypotension. *J Am Med Dir Assoc*. 2015;16:160–164. doi: 10.1016/j.jamda.2014.08.013.
24. Giezenaar C., Oberoi A., Jones K.L. et al.. Effects of age on blood pressure and heart rate responses to whey protein in younger and older men. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2021; 69: 1291–1299. doi: 10.1111/jgs.17083/
25. Pham H., Holen I.S., Phillips L.K. et al. The Effects of a Whey Protein and Guar Gum-Containing Preload on Gastric Emptying, Glycaemia, Small Intestinal Absorption and Blood Pressure in Healthy Older Subjects. *Nutrients*. 2019; 11: 2666. doi: 10.3390/nu1112666.
26. Цыганкова О.В., Трошнина М.С., Латынцева Л.Д. Особенности лечения артериальной гипертонии у пожилых пациентов в 2019 году. Общеизвестном, дискутабельном и неожиданном. *Российский журнал герiatricкой медицины*. 2020; (1): 64-73. doi:10.37586/2686-8636-1-2020-64-73.
27. Tsygankova O.V., Troshina M.S., Latyntseva L.D. Hypertension treatment in elderly patients in 2019: well-known, hot-topics and surprises. *Russian Journal of Geriatric Medicine*. 2020; (1): 64-73. doi:10.37586/2686-8636-1-2020-64-73 [in Russian].
28. Borg M.J., Jones K.L., Sun, Z. et al. Metformin attenuates the postprandial fall in blood pressure in type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab*. 2019 May; 21(5):1251-1254. doi: 10.1111/dom.13632.
29. Jones K.L., Rigda R.S., Buttfield M.D.M. et al. Effects of lixisenatide on postprandial blood pressure, gastric emptying and glycaemia in healthy people and people with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab*. 2019, 21, 1158–1167. doi: 10.1111/dom.13633.
30. Wang B., Zhao J., Zhan Q. et al. Acarbose for postprandial hypotension with glucose metabolism disorders: a systematic review and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2021; 8: 663635. doi: 10.3389/fcvm.2021.663635.

Информация об авторах

Антропова Оксана Николаевна — д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии и профессиональных болезней ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Барнаул, e-mail: antropovaon@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6233-7202>

Ефремушкина Анна Александровна — д.м.н., профессор кафедры терапии и общей врачебной практики с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Барнаул, e-mail: sunsun3@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4688-0739>

Information about the authors

Oksana N. Antropova — Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Faculty Therapy and Occupational Diseases of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Altai State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Barnaul, e-mail: antropovaon@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6233-7202>

Anna A. Efremushkina — Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Therapy and General Medical Practice with a course of additional vocational training at the Altai State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Barnaul, e-mail: sunsun3@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4688-0739>

 Автор, ответственный за переписку / Corresponding author