

УДК 615.2:616.12-008.331

<https://doi.org/10.52420/umj.24.1.7><https://elibrary.ru/BOTFNT>

Анализ фармакотерапии артериальной гипертензии у мультиморбидных пациентов

Надежда Владимировна Изможерова, Артём Анатольевич Попов,
Анна Андреевна Курындина, Елена Игоревна Гаврилова,
Мураз Акбар оглы Шамбатов✉, Виктор Михайлович Бахтин

Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

✉ Muraz.shambatov@rambler.ru

Аннотация

Введение. Артериальная гипертензия (АГ) — самое частое хроническое неинфекционное заболевание. Выявление АГ увеличивается с возрастом — более 60 % и 75 % у людей старше 60 и 75 лет соответственно.

Цель исследования — оценить адекватность ведения амбулаторных мультиморбидных пациентов с АГ разных возрастных групп.

Материалы и методы. Проведено одномоментное исследование 323 амбулаторных пациентов (92 (28,5 %) мужчин и 231 (71,5 %) женщины) с верифицированным диагнозом АГ. Выборка разделена на 3 возрастные группы: 1 — средний возраст; 2 — пожилой возраст; 3 — старческий возраст. Оценены частота достижения целевых значений артериального давления (АД), структура антигипертензивной терапии и частота назначения гиполипидемической терапии, антиагрегантов.

Результаты. Тяжесть АГ не различалась в зависимости от возраста. В группах 2 и 3 у пациентов преобладал очень высокий уровень кардиоваскулярного риска. В структуре антигипертензивной терапии во всех группах преобладали блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (94,1 %). Частота назначения антагонистов кальция возрастала в старших возрастных группах. Большинство пациентов получало антигипертензивную терапию ежедневно. При этом целевые уровни АД достигнуты преимущественно по уровням систолического АД (60 %), только в 22 % случаев по уровням диастолического АД. Липид-снижающую терапию и антиагреганты преимущественно получали пациенты старших возрастных групп.

Обсуждение. Полученные результаты согласуются с данными предшествующих исследований и могут быть экстраполированы на общую популяцию.

Заключение. АГ у лиц пожилого и старческого возраста ассоциируется с высоким уровнем коморбидности и большей долей лиц с очень высоким уровнем кардиоваскулярного риска. Достижение целевых уровней АД в старших возрастных группах возможно в случае назначения комбинированной терапии. Сочетание АГ с клиническими проявлениями атеросклероза или гиперхолестеринемией требует своевременного назначения комбинированной антигипертензивной, липид-снижающей и антитромбоцитарной терапии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, амбулаторное лечение, мультиморбидность, антигипертензивная терапия, пожилые

Благодарности. Авторы выражают благодарность Е. В. Вихаревой, Я. А. Горевой, А. В. Дубининой, К. Л. Ждановой, А. И. Журавлевой, А. И. Ивасенко, Д. Д. Козловой, О. Е. Красноперовой, Т. С. Крючковой, В. О. Ледневой, К. С. Лебединцева, К. Т. Манурина, А. М. Сайфуллиной, Н. Ю. Туканову, М. С. Цимлянской, О. Ю. Шаяхметовой, Е. Д. Шумаковой, Д. А. Акуловой, К. Е. Волковой, М. В. Вьюхиной, Е. В. Гамзовой, Т. В. Гладких, И. Р. Исламову, Е. М. Красулину, М. В. Мещеряковой, В. В. Чечель за высокое качество первичных данных.

Конфликт интересов. Н. В. Изможерова и А. А. Попов — члены редакционной коллегии «Уральского медицинского журнала»; оба не принимали участия в рассмотрении и рецензировании материала, а также принятии решения о его публикации. Остальные авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов.

Соответствие принципам этики. Исследование выполнено в соответствии с требованиями надлежащей клинической практики и принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом Уральского государственного медицинского университета (протокол № 5 от 18 мая 2018 г.). До включения в исследование всеми больными подписано информированное согласие на участие, сбор и обработку персональных данных.

Для цитирования: Анализ фармакотерапии артериальной гипертензии у multimorbidных пациентов/Н. В. Изможерова, А. А. Попов, А. А. Курындина [и др.] // Уральский медицинский журнал. 2025. Т. 24, № 1. С. 7–25. DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.1.7>. EDN: <https://elibrary.ru/BOTFNT>.

Analysis of Pharmacotherapy of Arterial Hypertension in Multimorbid Patients

Nadezhda I. Izmozherova, Artem A. Popov, Anna A. Kuryndina,
Elena I. Gavrilova, Muraz A. Shambatov[✉], Viktor M. Bakhtin

Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

✉ Muraz.shambatov@rambler.ru

Abstract

Introduction. Arterial hypertension (AH) is the most common chronic non-communicable disease, especially among individuals over 60 years old, where its prevalence exceeds 60 %. The relationship between blood pressure (BP) levels and the risk of cardiovascular events is observed across all age groups.

The aim of the study was to assess the adequacy of antihypertensive therapy in outpatient multimorbid patients of different age groups.

Materials and methods. The study included 323 outpatient patients with verified AH (92 men and 231 women). Patients were divided into three age groups: middle-aged, elderly, and old age. The frequency of achieving target BP levels, the structure of antihypertensive therapy, and the prescription of lipid-lowering and antiplatelet agents were evaluated.

Results. The severity of AH did not differ between the groups. In the elderly groups, patients with high cardiovascular risk and comorbidities such as type 2 diabetes and osteoarthritis predominated. The most frequently prescribed medications were inhibitors of the renin-angiotensin-aldosterone system (94.1 %). Target BP levels were mainly achieved due to systolic pressure (60 %), while diastolic pressure was only controlled in 22 % of cases.

Discussion. The results are consistent with previous studies.

Conclusion. AH in elderly patients is associated with high comorbidity and cardiovascular risk. Achieving target BP levels is possible with combination therapy, including renin-angiotensin-aldosterone system blockers and calcium antagonists. Additional treatment strategies are needed to reduce the residual risk of cardiovascular diseases.

Keywords: arterial hypertension, outpatient treatment, multimorbidity, antihypertensive treatment, elderly

Acknowledgments. The authors express their gratitude to E. V. Vikhareva, Y. A. Goreva, A. V. Dubinina, K. L. Zhdanova, A. I. Zhuravleva, A. I. Ivasenko, D. D. Kozlova, O. E. Krasnoperova, T. S. Kryuchkova, V. O. Lednevoy, K. S. Lebedintseva, K. T. Manurina, A. M. Sayfullina, N. Yu. Tukanov, M. S. Tsimlyanskaya, O. Yu. Shayakhmetova, E. D. Shumakova, D. A. Akulova, K. E. Volkova, M. V. Vyukhina, E. V. Gamzova, T. V. Gladkikh, I. R. Islamov, E. M. Krasulin, M. V. Meshcheryakova, V. V. Chechel, for the high quality of the primary data.

Conflict of interest. Nadezhda V. Izmozherova and Artem A. Popov are an editorial board members of *Ural Medical Journal*, and they did not participate in reviewing the material or making a decision about its publication. The other authors declare the absence of obvious or potential conflicts of interest.

Conformity with the principles of ethics. The study was conducted in accordance with the requirements of Good Clinical Practice and the principles of the Declaration of Helsinki. The protocol for the study was approved by the Local Ethics Committee of the Ural State Medical University (Protocol No. 5 dated 18 May 2018). Before being included in the study, all participants signed an informed consent form to participate in the study and allow the collection and processing of their personal data.

For citation: Izmozherova NV, Popov AA, Kuryndina AA, Gavrilova EI, Shambatov MA, Bakhtin VM. Analysis of pharmacotherapy of arterial hypertension in multimorbid patients. *Ural Medical Journal*. 2025;24(1):7–25. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.1.7>. EDN: <https://elibrary.ru/BOTFNT>.

© Изможерова Н. В., Попов А. А., Курындина А. А., Гаврилова Е. И., Шамбатов М. А., Бахтин В. М., 2025

© Izmozherova N. V., Popov A. A., Kuryndina A. A., Gavrilova E. I., Shambatov M. A., Bakhtin V. M., 2025

Список сокращений

АГ — артериальная гипертензия

АГТ — антигипертензивная терапия

АД — артериальное давление

БМКК — блокаторы медленных кальциевых каналов

ДАД — диастолическое артериальное давление

ЖКБ — желчнокаменная болезнь

ИБС — ишемическая болезнь сердца

ИМ — инфаркт миокарда

ОА — остеоартрит

ПД — пульсовое давление

РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система

САД — систолическое артериальное давление

СД — сахарный диабет

СМИ — средства массовой информации

ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания

ХС ЛПНП — холестерин — липопротеины низкой плотности

ASCOT-LLA — Англо-Скандинавское исследование кардиологических исходов — гиполипидемия (англ. Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial — Lipid Lowering Arm)

CARDIA — риск развития коронарной болезни у молодых людей (англ. Coronary Artery Risk Development in Young Adults)

df — степени свободы (англ. Degrees of Freedom)

HOPE-3 — оценка профилактики сердечно-сосудистых исходов (англ. Heart Outcomes Prevention Evaluation 3)

Me — медиана (англ. Median)

Q₁, Q₃ — первый, третий квартили (англ. First and Third Quartiles)

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) — самое часто выявляемое хроническое неинфекционное заболевание. Распространенность АГ у взрослых в 2015 г. составила около 30–45 % [1, 2]. Выявление АГ увеличивается с возрастом — более 60 % и 75 % у людей старше 60 и 75 лет соответственно. Данные Росстата свидетельствуют об устойчивом росте численности пожилого населения в 2006–2015 гг., опережающем рост всего населения страны [2], следовательно, по мере старения населения распространенность АГ будет продолжать расти [2, 3]. Согласно прогнозу, к 2025 г. число пациентов с АГ увеличится на 15–20 % и достигнет почти 1,5 млрд [4]. Взаимосвязь между артериальным давлением (АД) и риском кардиова-

скулярных событий показана во всех возрастных группах [2, 5]. Оценка фармакотерапии у коморбидных пациентов с АГ в различных возрастных группах может способствовать повышению эффективности антигипертензивной терапии (АГТ) и снижению риска кардиоваскулярных осложнений [5].

Цель исследования — оценить адекватность текущей практики ведения амбулаторных мультиморбидных пациентов с АГ в зависимости от возраста.

Материалы и методы

В период с 1 июня 2018 г. по 1 ноября 2019 г. на базе амбулаторно-поликлинических учреждений Екатеринбурга проведено одномоментное кросс-секционное исследование. Включено 323 пациента (92 (28,5 %) мужчины и 231 (71,5 %) женщина), обратившихся на прием к терапевту в плановом порядке, с ранее установленным диагнозом АГ, верифицированным в соответствии с клиническими рекомендациями [6].

Все участники проанкетированы с помощью специально разработанного вопросника, проведено антропометрическое исследование. Измерение АД проведено в соответствии с клиническими рекомендациями по диагностике и лечению АГ [6]: первично АД однократно определялось на обеих руках в положении пациента сидя, после чего выбиралась рука с наибольшим значением и на ней проводились еще 2 измерения с интервалом в 2 минуты; далее рассчитывалось среднее значение АД из 3 измерений на выбранной руке (первоначального и 2 последующих). У всех пациентов собран структурированный анамнез жизни.

Полученная выборка разделена на 3 группы в соответствии с классификацией возрастов, принятой Всемирной организацией здравоохранения: 1 — средний (45–59 лет); 2 — пожилой (60–74 года); 3 — старческий (75–89 лет) [7].

Оценивались частота назначения АГТ, количество используемых у 1 пациента препаратов, а также частоты назначения 5 основных классов АГ-средств: ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, блокаторов рецепторов ангиотензина II 1 типа, β -адреноблокаторов, блокаторов медленных кальциевых каналов (БМКК) дигидропиридинового ряда, диуретиков. Кроме того, оценивалась частота назначения препаратов, влияющих на прогноз (ингибиторы 3-гидрокси-3-метилглутарил-кофермент А редуктазы (статины), антиагреганты) у пациентов с различными категориями кардиоваскулярного риска в зависимости от возраста.

Эффективность АГТ оценивалась по достижении целевых значений АД [6] (систолическое АД (САД) <140 мм рт. ст. и диастолическое АД (ДАД) <90 мм рт. ст.).

Статистическая обработка данных проводилась в среде Statistica 13.0. (№ лицензии JPZ904I805602ARCN25ACD-6). Данные представлены в виде медианы (*англ.* Median, Me) и первого и третьего квартилей (*англ.* First and Third Quartiles, Q_1 & Q_3). Значимость различий выборок оценивалась с помощью критерия Краскела — Уоллиса, различий частот — χ^2 -критерия Пирсона. Различия считались значимыми при значениях $p < 0,050$.

Результаты

Доля пациентов с очень высоким уровнем кардиоваскулярного риска значимо выше у лиц групп 2 и 3, при этом тяжесть АГ не различалась в зависимости от возраста (табл. 1). Очень высокий уровень кардиоваскулярного риска одинаково часто выявлялся у мужчин и женщин групп 2 и 3 (38 мужчин (41 %) и 113 женщин (49 %)).

Таблица 1

Структура АГ в возрастных группах

Показатель	Частота выявления, абс. (отн.)				χ^2 при $df = 2$ (p)		
	Все ($n = 323$)	Группа 1 ($n = 81$)	Группа 2 ($n = 168$)	Группа 3 ($n = 74$)	P_{1-2}	P_{1-3}	P_{2-3}
Пол:							
мужчина	92 (28,5)	34 (42,0)	44 (26,2)	14 (18,9)	5,62 (0,018)	8,57 (0,004)	1,12 (0,291)
женщина	231 (71,5)	47 (58,0)	124 (73,8)	60 (81,1)			
Стадия гипер- тонической болезни:							
1	60 (18,6)	31 (38,3)	23 (13,7)	6 (8,1)	21,22 ($<0,001$)	38,10 ($<0,001$)	15,76 ($<0,001$)
2	86 (26,6)	24 (29,6)	53 (31,5)	8 (10,8)			
3	177 (54,8)	26 (32,1)	92 (54,8)	60 (81,1)			
Степень АГ:							
1	33 (10,2)	10 (12,4)	17 (10,1)	6 (8,0)	0,38 (0,830)	2,32 (0,310)	1,55 (0,460)
2	126 (39,0)	28 (34,6)	63 (37,5)	34 (46,0)			
3	164 (50,8)	43 (53,0)	88 (52,4)	34 (46,0)			
Риск:							
1	3 (0,9)	1 (1,2)	1 (0,6)	1 (1,4)	19,90 ($<0,001$)	18,83 ($<0,001$)	1,58 (0,670)
2	49 (15,2)	25 (30,9)	18 (10,7)	6 (8,1)			
3	90 (27,9)	26 (32,1)	47 (28,0)	17 (22,9)			
4	181 (56,0)	29 (35,8)	102 (60,7)	50 (67,6)			

Примечание: df — степени свободы (англ. Degrees of Freedom).

В группе 3 значительно чаще, чем у более молодых пациентов, встречались перенесенный инсульт в анамнезе, стенокардия напряжения и хроническая сердечная недостаточность (ХСН) IА и IБ стадий. Преобладающее большинство больных группы 3 с перенесенными инсультами и имеющейся ХСН — женщины. Так, перенесенные инсульты в анамнезе определены у 6,1 % мужчин и 18,5 % женщин; ХСН — 16,2 % и 40,5 % соответственно. При этом различий по полу в частоте выявления стенокардии напряжения нет. У лиц группы 2 чаще встречались хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей. Доля курильщиков значительно выше в группе 1 (табл. 2).

При оценке частоты выявления всех форм ишемической болезни сердца (ИБС), в т. ч. перенесенных инфарктов миокарда (ИМ), стабильной и нестабильной стенокардии, аортокоронарного шунтирования или стентирования коронарных артерий, зависимости от возраста не выявлено. Так, ИБС определена в группе 1 у 44,4 % пациентов; 2 — 54,2 %; 3 — 66,2 %. При этом отмечена тенденция к увеличению частоты всех форм ИБС с возрастом.

При оценке коморбидности у пациентов с АГ наиболее часто встречались сахарный диабет (СД) 2 типа (30,7 %), остеоартрит (ОА) (22,3 %), желчнокаменная болезнь (ЖКБ) (19,5 %). Частота их выявления значительно выше среди лиц групп 2 и 3 (табл. 3).

Таблица 2

**Частота выявления ассоциированных с АГ клинических состояний
и оценка статуса курения у пациентов разных возрастных групп**

Показатель	Частота выявления, абс. (отн.)				χ^2 при df = 2 (p)		
	Все (n = 323)	Группа 1 (n = 81)	Группа 2 (n = 168)	Группа 3 (n = 74)	P_{1-2}	P_{1-3}	P_{2-3}
ИМ в анамнезе	48 (14,9)	15 (18,5)	19 (11,3)	14 (18,9)	1,73 (0,190)	0,01 (0,916)	1,92 (0,170)
Инсульт в анамнезе	54 (16,7)	5 (6,2)	29 (17,3)	20 (27,0)	4,80 (0,030)	10,95 (<0,001)	68,30 (<0,001)
Аортокоронарное шунтирование или стентирование коронарных артерий	38 (11,8)	10 (12,4)	15 (8,9)	13 (17,6)	0,38 (0,540)	0,47 (0,490)	2,95 (0,090)
Острый коронарный синдром в анамнезе	66 (20,4)	14 (17,3)	34 (20,5)	18 (24,3)	1,26 (0,530)	0,15 (0,700)	0,29 (0,590)
Стенокардия	83 (25,7)	11 (13,6)	40 (23,8)	32 (43,2)	18,68 (<0,001)	2,91 (0,090)	15,52 (<0,001)
Бляшки брахиоцефальных артерий	72 (22,3)	13 (16,1)	43 (25,6)	16 (21,6)	2,33 (0,130)	0,47 (0,500)	2,25 (0,620)
Хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей	24 (7,4)	2 (2,5)	17 (10,2)	6 (8,1)	5,42 (0,020)	1,49 (0,220)	0,06 (0,800)
ХСН:	141 (43,6)	26 (32,1)	73 (43,4)	42 (56,8)	2,49 (0,120)	8,57 (0,050)	0,01 (0,910)
I стадии	35 (10,8)	10 (12,4)	19 (11,3)	6 (8,1)	3,20 (0,360)	8,46 (0,040)	7,43 (0,060)
IIA стадии	93 (28,7)	16 (19,8)	48 (28,5)	29 (39,3)			
IIB стадии	8 (2,5)	0 (0)	2 (1,2)	6 (8,1)			
III стадии	5 (1,6)	0 (0)	4 (2,4)	1 (1,4)			
Курение	37 (11,5)	23 (28,4)	11 (5,8)	3 (4,1)	20,31 (<0,001)	14,71 (<0,001)	0,22 (0,620)

Таблица 3

Частота выявления коморбидных АГ заболеваний у пациентов разных возрастных групп

Коморбидные АГ заболевания	Частота выявления, абс. (отн.)				χ^2 при df = 2 (p)		
	Все (n = 323)	Группа 1 (n = 81)	Группа 2 (n = 168)	Группа 3 (n = 74)	P_{1-2}	P_{1-3}	P_{2-3}
СД 2 типа	99 (30,7)	12 (14,8)	60 (35,7)	27 (36,5)	10,62 (0,002)	8,53 (0,004)	0,01 (0,098)
Фибрилляция предсердий:					0,27 (0,870)	0,77 (0,680)	0,81 (0,670)
пароксизмальная	25 (7,7)	4 (4,9)	15 (8,9)	6 (8,1)			
персистирующая	2 (0,6)	0 (0)	1 (0,6)	1 (1,4)			
постоянная	14 (4,3)	2 (2,5)	7 (4,2)	5 (6,8)			

Продолжение табл. 3

Коморбидные АГ заболевания	Частота выявления, абс. (отн.)				χ^2 при df = 2 (p)		
	Все (n = 323)	Группа 1 (n = 81)	Группа 2 (n = 168)	Группа 3 (n = 74)	P_{1-2}	P_{1-3}	P_{2-3}
Бронхиальная астма	26 (8,1)	3 (3,7)	15 (8,9)	8 (10,8)	1,51 (0,220)	2,12 (0,150)	0,08 (0,780)
Хроническая обструктивная болезнь легких	18 (5,6)	4 (4,9)	12 (7,2)	2 (2,7)	1,51 (0,700)	0,09 (0,760)	1,13 (0,290)
ОА	72 (22,3)	9 (11,1)	43 (25,6)	20 (27,0)	2,26 (0,130)	5,43 (0,020*)	0,06 (0,940)
Ревматоидный артрит	31 (9,6)	3 (3,7)	17 (11,6)	11 (14,9)	2,24 (0,130)	4,59 (0,030*)	0,72 (0,400)
ЖКБ	63 (19,5)	9 (11,1)	33 (19,7)	21 (28,4)	2,26 (0,130)	6,32 (0,010*)	1,79 (0,180)
Язвенная болезнь	55 (17,0)	17 (21,0)	27 (16,1)	11 (14,9)	0,61 (0,440)	0,61 (0,440)	0,02 (0,960)

Блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) получали 297/323 (92 %) пациентов: ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента — 146/323 (45,2 %); антагонисты рецепторов ангиотензина II 1 типа — 151/323 (46,8 %). β -Адреноблокаторы принимали 167/323 (51,7 %) пациентов; диуретики — 136/323 (42,1 %); БМКК дигидропиридинового ряда — 114/323 (35,3 %). Во всех группах среди АГ-препаратов преобладали блокаторы РААС. Доля пациентов, получавших БМКК дигидропиридинового ряда, значимо возрастала в группах 2 и 3 в сравнении с группой 1 ($\chi^2 = 9,97$, df = 2; $p = 0,007$) (рис. 1).

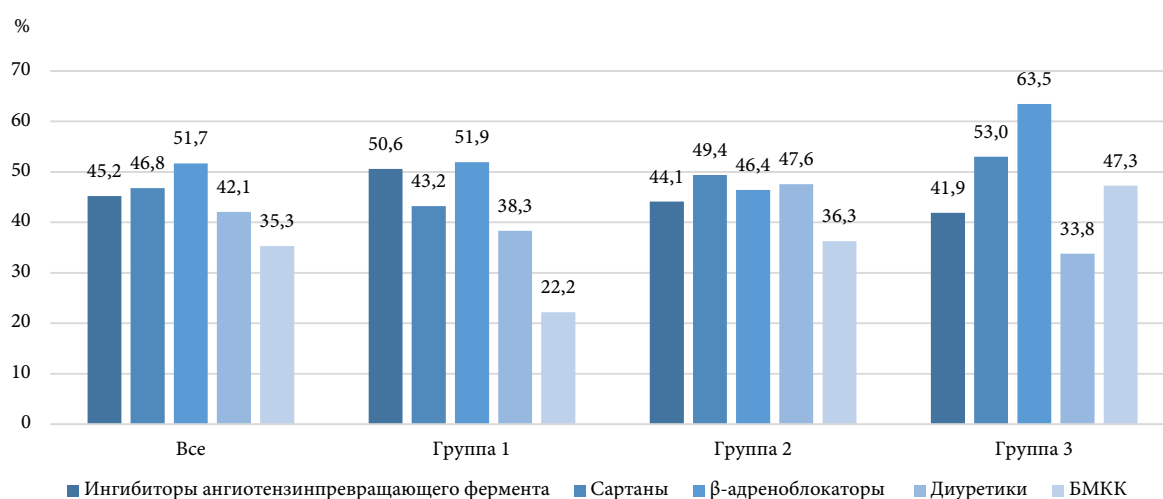


Рис. 1. Структура фармакотерапии АГ пациентов разных возрастных категорий, %

АГ-препараты ежедневно принимал 301/323 (93,2 %) пациент; только при повышении АД — 17/323 (5,3 %); не получали АГТ — 5/323 (1,5 %). Большинство пациентов групп 2 и 3 получало АГТ ежедневно ($\chi^2 = 11,27$, df = 4; $p = 0,020$) (рис. 2).

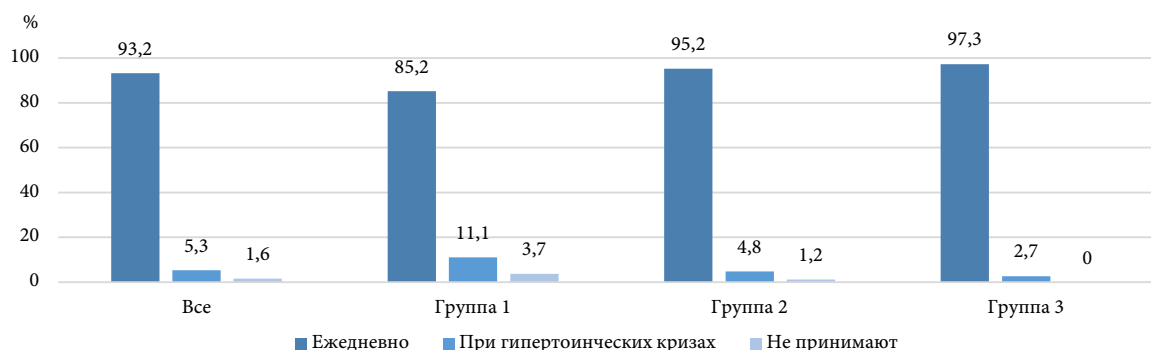


Рис. 2. Частота приема АГТ пациентами разных возрастных категорий, %

В группе 1 САД — 133 [125; 143] мм рт. ст., ДАД — 80 [80; 88] мм рт. ст. Пациенты групп 2 и 3 имели более низкие значения ДАД и более высокие пульсового давления (ПД) (табл. 4).

Таблица 4

**Результаты измерения АД на амбулаторном приеме
у пациентов разных возрастных групп, Ме [Q₁; Q₃]**

АД, мм рт. ст.	Все (n = 323)	Группа 1 (n = 81)	Группа 2 (n = 168)	Группа 3 (n = 74)	p (критерий Краскела — Уоллиса)
САД	133 [125; 143]	130 [125; 140]	134 [125; 145]	133 [123; 145]	0,860
ДАД	80 [80; 88]	80 [80; 90]	80 [80; 88]	80 [75; 84]	0,0002
ПД	50 [45; 60]	49 [41; 55]	50 [45; 59]	53 [47; 61]	0,0098

Оценка частоты достижения целевых уровней АД установила, что в каждой из обследуемых групп более 60 % пациентов имели целевые значения САД. Следовательно, частота достижения целевых уровней САД не зависела от возраста пациентов. При этом целевые значения ДАД достигнуты лишь у 12 % пациентов в возрасте 45–69 лет (группа 1), 21 % — 60–74 лет (группа 2), 34 % — 75–89 лет (группа 3). Таким образом, целевые уровни ДАД достигнуты преимущественно в группах 2 и 3 (табл. 5).

Таблица 5

Частота достижения целевых значений АД у пациентов разных возрастных групп

АД, мм рт. ст.	Значение, абс. (отн.)				χ^2 при df = 2 (p)		
	Все (n = 323)	Группа 1 (n = 81)	Группа 2 (n = 168)	Группа 3 (n = 74)	p ₁₋₂	p ₁₋₃	p ₂₋₃
САД	214 (66)	50 (62)	109 (65)	45 (61)	0,12 (0,730)	0,02 (0,960)	0,22 (0,650)
ДАД	71 (22)	10 (12)	36 (21)	25 (34)	2,42 (0,120)	10,38 (0,002)	8,98 (0,030)

При оценке стратегии АГТ у пациентов с целевыми значениями АД установлено, что пациенты в возрасте 75–89 лет (группа 3) значительно чаще получали комбинированную терапию из 3 и более препаратов, что может объяснять более высокую частоту достижения целевых значений как САД, так и ДАД (табл. 6).

Таблица 6

Структура АГТ у пациентов разных возрастных групп с целевыми значениями АД

Достижение целевых значений АД	Значение, абс. (отн.)				χ^2 при df = 2 (САД) и df = 3 (ДАД) (p)		
	Все (n = 323)	Группа 1 (n = 81)	Группа 2 (n = 168)	Группа 3 (n = 74)	P_{1-2}	P_{1-3}	P_{2-3}
САД:							
монотерапия	214 (66,2)	10 (12)	31 (18)	0 (0)	14,33 (0,003)	18,50 (<0,001)	21,34 (<0,001)
2 препарата		15 (19)	40 (24)	14 (19)			
3 препарата		10 (12)	30 (18)	24 (32)			
4 и более		15 (19)	8 (5)	7 (9)			
ДАД:							
монотерапия	71 (22,0)	0 (0)	5 (3)	0 (12)	1,63 (0,650)	1,18 (0,760)	6,25 (0,100)
2 препарата		3 (4)	10 (6)	6 (8)			
3 препарата		4 (5)	11 (7)	14 (19)			
4 и более		3 (4)	10 (6)	5 (7)			

Также оценена частота назначения препаратов, влияющих на прогноз сердечно-сосудистых событий, в зависимости от уровней кардиоваскулярного риска. Несмотря на то что преобладающее большинство пациентов, включенных в исследование, относилось к категории высокого и очень высокого кардиоваскулярного риска, лишь 30 % пациентов в возрасте 45–59 лет (группа 1) получали статины. При этом в старших возрастных группах их принимали большие доли пациентов: 52 % и 66 % больных в возрасте 60–74 (группа 2) и 75–89 лет (группа 3) соответственно. Кроме того, с учетом того, что большая доля пациентов с очень высоким уровнем кардиоваскулярного риска была значимо выше в группах 2 и 3, нами оценена частота назначения антиагрегантов. Установлено, что значимо чаще их принимали лица старшего возраста (группа 3). Таким образом, препараты, влияющие на прогноз сердечно-сосудистых событий (антиагреганты и статины), преимущественно получали пациенты в возрасте 75–89 лет (табл. 7).

Таблица 7

Структура АГТ и частота назначения препаратов, влияющих на прогноз сердечно-сосудистых событий

Тип терапии	Значение, абс. (отн.)				χ^2 при df = 2 (p)		
	Все (n = 323)	Группа 1 (n = 81)	Группа 2 (n = 168)	Группа 3 (n = 74)	P_{1-2}	P_{1-3}	P_{2-3}
Монотерапия	78 (24)	22 (27)	55 (33)	1 (1)	0,56 (0,460)	18,40 (<0,001)	26,71 (<0,001)
2 препарата	106 (33)	24 (30)	55 (33)	37 (50)	0,12 (0,730)	5,90 (0,016)	5,78 (0,017)
3 препарата	72 (22)	20 (25)	39 (23)	26 (35)	0,01 (0,920)	1,55 (0,210)	3,13 (0,077)
4 и более препаратов	42 (13)	13 (16)	19 (11)	10 (14)	0,71 (0,400)	0,05 (0,830)	0,07 (0,790)
Антиагреганты	126 (39)	25 (31)	62 (37)	40 (54)	0,63 (0,430)	7,61 (0,006)	5,51 (0,019)
Статины	162 (50)	24 (30)	88 (52)	49 (66)	10,53 (0,020)	19,33 (<0,001)	4,00 (0,046)

В связи с недостаточным числом пациентов, принимавших статины, оценена частота различных причин отмены этих препаратов. Так, симвастатин отменен в 30 случаях: 9 — из-за негативного освещения в средствах массовой информации (СМИ); 1 — развития миопатии; 4 — повышения трансаминаз; 3 — развития диспепсии; 3 — стоимости лечения; 10 — неэффективности лечения. Аторвастатин отменен в 41 случае: 13 — из-за негативного освещения в СМИ; 1 — развития миопатии; 2 — повышения уровней трансаминаз; 2 — развития головной боли; 1 — общей слабости; 3 — развития диспепсии; 5 — отказа пациентов в связи со стоимостью лечения; 12 — неэффективности терапии. Розувастатин отменен в 10 случаях: 4 — из-за негативного освещения в СМИ; 1 — развития диспепсии; 3 — стоимости лечения; 1 — головной боли и общей слабости. Таким образом, помимо появления нежелательных лекарственных реакций, характерных для статинов, причиной их отмены являлись негативное освещение в СМИ, стоимость лечения, а также неэффективность лечения.

Пациенты старческой возрастной группы (группа 3) значительно чаще имели вторую группу инвалидности, в связи с чем получали льготное лекарственное обеспечение. Это может обуславливать более высокий комплаенс, объясняющий более высокую частоту достижения целевых значений АД в текущем исследовании (табл. 8).

Таблица 8

Частота стойкой утраты трудоспособности в изучаемых группах

Группа инвалидности	Значение, абс. (отн.)				χ^2 при $df = 2$ (p)		
	Все ($n = 323$)	Группа 1 ($n = 81$)	Группа 2 ($n = 168$)	Группа 3 ($n = 74$)	p_{1-2}	p_{1-3}	p_{2-3}
Третья	27 (8)	3 (4)	13 (8)	11 (15)	4,90, (0,030)	35,922 ($<0,001$)	24,01 ($<0,001$)
Вторая	30 (9)	0 (0)	10 (6)	20 (27)			
Первая	2 (1)	1 (10)	0 (0)	1 (1)			
Всего	59 (18)	4 (5)	23 (14)	32 (43)			

Обсуждение

АГ — одна из важнейших причин развития хронических форм цереброваскулярной недостаточности и инсультов. При этом на исходах инсультов отрицательно сказывается возраст [8–10]. Возраст и АГ также являются ключевыми факторами риска фатального ИМ. Согласно статистике Американской кардиологической ассоциации (*англ.* American Heart Association), 83 % смертей в связи с заболеваниями коронарных артерий приходится на лиц 65 лет и старше. Частота развития ИМ существенно выше у гипертензивных лиц старшего возраста по сравнению с нормотензивными [11]. Вместе со старением населения и высокой частотой АГ в старшем возрасте связан рост распространенности ХСН, что обусловлено развитием гипертрофии левого желудочка и последующим нарушением его расслабления. Имеют значение также фиброз, развивающийся на фоне АГ, и структурные изменения сосудов [12].

В нашем исследовании пациенты группы 3 имели более высокие уровни кардиоваскулярного риска в сравнении с больными групп 1 и 2, при этом у них чаще встречались в анамнезе перенесенные инсульты, а также стенокардия напряжения и ХСН. По данным многочисленных исследований известно, что 75–89 % случаев инсульта развивается после 65 лет: из них 50 % — у пациентов старше 70 лет, около 25 % — после 85 лет [10]. Возрастные изменения головного мозга определяют более высокие смертность и степень когни-

тивного снижения после перенесенного инсульта у этой категории больных в сравнении с более молодыми пациентами. При этом частота ишемического инсульта у молодых людей колеблется от 15 % до 18 % [13].

Выделяют различные факторы риска, подтипы, причины ишемического инсульта у молодых и немолодых людей. Такие факторы риска, как пол (до 80 лет (65–79 лет) инсульты чаще всего встречаются у мужчин, а после 80 лет — у женщин), ИБС, сердечная недостаточность, фибрилляция предсердий, АГ, СД, дислипидемия, метаболический синдром, имеют более высокую распространенность с увеличением возраста [10]. Атеросклероз крупных и заболевания мелких сосудов как причины инсульта также достоверно увеличиваются с возрастом, тогда как доля кардиоэмболии, наоборот, снижается. В нашем исследовании частота инсультов увеличивалась с возрастом на фоне традиционных факторов риска и преобладала у женщин, что не противоречит литературным данным [10, 13].

При оценке частоты выявления всех форм ИБС, в т. ч. перенесенных ИМ, зависимость от возраста не выявлена: частота ИМ в анамнезе почти одинакова у более молодых пациентов (18,5 %) и лиц старческого возраста (18,9 %). В последние годы отмечается неуклонное увеличение частоты встречаемости ИМ в молодом возрасте. Раннее развитие ИМ сопряжено, во-первых, с полом и статусом курения (высокий риск прежде всего у молодых курящих мужчин), во-вторых, наследственной предрасположенностью к раннему развитию сердечно-сосудистой патологии. При этом для лиц молодого трудоспособного возраста характерно позднее обращение за медицинской помощью, что может привести к неблагоприятному течению, исходу и развитию осложнений при любой форме ИБС. В то же время установлено, что пациенты молодого возраста с ИБС, своевременно получавшие медицинскую помощь в полном объеме, имели значительно более низкие риск и развитие ХСН по сравнению с больными старшего возраста [14].

В нашем исследовании частота выявления СД 2 типа, ОА и ЖКБ значимо выше среди лиц групп 2 и 3. Рост числа больных с коморбидностью обусловлен увеличением гериатрической популяции больных. Сочетание АГ и СД ухудшает прогноз в отношении фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых осложнений [9]. Так, больные АГ в сочетании с СД 2 типа и протеинурией более 0,5 г в сутки в 81 % случаев имеют атерогенную дислипидемию, 40 % — макрососудистые осложнения, 12 % — ХСН. Несмотря на высокий сердечно-сосудистый риск при сочетании АГ и СД, каждое из этих заболеваний даже в начальной стадии повышает риск развития коморбидного патологического процесса, что делает их сочетание прогностически опасным даже на ранних стадиях [9].

ОА увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) совместно с другими факторами риска, включая старение, снижение уровня физической активности, ожирение, АГ и др. [15, 16]. Повышение АД и боли в суставах, связанные с ОА, — часто сочетающиеся друг с другом состояния [17–19]. Частота ассоциации АГ и ОА по разным данным наблюдается в 55–95 % случаев. Провоспалительные цитокины, играющие роль в патогенезе ОА, являются важными участниками сосудистого ремоделирования, эндотелиальной дисфункции при АГ и атеросклерозе [15]. Кроме того, при снижении уровня физической активности и лечении нестероидными противовоспалительными препаратами ОА, сочетающегося со старостью, АГ, ожирением, имеется повышенный риск кардиоваскулярных событий [16].

Показана связь между ЖКБ и повышенным риском ССЗ. АГ и ЖКБ имеют много общих факторов риска; среди наиболее значимых второго наряду с окружностью талии, индексом массы тела, инсулинорезистентностью указывается повышенное АД. Отмечена

связь между выявлением ЖКБ и развитием атеросклероза брюшной аорты и сонных артерий — возникающая при последнем дисфункция эндотелия является одним из патогенетических механизмов возникновения АГ [20].

В нашем исследовании целевые значения АД достигнуты преимущественно по САД, в то время как по ДАД в большинстве случаев достичь целевые уровни не удалось (при этом в группах 2 и 3 значения ДАД значимо ниже, чем в группе 1) [1, 4]. Согласно данным исследований, ДАД имеет тенденцию к понижению во второй половине жизни вследствие увеличения артериальной жесткости, тогда как САД как фактор риска приобретает в этот период еще большее значение [4]. Полученные данные, с одной стороны, свидетельствуют о высокой приверженности к лечению пациентов, регулярно посещающих врача, с другой — могут указывать на недостаточное соблюдение немедикаментозных мер, особенно лицами молодого возраста. Также известно, что молодые пациенты чаще имеют вредные привычки: курение, злоупотребление солью, алкоголем [21].

Пациенты групп 2 и 3 имеют более высокие значения ПД, свидетельствующие о повышенной артериальной жесткости. У пациентов среднего и пожилого возраста повышение ПД оказывает дополнительное негативное влияние на прогноз сердечно-сосудистых событий [4], а повышенное САД и ПД в старости выступает центральной детерминантой риска ССЗ и смертности [11].

В нашем исследовании практически все пациенты получали блокаторы РААС (92 %), каждый второй — β -адреноблокаторы (51,7 %). Диуретики назначались в 42,1 % случаев, а БМКК дигидропиридинового ряда — $\frac{1}{3}$ пациентов. При этом большая доля больных, которые получали БМКК дигидропиридинового ряда, — в группах 2 и 3. Прием последних обусловлен наличием сопутствующей патологии у пациентов с АГ. БМКК обладают органопротективными эффектами и способствуют профилактике инсультов, прогрессирования коронарного атеросклероза, уменьшают выраженность гипертрофии левого желудочка и артериальную жесткость [12]. В старших возрастных группах чаще встречается систолическая АГ, обусловленная повышением жесткости сосудистой стенки и уменьшением эластичности крупных артерий. Увеличение частоты назначения БМКК с преимущественно периферическим действием является оправданным [4].

Большинство пациентов с АГ принимало АГТ ежедневно, особенно пациенты старших возрастных групп. В исследованиях показано, что активная АГТ в сравнении с группой плацебо обуславливала снижение частоты инсульта на 42 %, заболеваемости деменцией на 50 %, частоты фатальной и нефатальной сердечной недостаточности и смерти от кардиоваскулярных событий на 34 % [2]. Исследование когорты пожилых пациентов из общей популяции показало, что более высокая приверженность приема АГТ ассоциировалась с уменьшением риска кардиоваскулярных событий и смертности, даже когда возраст составлял >85 лет (в среднем 90 лет) [1, 2, 5].

В числе препаратов комбинированной терапии помимо блокаторов РААС у лиц старшего возраста (группах 2 и 3) преобладали БМКК в сравнении с более молодыми (группа 1). Доказано, что у большинства пациентов эффективный контроль АД может быть достигнут только при комбинированной терапии, а у 15–20 % больных контроль АД не достигается даже двухкомпонентной комбинацией [22]. Недостаточное применение комбинированной терапии является одним из факторов, определяющих плохой контроль АГ у пациентов во всем мире. Особенно велика необходимость в комбинированной терапии у лиц с высоким кардиоваскулярным риском, СД и заболеванием почек [23, 24].

Поскольку большинство пациентов, включенных в текущее исследование, имело категорию высокого или очень высокого кардиоваскулярного риска, проведена оценка частоты назначения статинов и антиагрегантов. Установлено, что значительно чаще указанную терапию получали больные в возрасте 75–89 лет (группа 3), которые преимущественно имели категорию очень высокого кардиоваскулярного риска.

Доказательства целесообразности применения в клинической практике комбинированной АГТ и гиполипидемической терапии многократно подтверждены, в т. ч. в ASCOT-LLA, HOPE-3¹ и др. [25, 27–30]. При добавлении к АГТ статинов отмечалось статистически значимое снижение частоты сердечно-сосудистых событий (ИМ, смерти от ИБС, фатальных и нефатальных инсультов) и улучшение кардиоваскулярного прогноза [28].

В соответствии с рекомендациями по диагностике и лечению нарушений липидного обмена [28, 31, 32] при отсутствии противопоказаний статины следует назначать всем больным с ССЗ атеросклеротического генеза. Для первичной профилактики статины рекомендуются пациентам очень высокого и высокого сердечно-сосудистого риска, но могут назначаться лицам умеренного и даже низкого риска в зависимости от исходного уровня холестерина — липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) [28, 32]. Причинная роль ХС ЛПНП и других липопротеинов, содержащих аполипопротеин В, в развитии ССЗ получила подтверждение в генетических, наблюдательных и интервенционных (на фоне липид-снижающих препаратов) исследованиях [33].

Повышенный уровень ХС ЛПНП формирует риск ССЗ, который возрастает с увеличением концентрации ХС ЛПНП и продолжительности воздействия. Используя данные исследования CARDIA², М. Дж. Домански и др. (англ. M. J. Domanski et al.) оценили взаимосвязь площади под кривой ХС ЛПНП в зависимости от возраста с риском развития ССЗ. Авторы определили, что риск ССЗ зависит от кумулятивного предшествующего воздействия ХС ЛПНП, а также отметили важность оптимального контроля уровня ХС ЛПНП начиная с раннего возраста [34].

Также установлено, что длительное снижение концентрации ХС ЛПНП связано с более низким риском ССЗ. Результаты рандомизированного контролируемого исследования свидетельствуют, что даже при таких низких уровнях ХС ЛПНП, как <1,4 ммоль/л, продолжается безопасное уменьшение риска ССЗ. Таким образом, ХС ЛПНП признается основным фактором риска в развитии связанных с атеросклерозом ССЗ и их осложнений [34].

Статины остаются основным классом гиполипидемических препаратов, в связи с преимущественным влиянием на уровень ХС ЛПНП [34]. Помимо основного гиполипидемического действия выделяют плейотропные эффекты, среди которых наиболее важными для профилактики ССЗ могут быть противовоспалительные и антиоксидантные [34].

Влияние статинов на общую смертность связывают с воздействием на молекулярные механизмы старения. В экспериментальных работах на крысах установлено, что статины повышают активность теломеразы, которая приводит к задержке укорочения теломеров и приводят к клеточному бессмертию. Также установлено, что у пациентов с ИБС преждевременно наступает укорочение длины теломеров лейкоцитов. Это связано с тем, что холестерин и системное воспаление ингибируют теломеразу. В то же время статины повышают ее активность, влияют на иммунную систему и тем самым продлевают жизнь [35].

¹ ASCOT-LLA — Англо-Скандинавское исследование кардиологических исходов — гиполипидемия (англ. Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial — Lipid Lowering Arm). HOPE-3 — оценка профилактики сердечно-сосудистых исходов 3 (англ. Heart Outcomes Prevention Evaluation 3).

² CARDIA — риск развития коронарной болезни у молодых людей (англ. Coronary Artery Risk Development in Young Adults).

Несмотря на наличие большого количества исследований доказавших, что препараты с плейотропным, стабилизирующим атеросклеротическую бляшку эффектом улучшают сердечно-сосудистый прогноз, все же пациенты с установленными атеросклеротическими ССЗ подвержены очень высокому риску рецидива ССЗ, в т. ч. ИМ, инсульту и смерти [36]. Обзор клинических исследований с участием пациентов с ССЗ в анамнезе, принимающих статины, показал, что ССЗ могут развиваться примерно у 40 % пациентов в течение 10 лет. Причиной такого повышенного риска является отсутствие достижения целевого уровня ХС ЛПНП, а также плохая приверженность к терапии статинами [36]. Известно, что 25–50 % пациентов прекращают терапию статинами в течение первого года лечения. При этом остаточный риск ССЗ сохраняется даже у пациентов с достигнутым целевым уровнем ХС ЛПНП как на фоне монотерапии, в т. ч. высокоинтенсивными схемами приема статинов, так и в сочетании их с другими препаратами, влияющими на ХС ЛПНП (эзетимиб, ингибиторы пропротеиновой конвертазы субтилизин-кексинового типа 9). Таким образом, можно предположить, что остаточный риск обусловлен не только ХС ЛПНП и исследования должны быть направлены на подключение дополнительных препаратов к статинам, механизм действия которых не ограничивается снижением уровня ХС ЛПНП [36].

Причинами остаточного риска ССЗ являются и такие факторы, как курение, ожирение, диабет, повышенный уровень триглицеридов или низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности, уровни аполипопротеина В, липопротеина (а) и количество частиц ЛПНП [36]. Помимо гиполипидемических препаратов существуют другие методы вторичной профилактики, направленные на снижение остаточного риска ССЗ, в частности воздействующие на тромбоз и воспаление [36]. Показано, что добавление ривароксана в низкой дозировке (2,5 мг 2 раза в день) к аспирину при стабильном атеросклеротическом ССЗ сопряжено со снижением относительного риска смерти от ССЗ, инсульта или ИМ на 24 % по сравнению с приемом только аспирина [36]. У пациентов с сопутствующим СД и ССЗ агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида 1 и ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 рекомендуются для улучшения состояния сердечно-сосудистой системы и почек [36]. Применение этих препаратов достоверно снижает частоту ИМ, инсульта и смертности от ССЗ на 12–14 % у пациентов с ССЗ [36].

В нашем исследовании показано, что, несмотря на наличие во всех возрастных группах пациентов с очень высоким и высоким кардиоваскулярным риском, статины принимала лишь половина из них. Помимо появления нежелательных лекарственных реакций, характерных для статинов, причиной их отмены являлись негативное освещение в СМИ, стоимость лечения, а также неэффективность лечения. Также часть пациентов, имеющих ССЗ атеросклеротического генеза, не получала антиагреганты. В то же время наибольшая часть пациентов, получавших статины, — пациенты группы 3, но именно в ней преобладала доля больных с ССЗ атеросклеротического генеза и ХСН. Этот факт можно объяснить остаточным риском ССЗ у пациентов, получающих препараты, влияющих на кардиоваскулярный прогноз.

Таким образом, клиническая эффективность контроля АГ и снижения риска развития сердечно-сосудистых событий, достигаемая использованием комбинаций АГ-препаратов, в т. ч. блокатора РААС и дигидропиридинового антагониста кальция, может быть значительно усилена при дополнительном назначении липидснижающей терапии [28]. Комбинированная терапия, включающая в себя блокаторы РААС, БМКК и статины, показана пациентам, у которых АГ сочетается с ССЗ атеросклеротического генеза или гиперхолестеринемией.

Начинать такое лечение при наличии показаний следует как можно раньше, т. к. у лиц молодого и среднего возраста увеличение риска сердечно-сосудистых событий по мере повышения САД выражено сильнее, чем у пациентов пожилого и старческого возраста [28, 37].

При этом в настоящее время базовый алгоритм ведения пациента с АГ, включающий в себя АГТ и липид-снижающую терапию, предполагает подключение антиагрегантной терапии только для вторичной профилактики ССЗ [26].

АГ повышает риск инвалидизации пожилых граждан [38].

Закключение

В нашем исследовании число пациентов с очень высоким уровнем кардиоваскулярного риска значимо выше среди лиц пожилого и старческого возраста, при этом тяжесть АГ не различалась. Пациенты старческого возраста значимо чаще имели в анамнезе инсульт, стенокардию напряжения и ХСН. Среди пациентов пожилого возраста чаще выявлялись хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей. Доля курильщиков значимо выше в группе среднего возраста.

АГ у лиц пожилого и старческого возраста ассоциирована с высоким уровнем коморбидности. В этих группах чаще выявляются СД 2 типа, ОА и ЖКБ.

У большинства пациентов АГТ проходила ежедневно. При этом практически все больные получали блокаторы РААС, а частота назначения БМКК дигидропиридинового ряда увеличивалась в старших возрастных группах. Целевые значения АД достигнуты преимущественно по уровням САД. Пациенты старших возрастных групп имели более низкие значения ДАД и более высокие значения ПД. Большинству больных АГ для достижения целевых значений АД необходимо назначение комбинированной терапии. В возрасте 75 лет наиболее эффективна комбинация минимум из 3 антигипертензивных препаратов.

Наиболее предпочтительными комбинациями антигипертензивных препаратов являются в первую очередь сочетания блокаторов РААС и БМКК с дополнительным назначением диуретиков и (или) β -блокаторов по показаниям.

Пациентам, у которых АГ сочетается с ССЗ атеросклеротического генеза или гиперхолестеринемией, к комбинированной АГТ необходимо подключать липид-снижающую терапию, что позволит улучшить результаты как вторичной, так и первичной профилактики ССЗ.

С учетом частого позднего начала приема статинов, зачастую недостаточной эффективности лечения этими препаратами, низкой приверженности к лечению, развития нежелательных лекарственных реакций, влияния СМИ, влекущих за собой отмену статинов, наблюдается значимый прирост ССЗ и их осложнений в старших возрастных группах. При своевременном оказании медицинской помощи в полном объеме сердечно-сосудистый прогноз у мультиморбидных пациентов молодого возраста с АГ лучше, чем у больных старшего возраста.

При этом, даже если пациенты находятся на терапии препаратами, влияющими на прогноз сердечно-сосудистых событий (блокаторы РААС, статины, антитромботические препараты), у них имеется остаточный риск ССЗ. С учетом высокого остаточного риска ССЗ необходим поиск дополнительных стратегий лечения.

Пациенты в основном получали лекарственные препараты отечественного производства, что отражает тенденции к эффективному импортозамещению в фармацевтической промышленности.

Полученные данные необходимо учитывать при подборе методов лечения.

Список источников | References

1. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Kardiologia Polska*. 2019;77(2):71–159. DOI: <https://doi.org/10.5603/KP.2019.0018>.
2. Ostroumova OD, Kochetkov AI, Cherniaeva MS. Arterial hypertension in older adults in the light of new European Guidelines 2018. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2018;14(5):774–784. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2018-14-5-774-784>.
3. Chow CK, Teo KK, Rangarajan S, Islam S, Gupta R, Avezum A, et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in rural and urban communities in high-, middle-, and low-income countries. *JAMA*. 2013;310(9):959–968. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2013.184182>.
4. Kobalava ZhD, Konradi AO, Nedogoda SV, Shlyakhto EV, Arutyunov GP, Baranova EI, et al. Arterial hypertension in adults. Clinical guidelines 2020. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(3):3786. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3-3786>.
5. Shalnova SA, Deev AD, Balanova YuA, Zhernakova YuV, Kondratii AO, Boytsov SA, et al. Treatment of hypertension in high-risk patients. Monotherapy or combination? *Lechaschi Vrach*. 2016;(7):17. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/WMOCBD>.
6. Chazova IE, Zhernakova YuV on behalf of the expert. Diagnosis and treatment of arterial hypertension [Guidelines]. *Systemic Hypertensions*. 2019;16(1):6–31. (In Russ.). EDN: <https://www.elibrary.ru/aezoan>.
7. Kolomijecs PN. “Silver economics” a new approach to the problem of aging. *Journal of Economic Regulation*. 2018;9(1):89–101. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17835/2078-5429.2018.9.1.089-101>.
8. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart disease and stroke statistics — 2015 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;131(4):29–322. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000152>.
9. Lionakis N, Mendrinou D, Sanidas E, Favatas G, Georgopoulou M. Hypertension in the elderly. *World Journal of Cardiology*. 2012;4(5):135–147. DOI: <https://doi.org/10.4330/wjc.v4.i5.135>.
10. Anatskaya LN. Features of ischemic stroke in older people. *Meditsinskie novosti*. 2011;1(1):10–12. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/OGBAOJ>.
11. Chesnikova AI, Batyushin MM, Terentyev VP. Arterial hypertension and comorbidity: State of the art. *Arterial Hypertension*. 2016;22(5):432–440. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2016-22-5-432-440>.
12. Kemp CD, Conte JV. The pathophysiology of heart failure. *Cardiovascular Pathology*. 2012;21(5):365–371. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2011.11.007>.
13. Pizova NV. Ischemic stroke and age. *Polyclinic*. 2023;(3–2):49–52. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/BNBDSK>.
14. Konstantinova EV, Balayan NM, Shostak NA. Myocardial infarction in young patients: Causes and prognosis. *The Clinician*. 2017;11(1):10–15. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2016-10-4-10-15>.
15. Kabalyk MA. The features of cytokine status in patients with osteoarthritis and essential hypertension. *The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine*. 2017;10(3):10–15. (In Russ.). DOI: [https://doi.org/10.20969/VSKM.2017.10\(3\).10-15](https://doi.org/10.20969/VSKM.2017.10(3).10-15).
16. Hawker GA, Croxford R, Bierman AS, Harvey PJ, Ravi B, et al. All-cause mortality and serious cardiovascular events in people with hip and knee osteoarthritis: A population based cohort study. *PLoS ONE*. 2014;9(3):e91286. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0091286>.
17. Alekseeva LI, Naumov AV. Management of comorbid osteoarthritis: Clinical recommendations for general practitioners. *Doctor.Ru*. 2017;(5):51–69. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/YPQCAR>.
18. Leganova NM, Nechaeva GI. Combined therapy of patients with arterial hypertension in combination with osteoarthritis: Effect on hemodynamics. *Siberian Medical Journal*. 2011;100(1):98–100. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/NQVINX>.
19. Peshekhonova LK, Krasnyukov PA. Combined therapy of osteoarthritis in comorbid patients suffering from arterial hypertension. In: *Arterial hypertension: From theory to practice*. Kemerovo: LLC “InterMedservice”; 2015. P. 38. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/TQHXUJ>.
20. Grigorieva IN, RaginoYuI, Romanova TI. Epidemiology and comorbidity of arterial hypertension and gallstone disease. *Russian Journal of Cardiology*. 2019;(6):143–148. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-6-143-148>.
21. Daugherty SL, Masoudi F, Ellis JL, Ho PM, Schmittiel JA, Tavel H M, et al. Age dependent gender differences in hypertension management. *Journal of Hypertension*. 2011;29(5):1005–1011. DOI: <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e3283449512>.
22. Karpov YuA. Novel 2010 recommendations on arterial hypertension of RMSAH/RSSC: Combination therapy issues. *Russian Medical Journal*. 2010;18(22):1290–1297. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/PRNPDV>.
23. Lukina YuV, Martsevich SYu. Combined therapy of arterial hypertension is a reliable way to achieve the goal. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2010;6(6):859–864. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2010-6-6-859-864>.

24. Graham ID, Atar D, Borch-Johnsen K, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Full text. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*. 2007;14 Suppl 2:S1–S113. DOI: <https://doi.org/10.1097/01.hjr.0000277983.23934.c9>.
25. Dahlöf B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): A multicentre randomised controlled trial. *The Lancet*. 2005;366(9489):895–906. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(05\)67185-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(05)67185-1).
26. Averin EE, Nikitin AE, Nikitin IG, Sozykin AV. New European guidelines for hypertension: An emphasis on combination therapy. *Medical Alphabet*. 2018;4(37):5–11. (In Russ). EDN: <https://elibrary.ru/YVCBNJ>.
27. Nambi V, Ballantyne CM. ASCOT-LLA and the primary prevention of coronary artery disease in hypertensive patients. *Current Atherosclerosis Reports*. 2004;6(5):353–358. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11883-004-0046-1>.
28. Gorokhova TV, Perepech NB. Potential of combination therapy in patients with hypertension and dyslipidemia. *Russian Journal of Cardiology*. 2022;27(7):5132. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-5132>.
29. Sever P, Dahlöf B, Poulter N, Wedel H, Beevers G, Caulfield M, et al. Potential synergy between lipid-lowering and blood-pressure-lowering in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial. *European Heart Journal*. 2006;27(24):2982–2988. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl403>.
30. Yusuf S, Bosch J, Dagenais G, Zhu J, Xavier D, Liu L, et al. Cholesterol lowering in intermediate-risk persons without cardiovascular disease. *The New England Journal of Medicine*. 2016;374(21):2021–2031. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1600176>.
31. Ezhov MV, Kukharchuk VV, Sergienko IV, Alieva AS, Antsiferov MB, Ansheles AA, et al. Disorders of lipid metabolism. Clinical Guidelines 2023. *Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(5):5471. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5471>.
32. Diagnosis and correction of lipid disorders for the prevention and treatment of atherosclerosis. Russian guidelines. VII revision. *Journal of Atherosclerosis and Dyslipidaemias*. 2020;(38):7–40. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.34687/2219-8202.JAD.2020.01.0002>.
33. Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, Ray KK, Packard CJ, Bruckert E, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *European Heart Journal*. 2017;38(32):2459–2472. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx144>.
34. Karpov YuA. The role of statins in prevention of cardiovascular diseases in real clinical practice. *Doctor.Ru*. 2021;20(11):17–27. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2021-20-11-17-27>.
35. Malay LN. Statins in the treatment and prevention of cardiovascular diseases: Repetition of the past and optimism for the future. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2014;10(5):513–524. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2014-10-5-513-524>.
36. Vijayaraghavan K, Baum S, Desai NR, Voyce SJ. Intermediate and long-term residual cardiovascular risk in patients with established cardiovascular disease treated with statins. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2024;10:1308173. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1308173>.
37. Rapsomaniki E, Timmis A, George J, Pujades-Rodriguez M, Shah AD, Denaxas S, et al. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: Lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1.25 million people. *The Lancet*. 2014;383(9932):1899–1911. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60685-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60685-1).
38. Odebaeva R, Achkasov EE, Shurgaya MA. Features of the structure of adult disability due to hypertension. *Medical and Social Expert Evaluation and Rehabilitation*. 2020;23(2):46–51. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17816/MSER44244>.

Информация об авторах

Надежда Владимировна Изможерова — доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой фармакологии и клинической фармакологии, директор института клинической фармакологии и фармации, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: nadezhda_izm@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7826-9657>

Артём Анатольевич Попов — доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой госпитальной терапии, институт клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: art_popov@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6216-2468>

Анна Андреевна Курындина — кандидат медицинских наук, доцент кафедры фармакологии и клинической фармакологии, институт клинической фармакологии и фармации, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: kurri-anna@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2847-6863>

Елена Игоревна Гаврилова — кандидат медицинских наук, доцент кафедры фармакологии и клинической фармакологии, институт клинической фармакологии и фармации, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: egavrilova7@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4680-9254>

Мураз Акбар оглы Шамбатов  — кандидат медицинских наук, доцент кафедры фармакологии и клинической фармакологии, институт клинической фармакологии и фармации, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: Muraz.shambatov@rambler.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7312-415X>

Виктор Михайлович Бахтин — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры фармакологии и клинической фармакологии, институт клинической фармакологии и фармации, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: bakhtin.v95@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7907-2629>

Information about the authors

Nadezhda I. Izmozherova — Doctor of Sciences (Medicine), Associate Professor, Head of the Department of Pharmacology and Clinical Pharmacology, Director of the Institute of Clinical Pharmacology and Pharmacy, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: nadezhda_izm@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7826-9657>

Artem A. Popov — Doctor of Sciences (Medicine), Associate Professor, Head of the Department of Hospital Therapy, Institute of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: art_popov@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6216-2468>

Anna A. Kuryndina — Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor of the Department of Pharmacology and Clinical Pharmacology, Institute of Clinical Pharmacology and Pharmacy, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: kurri-anna@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2847-6863>

Elena I. Gavrilova — Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor of the Department of Pharmacology and Clinical Pharmacology, Institute of Clinical Pharmacology and Pharmacy, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: egavrilova7@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4680-9254>

Muraz A. Shambatov  — Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor of the Department of Pharmacology and Clinical Pharmacology, Institute of Clinical Pharmacology and Pharmacy, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: Muraz.shambatov@rambler.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7312-415X>

Viktor M. Bakhtin — Candidate of Sciences (Medicine), Assistant of the Department of Pharmacology and Clinical Pharmacology, Institute of Clinical Pharmacology and Pharmacy, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: bakhtin.v95@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7907-2629>

Рукопись получена: 9 февраля 2024. Одобрена после рецензирования: 26 ноября 2024. Принята к публикации: 9 января 2025.

Received: 9 February 2024. Revised: 26 November 2024. Accepted: 9 January 2025.