

# Оновлені рекомендації щодо менеджменту пацієнтів із підвищеним артеріальним тиском та гіпертонією

Стійке підвищення артеріального тиску (АТ) є ознакою артеріальної гіпертензії (АГ), що являє собою найважливіший модифікований фактор ризику серцево-судинної (СС) захворюваності та смертності, а також смерті від будь-яких причин в усьому світі. Цьогоріч Європейське товариство кардіологів (ESC, 2024) розробило настанову щодо ведення пацієнтів із підвищеним АТ та АГ, яка є оновленою версією рекомендацій ESC / Європейського товариства з гіпертензії (ESH) 2018 р. Документ базується на попередніх рекомендаціях та містить нові положення на основі поточних даних. Рекомендації покликані допомогти клініцистам у виборі найкращих діагностичних і терапевтичних стратегій для окремих пацієнтів із підвищеним АТ та АГ. Пропонуємо до вашої уваги огляд основних положень настанови.

Робоча група ESC сформулювала діагностичні й терапевтичні підходи, зокрема на основі оцінки співвідношення користі й ризику, що ґрунтуються на відповідних рекомендаціях і доказах. Сила рекомендацій та рівень доказовості наведені в таблицях 1 і 2.

## ТИПИ АГ ТА ПАТОФІЗІОЛОГІЯ

З огляду на особливості етіології, виділяють два типи АГ, як-от первинна, або есенціальна та вторинна, або симптоматична. Більшість пацієнтів страждають на первинну АГ, точна причина виникнення якої лишається невідомою. Близько 10% осіб мають вторинну АГ визначеного походження (Brown et al., 2020).

Патофізіологія АГ включає складну взаємодію між факторами навколишнього середовища та поведінки, генами, гормональними процесами й системами органів, як-от ниркова, серцево-судинна і центральна нервова. Крім того, задіяні судинні та імунні механізми. Порушення регуляції цих процесів зумовлює розвиток АГ, яка за відсутності контролю призводить до опосередкованого АГ ураження органів-мішеней (НМОД) і несприятливих СС-наслідків (Oparril et al., 2018; Navaneethabalakrishnan et al., 2022). Своєю чергою НМОД без відповідного лікування може прогресувати від безсимптомного до симптоматичного ураження, що зрештою спричиняє виникнення серйозних СС-подій (Vasan et al., 2022).

Таблиця 1. Класи рекомендацій

Клас	Визначення	Роз'яснення
Клас I	Докази та/або загальна згода стосовно того, що лікування чи процедура мають переваги, є корисними та ефективними	Рекомендовано або показано
Клас II	Суперечливі докази та/або розбіжності в думках щодо користі/ефективності лікування чи процедури	Слід (IIa) або можна (IIb) розглянути
Клас III	Докази або загальна згода, що лікування чи процедура не є корисними/ефективними, а в деяких випадках можуть бути шкідливими	Не рекомендовано

Таблиця 2. Рівні доказовості

Рівень	Визначення
Рівень А	Дані, отримані з багатьох рандомізованих клінічних досліджень або метааналізів
Рівень В	Дані, отримані з одного рандомізованого клінічного випробування або великих нерандомізованих досліджень
Рівень С	Консенсус думок експертів та/або дані, отримані з невеликих, ретроспективних досліджень, реєстрів

Тривала АГ спричиняє пошкодження органів і зрештою зумовлює розвиток таких клінічних станів, як:

- серцево-судинні захворювання (ССЗ);
- цереброваскулярні патології;
- ураження нирок.

Ці хвороби є основними факторами, що впливають на глобальний тягар хронічних патологій (Hijazi et al., 2019; Siedlinski et al., 2023).

## МОНІТОРИНГ АТ

Рекомендовано визначати АТ за допомогою валідованого пристрою для дотримання правильної техніки вимірювання та застосовувати послідовний підхід для кожного пацієнта (*I, B*) (Stergiou et al., 2019). На обчислення АТ можуть впливати різні умови, як-от положення руки, температура навколишнього середовища, техніка вимірювання, точність обладнання та фізичний стан пацієнта (McAlister et al., 2001). В усіх дорослих ( $\geq 18$  років) слід виконувати моніторинг офісного (клінічного) та позаофісного (домашнього й амбулаторного) АТ за можливості з фіксуванням показників у медичній картці хворого (*I, C*).

Для моніторингу офісного АТ доцільно дотримуватися стандартизованого методу. Рекомендовано вимірювати офісний АТ на обох руках принаймні під час першого візиту до лікаря, оскільки різниця систолічного АТ (САТ) у  $>10$  мм рт. ст. пов'язана з підвищеним ризиком розвитку ССЗ і може вказувати на наявність стенозу артерії (*I, B*). Якщо таку різницю у показниках не зафіксовано, під час наступних вимірювань АТ слід використовувати руку із вищим значенням (*I, B*) (Clark et al., 2022).

Моніторинг позаофісного АТ варто проводити із діагностичною метою, оскільки це може допомогти виявити як АГ «білого халата», так і масковану АГ (*I, B*). Для домашнього обчислення АТ зазвичай застосовують портативний автоматичний тонометр із плечовою манжетою осцилометричним методом. Під час домашнього вимірювання пацієнти мають вести облік показників АТ із періодичним контролем точності обчислень лікарем. Середнє значення АТ за домашнього контролю  $\geq 135/85$  мм рт. ст. (еквівалентне офісному АТ  $\geq 140/90$  мм рт. ст.) слід використовувати для діагностики АГ, а середній САТ 120-134 мм рт. ст. або діастолічний АТ (ДАТ) 70-84 мм рт. ст. – для діагностики підвищеного АТ (Stergiou et al., 2021; Parati et al., 2021).

Амбулаторний моніторинг АТ здійснюється за допомогою автоматизованого приладу осцилометричним методом зазвичай протягом 24 год. Показники отримують з інтервалом 15-30 хв удень (із 7:00 до 23:00) та 30-60 хв уночі (з 23:00 до 7:00). Якщо обчислення позаофісного АТ не є можливим із точки зору технічних та/або економічних аспектів, доцільно підтвердити діагноз АГ шляхом повторного визначення офісного АТ із використанням стандартизованої методики (*I, B*) (Guirguis-Blake et al., 2021).

На додаток, вимірювання позаофісного АТ рекомендоване під час поточного лікування АГ, з метою оцінки ефекту терапії, титрування доз препаратів за потреби та/або встановлення ймовірних причин побічних реакцій (як-от симптоматична АГ) (*I, B*) (Margolis et al., 2020; Sheppard et al., 2020). В усіх пацієнтів при вимірюванні АТ також варто визначати пульс у спокої для визначення частоти серцевих скорочень (ЧСС) та аритмій, як-от фібриляція передсердь (*I, C*) (Cooke et al., 2006).

## КЛАСИФІКАЦІЯ АТ І ВИЗНАЧЕННЯ ГРУП СС-РИЗИКУ

За епідеміологічними даними, підтверджено стійкий лінійний зв'язок між АТ та несприятливими СС-наслідками. Чим вищий АТ, тим вищий відносний ризик ССЗ, включно з атеросклерозом (Arganitis et al., 2021; Whelton et al., 2020). Окрім того, певні клінічні стани асоційовані зі значним СС-ризиком, тому в пацієнтів із підвищеним АТ та даними захворюваннями можна розглядати призначення антигіпертензивної терапії.

Відповідно до рекомендацій, доцільно класифікувати АТ як непідвищений, підвищений і АГ, щоб полегшити прийняття рішення клініцистом щодо лікування (I, B) (Rahimi et al., 2021; Saiz et al., 2022). Непідвищений АТ визначається як САТ і ДАТ <120 і <70 мм рт. ст. відповідно. Ймовірність ССЗ спостерігається у меншій частці осіб з АТ у цьому діапазоні, та докази користі від медикаментозного лікування в даній когорті відсутні (Herrett et al., 2022). Оскільки відносний СС-ризик починає зростати навіть за САТ 90 мм рт. ст., у настанові ESC (2024) не використовуються терміни «нормальний АТ», «оптимальний АТ» або «нормотензія» при визначенні цієї категорії пацієнтів. Підвищений АТ визначається як офісний САТ 120-139 мм рт. ст. або ДАТ 70-89 мм рт. ст. У підгрупі осіб з АТ у даному діапазоні, які мають підвищений ризик розвитку ССЗ, слід розпочати фармакотерапію.

У рекомендаціях ESC (2024) АГ визначається як офісний САТ  $\geq 140$  мм рт. ст. або ДАТ  $\geq 90$  мм рт. ст. Для підтвердження діагнозу АГ необхідне вимірювання позаофісного АТ (у домашніх чи амбулаторних умовах) або принаймні одне повторне обчислення офісного АТ під час наступного візиту до лікарні. За проведення терапії АГ слід використовувати підхід на основі оцінки СС-ризiku. При цьому до групи підвищеного СС-ризiku входять пацієнти із помірною або тяжкою хронічною хворобою нирок (ХХН), встановленим ССЗ, НМОД, цукровим діабетом (ЦД) або сімейною гіперхолестеринемією (I, B) (Klooster et al., 2021; Pandey et al., 2019).

Алгоритм SCORE2 застосовується для визначення 10-річного ризику фатальних і нефатальних ССЗ (інфаркту міокарда [ІМ], інсульту) серед осіб віком 40-69 років із підвищеним АТ, які не вважаються категорією підвищеного СС-ризiku (I, B). Шкала SCORE2-OP слугує для оцінки 10-річного ризику фатальних і нефатальних ССЗ з-поміж осіб віком  $\geq 70$  років із підвищеним АТ, які не включені до групи підвищеного СС-ризiku (I, B). Хворих із підвищеним АТ і ймовірністю розвитку ССЗ  $\geq 10\%$  за інструментами SCORE2 або SCORE2-OP, незалежно від віку, варто розглядати як когорту підвищеного СС-ризiku для встановлення цілей лікування АГ (I, B) (Herrett et al., 2019). Таким чином, в осіб із підвищеним АТ з метою стратифікації СС-ризiku при призначенні лікування слід використовувати вимірювання АТ у поєднанні з показниками SCORE2 і SCORE2-OP.

## ДІАГНОСТИКА АГ

### Базове обстеження та скринінг

Метою клінічної оцінки є підтвердження діагнозу АГ, виявлення факторів, які потенційно можуть сприяти розвитку АГ, та інших чинників ризику ССЗ, скринінг на наявність потенційних вторинних причин АГ (якщо є показання), визначення супутніх захворювань та ознак НМОД або патології серця, цереброваскулярних чи ниркових уражень.

Доказів ефективності різних стратегій скринінгу АГ для зниження захворюваності та смертності у цій популяції хворих небагато (Lindholt et al., 2022). Проте є дані, що скринінг (переважно опортуністичний) поліпшує виявлення АГ, і користь, найімовірніше, перевищує шкоду (Guirguis-Blake et al., 2021).

Скринінг на АГ, як і для глобальної оцінки ризику ССЗ, слід періодично повторювати, наприклад, що три роки. З огляду на швидкість прогресування АГ у європейській популяції, доцільно вимірювати АТ принаймні що три роки у разі непідвищеного АТ і низького/помірного СС-ризiku (тобто в осіб віком <40 років) (Zhang et al., 2006). Частішу оцінку АТ (щорічно) слід розглядати в осіб віком  $\geq 40$  років та пацієнтів із підвищеним АТ (Visseren et al., 2021).

### Клінічні стани у дорослих із підвищеним АТ, асоційовані з високим СС-ризиком, що потребують антигіпертензивного лікування

- Встановлене ССЗ: атеросклеротичні (ішемічна хвороба серця, цереброваскулярні патології, захворювання периферичних артерій), СН
- Помірна або тяжка хронічна хвороба нирок: розрахункова швидкість клубочкової фільтрації <60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> або альбумінурія 30 мг/г (3 мг/ммоль)
- Інші форми НМОД (серця, судин)
- Цукровий діабет 1-го і 2-го типу\*
- Сімейна гіперхолестеринемія (ймовірна або встановлена)

Примітка: \* Для виявлення осіб із нижчим ризиком (<10% за 10-річний СС-ризиком), особливо віком до 60 років, яким може знадобитися антигіпертензивне лікування, слід використовувати алгоритм SCORE2-Diabetes.

В осіб із підвищеним СС-ризиком, у котрих офісний АТ становить 120-139/70-89 мм рт. ст., рекомендовано провести вимірювання позаофісного АТ або, за відсутності такої можливості, повторно визначати офісний АТ більш ніж за один візит до лікаря (*I, B*). Якщо офісний АТ становить 140-159/90-99 мм рт. ст., діагноз АГ має базуватися на обчисленні позаофісного АТ. У разі відсутності такої можливості, діагноз можна встановити на основі отримання повторних офісних показників АТ під час кількох візитів до лікаря (*I, B*).

Якщо офісний АТ становить  $\geq 160/100$  мм рт. ст., рекомендовано (*I, C*):

- якнайшвидше підтвердити АТ 160-179/100-109 мм рт. ст. (наприклад, протягом одного місяця), бажано шляхом домашнього або амбулаторного вимірювання;
- виключити наявність АГ, якщо АТ  $\geq 180/110$  мм рт. ст.

### Оцінка прихильності до лікування

Недотримання режиму антигіпертензивної терапії корелює із вищим ризиком розвитку ССЗ (Cognao et al., 2011; Kim et al., 2016). Об'єктивні методи оцінки прихильності до лікування, як-от виявлення призначених препаратів у зразках крові чи сечі та безпосередній контроль терапії (приймання препаратів під час амбулаторного моніторингу АТ), продемонстрували потенційну користь, особливо в умовах резистентної АГ (Lane et al., 2022).

Ефективна комунікація між пацієнтом і лікарем має вирішальне значення для поліпшення комплаєнсу. Зокрема, застосування комбінованих препаратів в одній таблетці також сприяє кращій прихильності до антигіпертензивного лікування і пов'язане зі зниженням смертності від усіх причин (Marshall et al., 2012; Schmieder et al., 2023).

### Рутинні та додаткові дослідження

Рутинна оцінка включає лабораторні та клінічні аналізи для виявлення підвищеного СС-ризiku й відповідних супутніх захворювань (наприклад, гіперліпідемії та ЦД). Проведення додаткових досліджень може бути доцільним під час початкової оцінки, для оптимізації лікування дорослих пацієнтів з АГ та АТ  $>140/90$  мм рт. ст., поліпшення дотримання прихильності до терапії та стратифікації СС-ризiku, а також для виявлення НМОД (Visseren et al., 2021).

В усіх пацієнтів із підтвердженою АГ необхідно визначати рівень сироваткового креатиніну, розрахункову швидкість клубочкової фільтрації (рШКФ) співвідношення альбумін/креатинін у сечі (*I, A*). Якщо діагностовано ХХН середнього й тяжкого ступеня, необхідно повторювати вказані вимірювання принаймні один раз на рік (*I, C*) (Matsushita et al., 2015; Stevens, Levin, 2013).

Проведення електрокардіографії у 12 відведеннях рекомендоване всім хворим на АГ (*I, B*) (Lehtonen et al., 2016). Ехокардіографію слід виконувати у пацієнтів, які страждають на АГ, із відхиленнями на електрокардіографії або ознаками чи симптомами патології серця (Douglas et al., 2011). Фундоскопія є доцільною у разі АТ  $>180/110$  мм рт. ст. при обстеженні хворих на наявність гіпертонічного кризу та злоякісної АГ, а також в осіб з АГ і ЦД (*I, B*). Особи з АГ, які мають ознаки, симптоми або вторинну АГ в анамнезі, повинні проходити належний скринінг на вторинну АГ (Azizi et al., 2015; Monticone et al., 2018). Рутинне генетичне тестування пацієнтів з АГ не рекомендоване (*III, C*).

### ПРОФІЛАКТИКА Й ЛІКУВАННЯ ПІДВИЩЕНОГО АТ ТА АГ

Основною метою профілактики та лікування підвищеного АТ і АГ є зниження частоти ССЗ, поліпшення якості життя та запобігання передчасній смерті. Крім АТ, необхідно комплексно розглядати інші фактори СС-ризiku (як-то куріння, рівень глюкози, дисліпідемія) (Visseren et al., 2021). У поєднанні ці чинники мають мультиплікативний (а не адитивний) ефект, асоційований із ризиком розвитку ССЗ (Jackson et al., 2005).

## Нефармакологічні методи

Ключовим фактором, який спричиняє підвищення АТ і розвиток АГ у дорослих пацієнтів, є нездоровий спосіб життя, що корелює із підвищенням рівня смертності від усіх причин і ССЗ. Відповідно, модифікація способу життя відіграє дуже важливу роль у зниженні АТ в цій популяції.

Зменшення вживання харчової солі пов'язане зі зниженням частоти ССЗ. За можливості слід обмежити споживання натрію приблизно до 2 г/добу всім дорослим пацієнтам із підвищеним АТ і АГ (що еквівалентно 5 г солі або 1 ч.л. на день) (*I, A*) (Neal et al., 2021; Graudal et al., 2020).

За наявними даними, приймання алкоголю навіть у низьких дозах (10 г/добу) підвищує ризик АГ на 14% у чоловіків, але не у жінок (Liu et al., 2020). Відповідно до рекомендацій, чоловікам і жінкам варто дотримуватися верхньої межі вживання алкогольних напоїв (орієнтовно 100 г/тиждень чистого алкоголю) (*I, B*). Нові докази вказують на те, що найкраще взагалі уникати вживання алкоголю за можливості (Griswold et al., 2018; Ding et al., 2021).

Споживання кави не пов'язане із вищим ризиком виникнення АГ серед населення загалом. Навіть є дані, що частіше вживання кави може бути пов'язане із меншою імовірністю розвитку АГ (D'Elia et al., 2019). Своєю чергою енергетичні напої з високою концентрацією таурину і кофеїну підвищують АТ і можуть призвести до появи гострих або хронічних СС-ускладнень у молодих осіб (Basrai et al., 2019). Також рекомендовано обмежити споживання підсолоджених напоїв, зокрема газованої води та фруктових соків, починаючи з раннього віку (*I, B*) (Mullee et al., 2019; Farhangi et al., 2020). Відмова від куріння є найефективнішим кроком у межах профілактики серйозних ССЗ на індивідуальному рівні, ймовірно, через поліпшення стану судин (Thomson et al., 2022). Згідно з рекомендаціями ESC (2024), припинення куріння є важливим для зниження СС-ризиків і загальної смертності (*I, A*) (Yang et al., 2022; Rasmussen et al., 2022). На додаток, рекомендовано запроваджувати аеробні вправи помірної інтенсивності  $\geq 150$  хв/тиждень ( $\geq 30$  хв/добу, 5-7 днів на тиждень) або інтенсивні навантаження по 75 хв на тиждень впродовж трьох днів. Їх варто доповнювати динамічними або ізометричними силовими тренуваннями низької чи помірної інтенсивності (2-3 рази на тиждень) для зниження АТ й СС-ризиків (*I, A*) (Pelliccia et al., 2021; Saco-Ledo et al., 2021).

Вісцеральне ожиріння асоційоване із підвищеним ризиком розвитку АГ. Середня втрата ваги на 5 кг корелює із середнім зниженням САТ і ДАТ на 4,4 і 3,6 мм рт. ст. відповідно (Chandra et al., 2014). Тож доцільно підтримувати стабільні показники індексу маси тіла 20-25 кг/м<sup>2</sup> та окружності талії (<94 см у чоловіків і <80 см у жінок), щоб знизити АТ і ризик розвитку ССЗ (*I, A*) (Naase et al., 2021; Moore et al., 2005).

Окрім того, варто дотримуватися здорового та збалансованого харчування, наприклад, середземноморської дієти або DASH (дієти із високим вмістом клітковини, низьким чи помірним вмістом жирів, багатої на калій, кальцій і магній), з метою зниження АТ та СС-ризиків (*I, A*) (Gay et al., 2016; Cowell et al., 2021).

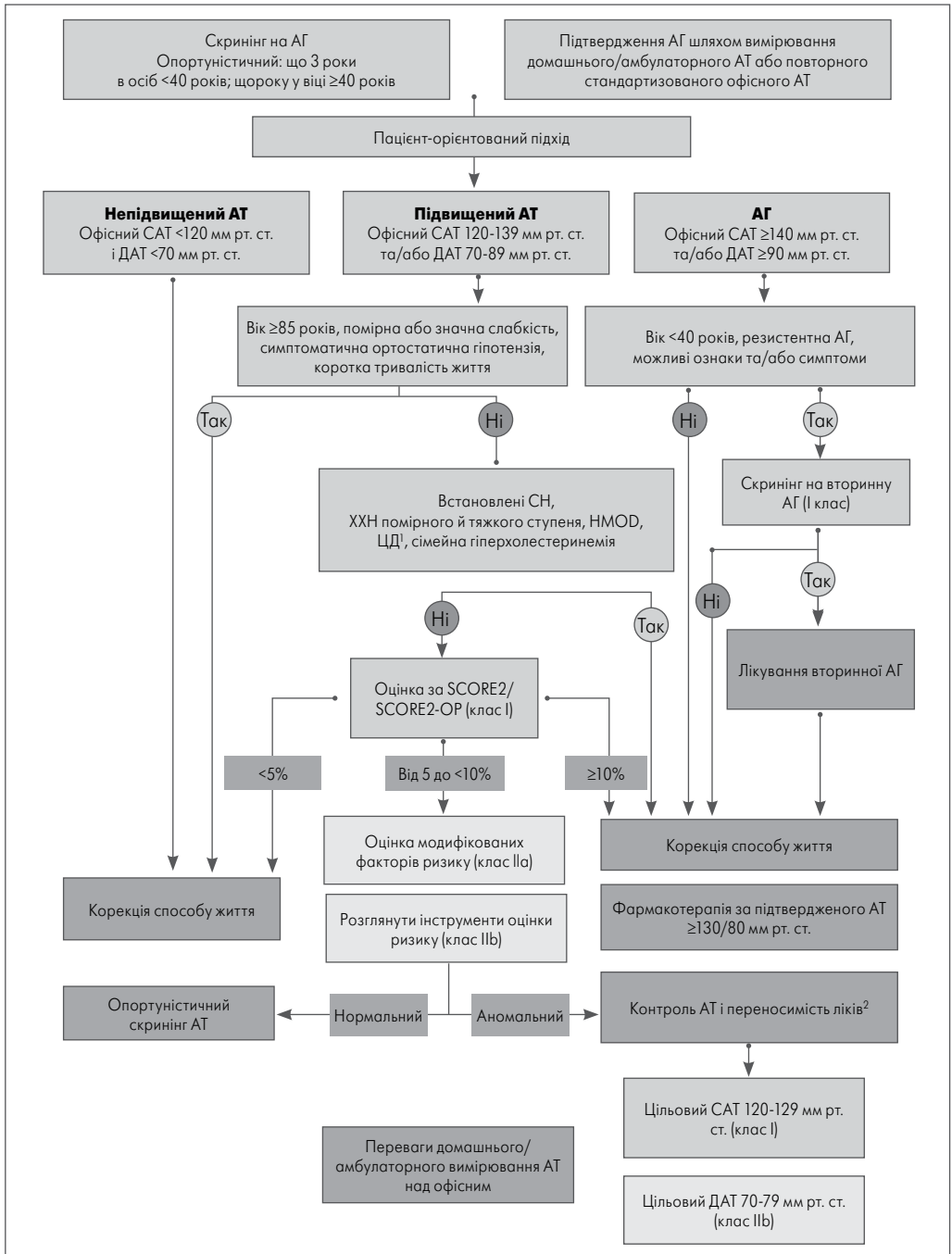
## ФАРМАКОЛОГІЧНІ МЕТОДИ

### Мета лікування та оптимальні цільові показники АТ

Основною метою зниження АТ є запобігання несприятливим СС-наслідкам. Існує чіткий зв'язок між інтенсивністю зниження АТ та відносним і абсолютним зниженням ризику СС-подій у всіх дорослих пацієнтів, незалежно від таких факторів, як (Bidel et al., 2023; Nazarzadeh et al., 2022):

- вік (до 85 років);
- стать;
- раніше виявлені ССЗ;
- ЦД;
- фібриляція передсердь.

Із метою зниження СС-ризиків цільовий рівень САТ у більшості дорослих пацієнтів при антигіпертензивному лікуванні має бути 120-129 мм рт. ст. за умови задовільної переносимості (*I, A*).



**Рис. 1. Загальний підхід до контролю АТ у дорослих пацієнтів**

Примітки: <sup>1</sup> Кандидатами для оцінки за алгоритмом SCORE2-Diabetes є дорослі хворі віком до 60 років із ЦД 2-го типу. <sup>2</sup> Хоча наукові дані показують, що в умовах досліджень оптимальний цільовий АТ становить  $\leq 120/70$  мм рт. ст., рекомендованим настановою ESC (2024) цільовим АТ для використання у рутинній практиці є 120-129/70-79 мм рт. ст. Якщо досягнення даного цільового показника неможливе, або лікування погано переноситься, слід прагнути досягнення АТ «настільки низького, наскільки це розумно досяжно». Для осіб із підвищеним АТ насамперед варто розглянути модифікацію способу життя протягом трьох місяців, а вже потім необхідність фармакотерапії.

Якщо антигіпертензивна терапія погано переноситься, і неможливо досягти рівня АТ 120/129 мм рт. ст., доцільно розглянути цільовий показник САТ як «настільки низький, наскільки це розумно досяжно» (принцип ALARA) (I, A) (Herrett et al., 2019).

Рекомендований підхід до контролю АТ у дорослих пацієнтів представлений на рисунку 1.

### *Класи ліків із доведеною користю у цільовій популяції та переваги комбінованої терапії*

Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ), блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА), дигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів (БКК) і тіазидні та тіазидоподібні діуретики (хлорталідон та індапамід), продемонстрували найефективніше зниження АТ та СС-подій. Тому ці препарати є рекомендованою терапією першої лінії (I, A) (Ettihad et al., 2016; Thomopoulos et al., 2015).

Загалом багато пацієнтів потребують приймання більш ніж одного препарату для зниження АТ. Комбінування ліків різних класів може мати адитивний або синергічний ефект і сприяти суттєвішому зниженню АТ, ніж підвищення дози одного медикаменту (Chow et al., 2023; Webster et al., 2018). Ефективність такої терапії щодо зниження АТ опосередкована, принаймні частково, дією на низку патофізіологічних шляхів, що зумовлюють порушення АТ. Також перевагою комбінованого лікування є можливість використання менших доз кожного окремого препарату для зниження АТ (Salam et al., 2019).

Таким чином, як початкову терапію для ефективнішого контролю АТ у більшості пацієнтів із підтвердженою АГ (АТ  $\geq 140/90$  мм рт. ст.) необхідно застосовувати комбіноване лікування порівняно з монотерапією. При цьому потенційні переваги у вигляді меншої кількості побічних явищ і швидшого контролю АТ є важливими для тривалої прихильності до лікування (Kahan, 2021; Rea et al., 2018). Перевагу слід надавати поєднанню блокатора ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) іАПФ або БРА із дигідропіридиновим БКК або діуретиком. Винятками для призначення такого лікування є пацієнти віком  $\geq 85$  років, особи із симптоматичною ортостатичною гіпотензією, помірною чи значною слабкістю та пацієнти із САТ 120-139 мм рт. ст. або ДАТ 70-89 мм рт. ст., які мають супутні показання до терапії (I, B) (MacDonald et al., 2017; Egan et al., 2012). Доцільно додавати  $\beta$ -блокатори до препаратів основних класів для зниження АТ, якщо є інші переконливі показання для їх застосування, як-от стенокардія, ІМ, серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка або контроль ЧСС (I, A). У таких клінічних ситуаціях перевагу надають  $\beta$ -блокаторам другого (кардіоселективним) і третього покоління (вазодилаторним) (Mancia et al., 2022).

Проте  $\beta$ -блокатори є менш ефективними, ніж іАПФ, БРА, БКК або діуретики, щодо запобігання розвитку інсульту, і пов'язані з вищою частотою припинення лікування через побічні ефекти (Wysong et al., 2017). Зокрема,  $\beta$ -блокатори та діуретики в комбінації асоційовані з підвищеним ризиком вперше виниклого ЦД (Bangalore et al., 2007). Застосування блокаторів РААС і БКК для запобігання прогресуванню НМОД є дієвішими, ніж  $\beta$ -блокатори (Laurent et al., 2009). На додачу, варто уникати застосування  $\beta$ -блокаторів у пацієнтів з ізольованою систолічною АГ або жорсткістю судинної стінки, оскільки вони збільшують ударний об'єм крові (An et al., 2023).

Пацієнтам, які отримують комбіновану антигіпертензивну терапію, рекомендовано використовувати поєднання препаратів у фіксованих дозах в одній таблетці (I, B) (Gnanenthiran et al., 2022; Sogao et al., 2010). Зокрема, доцільно приймати ліки у найзручніший для хворого час доби для поліпшення прихильності до лікування (I, B) (Conn et al., 2015). Якщо АТ не вдається контролювати за допомогою подвійного комбінованого лікування, необхідно застосувати потрійну терапію. Зазвичай це блокатор РААС + дигідропіридиновий БКК і тіазидний/тіазидоподібний діуретик, бажано в одній таблетці (I, B). Поєднання двох блокаторів РААС (іАПФ та БРА) не рекомендоване (III, A) (Parving et al., 2012; Mann et al., 2008).

Слід зауважити, що якщо при застосуванні оптимізованої терапії зазначеними препаратами не вдається досягти цільових рівнів АТ, можна розглянути додавання ліків інших класів. Так, серед антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів (АМР) спіронолактон показав найбільшу ефективність для подальшого зниження АТ при резистентній АГ. Однак необхідні додаткові докази впливу АМР на зниження СС-ризиків у усіх популяціях хворих, особливо без резистентної АГ (Williams et al., 2015).

Якщо спіронолактон не переноситься, слід розглянути можливість застосування еплеренону або інших АМР. Альтернативою АМР у межах лікування четвертої лінії для зниження АТ є призначення  $\beta$ -блокаторів. Судинорозширювальний  $\beta$ -блокатор (наприклад, лабеталол, карведилол або небіволол) має переваги при виборі  $\beta$ -блокатора (Pedersen, Cockcroft, 2007). Клінічні результати випробувань інших класів лікарських засобів, що знижують АТ, як-от  $\alpha$ -блокатори, гідралазин, міноксидил, інші калій-зберігальні діуретики та препарати центральної дії, є менш переконливими, й обережність щодо асоційованих з ними побічних ефектів є виправданою (Sica et al., 2004).

#### *Вибір терапії залежно від категорії ризику*

У дорослих пацієнтів із підвищеним АТ і низьким/помірним СС-ризиком (<10% протягом 10 років) доцільною є модифікація способу життя (I, B) (Appel et al., 2005; Estruch et al., 2018). У дорослих хворих із підвищеним АТ ( $\geq 130/80$  мм рт. ст.) і досить високим СС-ризиком після трьох місяців корекції способу життя рекомендоване зниження АТ за допомогою фармакологічного лікування, щоб зменшити ймовірність розвитку ССЗ (I, A) (Thomopoulos et al., 2017). У пацієнтів із АГ та підтвердженим АТ  $\geq 140/90$  мм рт. ст., незалежно від СС-ризiku, необхідно негайно розпочати модифікацію способу життя та антигіпертензивну терапію для зниження ймовірності ССЗ (I, A) (Sundstrom et al., 2015; Etehad et al., 2016). За необхідності медикаментозного лікування для зниження АТ та його хорошої переносимості варто продовжувати терапію протягом усього життя, навіть у віці після 85 років (I, A) (Jowett et al., 2022).

У рекомендаціях ESC (2024) наголошено на необхідності запровадження стратегії подвійної, а потім потрійної терапії препаратами в низьких дозах та моніторингу переносимості у пацієнтів з АГ, і лише після цього можна розпочати титрування доз до максимальних (рис. 2). Початок із монотерапії, повільніше титрування в бік підвищення та застосування нижчих доз слід розглядати в умовах підвищеного АТ і більшої ймовірності розвитку ССЗ, в осіб із симптоматичною ортостатичною гіпотензією, помірною/значною слабкістю, обмеженою тривалістю життя або хворих старечого віку ( $\geq 85$  років). В ідеалі слід контролювати АТ із досягненням цільових показників протягом трьох місяців, щоб зберегти довіру пацієнта, забезпечити тривалу прихильність до терапії та знизити СС-ризик (Xu et al., 2015).

#### *Нові методи лікування для зниження АТ*

Останнім часом з'явилася низка класів препаратів, які продемонстрували сприятливі властивості щодо зниження АТ та впливу на СС-результати. Проте вони очікують підтвердження більшою кількістю даних досліджень, перш ніж бути внесеними до рекомендацій. Так, наприклад, інгібітор ангіотензинового рецептора непрілізину (ARNI) сакубітріл/валсартан знижував АТ у дорослих пацієнтів із СН зі збереженою ФВ та резистентною АГ (Jackson et al., 2021). Інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу (іНЗКТГ-2) продемонстрували позитивний ефект на СС-події та ниркову гемодинаміку в осіб із/без ЦД 2-го типу, а також за СН. При цьому вони також сприяли зниженню АТ, хоча й незначно (Herrington et al., 2021; Gupta et al., 2022). Дані невеликих досліджень за участю дорослих з АГ підтвердили потенціал іНЗКТГ-2 щодо зниження АТ (Kario et al., 2021; Yan et al., 2020).

За попередніми даними, агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (арГПП-1) і нові нестероїдні АМР, як-от фінеренон, також є дієвими у лікуванні АГ (Agarwal et al., 2023; Wilding et al., 2021). Крім того, нові інгібітори альдостеронсинтази (бакдростат і лорундростат) значно знижували АТ у пацієнтів із неконтрольованою АГ у дослідженнях II фази (Freeman et al., 2023; Laffin et al., 2023). Подвійний антагоніст обох типів рецепторів до ендотеліну (А і В) апроцитентан знижував офісний і 24-годинний АТ порівняно із плацебо у хворих на резистентну АГ у дослідженні III фази (Schlaich et al., 2022). Препарат зілебесіран, дія якого заснована на РНК-інтерференції, при одноразовому введенні підшкірно знижував 24-годинний АТ приблизно протягом шести місяців (Desai et al., 2023).



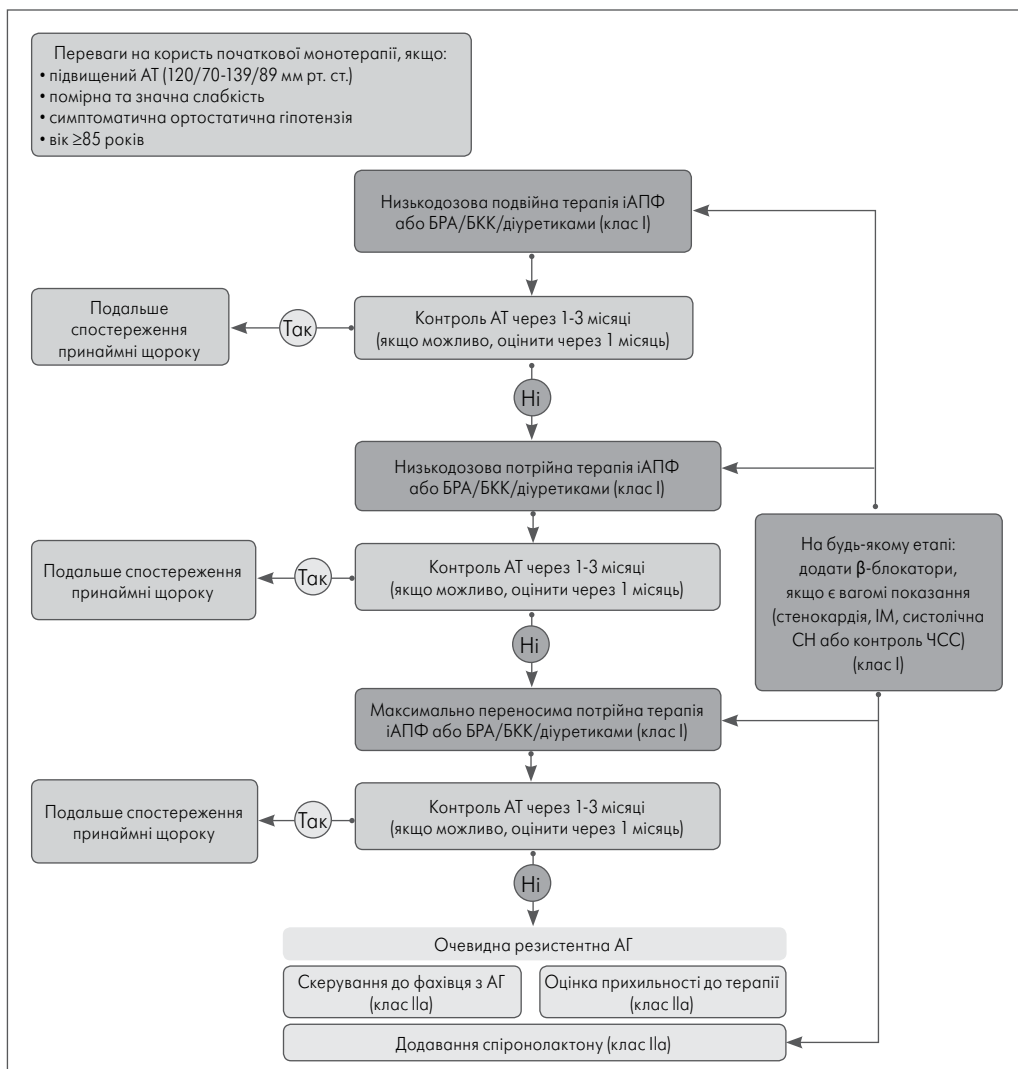


Рис. 2. Практичний алгоритм фармакотерапії антигіпертензивними препаратами

## ОСОБЛИВІ ГРУПИ ПАЦІЄНТІВ ТА КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЇ

### Пацієнти віком до 40 років

Поширеність АГ серед молодих осіб зростає як у чоловіків, так і жінок (Rietz et al., 2022). Причинами цього є нездоровий спосіб життя, стать, ожиріння та соціально-економічні чинники (Osthega et al., 2022; Suzuki et al., 2022). Тягар ССЗ, пов'язаний з АГ, у цій когорті пацієнтів за останні десятиліття збільшився, особливо у країнах із низьким і помірним рівнем доходів та з-поміж чоловіків. Поширеність вторинної АГ у молодих осіб є вельми високою і становить 15-30% (Liu et al., 2021). У дорослих пацієнтів із діагностованою АГ у віці до 40 років рекомендований комплексний скринінг для виявлення основних причин вторинної АГ, за винятком осіб з ожирінням, у котрих діагностику слід починати з оцінки обструктивного апное уві сні (I, B) (Jones et al., 2020). За відсутності встановлених ССЗ, ЦД, сімейної гіперхолестеринемії та помірної або тяжкої ХХН у більшості молодих пацієнтів при початковому лікуванні для зниження АТ доцільним є поріг 140/90 мм рт. ст.

Незалежно від СС-ризиків всім молодим особам із підвищеним АТ слід дотримуватися рекомендацій щодо корекції способу життя для зниження АТ.

### **АГ у вагітних**

АГ під час вагітності є другою основною причиною смерті матері після перинатальної кровотечі (Kassebaum et al., 2016). Приблизно у 7% вагітностей мають місце ускладнення на тлі АГ. У жінок із гіпертензивними розладами в анамнезі під час вагітності спостерігається підвищений ризик подальшої АГ та ССЗ (Garovic et al., 2020; Heida et al., 2015).

Фізичні вправи низької/помірної інтенсивності, особливо розпочаті протягом першого триместру вагітності й під наглядом, знижують частоту гестаційної АГ та преєклампсії за відсутності протипоказань (*I, B*) (Martinez-Vizcaino et al., 2023). Зокрема, жінкам із гестаційною АГ рекомендовано починати медикаментозне лікування за підтвердженого офісного САТ  $\geq 140$  мм рт. ст. або ДАТ  $\geq 90$  мм рт. ст. (*I, B*). Вагітним із хронічною АГ доцільно призначити фармакотерапію у разі підтвердженого офісного САТ  $\geq 140$  мм рт. ст. чи ДАТ  $\geq 90$  мм рт. ст. (*I, B*) (Magee et al., 2015; Heimberger et al., 2020). Своєю чергою у жінок із хронічною та гестаційною АГ необхідно досягти зниження АТ  $> 140/90$  мм рт. ст., але не нижче ніж 80 мм рт. ст. для ДАТ (*I, C*).

Дигідропіридині БКК (переважно ніфедипін пролонгованої дії), лабеталол і метилдопа є рекомендованими препаратами першої лінії для зниження АТ у межах антигіпертензивного лікування під час вагітності (*I, C*). Блокатори РААС під час вагітності не рекомендовані (*III, B*) (Buawangpong et al., 2020; Weber-Schoendorfer et al., 2020).

### **Літні та слабкі хворі, особи з ортостатичною гіпотензією**

Слабкість у похилому та старечому віці пов'язана із негативними наслідками, як-от СС-ускладнення, інвалідність, госпіталізація та смерть. Очікувана поширеність слабкості у популяції осіб віком понад 65 років становить 7-16% і є вищою серед жінок, ніж чоловіків (Rodriguez-Manas et al., 2015; Fried et al., 2001).

Усіх пацієнтів важливо поінформувати про переваги та ризики початку терапії для зниження АТ. Лікування підвищеного АТ і АГ у пацієнтів віком  $< 85$  років без помірної або значної слабкості має відповідати терапії для молодих хворих, за умови хорошої переносимості (*I, A*) (Williamson et al., 2016; Beckett et al., 2014). Для більшості пацієнтів старечого віку та/або слабких хворих не рекомендовано починати з комбінованої терапії, за винятком випадків, коли АТ дуже високий. Зокрема, доцільно продовжувати антигіпертензивне лікування протягом усього життя (навіть після 85 років), якщо воно добре переноситься (*I, A*) (Jowett et al., 2022). У багатьох пацієнтів з ортостатичною гіпотензією фіксується підвищений АТ чи АГ у положенні лежачи на спині. Крім того, у значній частки хворих ортостатична гіпотензія має безсимптомний перебіг. Ортостатична гіпотензія наявна приблизно у 10% усіх дорослих з АГ і визначається як зниження АТ на  $\geq 20/10$  мм рт. ст. після підйому з положення сидячи або лежачи.

Перед початком або посиленням лікування препаратами для зниження АТ рекомендовано провести обстеження на наявність ортостатичної гіпотензії. Немедикаментозні методи є терапією першої лінії при ортостатичній гіпотензії в осіб з АГ у положенні лежачи (*I, B*) (Raber et al., 2022). У таких хворих слід також замінити антигіпертензивні засоби, які посилюють ортостатичну гіпотензію, на альтернативні ліки, а не просто деінтенсифікувати терапію (*I, A*) (Grobman et al., 2023; Juraschek et al., 2020).

### **Пацієнти із ССЗ**

Усі пацієнти із ССЗ в анамнезі (включно з ішемічною хворобою серця) мають підвищений ризик рецидиву ССЗ. Відповідно, таким пацієнтам рекомендовано призначити антигіпертензивну терапію за підтвердженого базового рівня АТ  $\geq 130/80$  мм рт. ст. та цільового АТ 120-129/70-79 мм рт. ст., якщо лікування добре переноситься.

У пацієнтів з ІМ в анамнезі, які потребують призначення препаратів для зниження АТ,  $\beta$ -блокатори та блокатори РААС є рекомендованою складовою лікування (I, A). Особи із симптоматичною стенокардією та показаннями для призначення антигіпертензивних препаратів мають отримувати  $\beta$ -блокатори та/або БКК як частину терапії (I, A) (Law et al., 2009).

Пацієнтам із симптоматичною СН зі зниженою та помірно зниженою ФВ для поліпшення результатів слід застосовувати таке антигіпертензивне лікування: іАПФ (або БРА, якщо іАПФ не переносяться) або ARNI,  $\beta$ -блокатори, АМР та інгібітори іНЗКТГ-2 (I, A). Хворим на АГ із симптоматичною СН зі збереженою ФВ іНЗКТГ-2 рекомендовані для поліпшення результатів з огляду на їх помірні властивості щодо зниження АТ (I, A) (Cho et al., 2024).

### ЦД та АГ

Пацієнти із ЦД (як 1-го, так і 2-го типу) нерідко мають підвищений АТ або АГ та приблизно вдвічі частіше страждають на ССЗ у середньо- й довгостроковій перспективі порівняно з особами без ЦД. Також ЦД є основною причиною розвитку мікросудинних подій, як-от ретинопатія та нефропатія (Marx et al., 2023).

У більшості дорослих із підтвердженим підвищеним АТ ( $\geq 130/80$  мм рт. ст.) і ЦД після щонайменше трьох місяців модифікації способу життя рекомендоване застосування антигіпертензивного лікування, щоб зменшити ймовірність розвитку ССЗ (I, A) (Beddhu et al., 2018). Особам із предіабетом або ожирінням та підтвердженим офісним АТ  $\geq 140/90$  мм рт. ст. або пацієнтам із офісним АТ  $130-139/80-89$  мм рт. ст. і прогнозованим 10-річним СС-ризиком  $\geq 10\%$  або станами високого ризику слід призначити антигіпертензивну терапію, незважаючи на корекцію способу життя щонайменше протягом трьох місяців (I, A). У хворих на ЦД, які отримують препарати для зниження АТ, доцільно досягти цільового показника САТ  $120-129$  мм рт. ст., якщо лікування добре переноситься (I, A) (Nazarzadeh et al., 2022; Shi et al., 2021).

### ХХН і АГ

З-поміж осіб із ХХН  $>80\%$  мають АГ, і очікується, що її поширеність у цій когорті зростатиме (Ortiz et al., 2019). Резистентна, маскована АГ, НМОД і вищий нічний АТ – часті клінічні явища у пацієнтів із ХХН. Зокрема, АГ є основним фактором ризику смерті у хворих на ХХН (Law et al., 2023).

Зниження АТ у хворих на ХХН пов'язане зі сприятливим впливом на СС-події та смертність (Aggarwal et al., 2019; Bangalore et al., 2017). Пацієнтам із діабетичною або недіабетичною ХХН помірного чи важкого ступеня та підтвердженим АТ  $\geq 130/80$  мм рт. ст. рекомендовано оптимізацію способу життя та приймання препаратів для зниження АТ, щоб зменшити ймовірність розвитку ССЗ, якщо лікування добре переноситься (I, A) (Lv et al., 2013). У дорослих хворих на ХХН помірного або важкого ступеня, які отримують антигіпертензивні ліки і мають рШКФ  $>30$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, доцільно прагнути досягнення САТ на рівні  $120-129$  мм рт. ст. за хорошої переносимості терапії. Своєю чергою в осіб із нижчою рШКФ або після перенесеної трансплантації нирки цільові значення АТ мають бути індивідуалізованими (I, A) (Ku et al., 2023).

Пацієнтам з АГ, ХХН і рШКФ  $>20$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> рекомендовано призначити іНЗКТГ-2 для поліпшення результатів з огляду на їх помірні властивості щодо зниження АТ (I, A) (Herrington et al., 2023).

### Інші клінічні стани

АГ є фактором ризику хронічного цереброваскулярного захворювання через її прямий вплив на структуру мозку та мікроциркуляторне русло. За гострої АГ ймовірне виникнення транзиторної ішемічної атаки (ТІА) та інсульту, своєю чергою хронічна АГ може призвести до прихованого інсульту та ішемічних змін білої речовини із часом, що спричиняє зниження когнітивних функцій і розвиток прогресувальної судинної деменції (Georgakis et al., 2019).

Також АГ пов'язана зі значною імовірністю появи хвороби Альцгеймера та є фактором ризику фібриляції передсердь, СН та ХХН, які зумовлюють підвищений ризик когнітивних порушень і деменції (Papanastasiou et al., 2021).

У пацієнтів із перенесеною ТІА або ішемічним інсультом антигіпертензивна терапія знижує ризик будь-якого повторного інсульту на 20% (Dawson et al., 2022; Vongcoraglio et al., 2021). Стратегія антигіпертензивного лікування в межах профілактики інсульту має включати блокатор РААС + БКК або тiazидоподібний діуретик (I, A) (McGurgan et al., 2022; Suchard et al., 2019). У пацієнтів із підтвердженим АТ  $\geq 130/80$  мм рт. ст. та ТІА/інсультом в анамнезі для зменшення СС-наслідків рекомендоване цільове значення САТ становить 120-129 мм рт. ст. за умови задовільної переносимості терапії (I, A) (Bath et al., 2017).

Коарктація аорти асоційована із ССЗ (та АГ зокрема) у довгостроковій перспективі, навіть після раннього хірургічного лікування. Якщо коарктацію аорти не лікувати, у пацієнтів часто розвивається тяжка АГ та НМОН (особливо гіпертрофія та дисфункція лівого шлуночка, аортопатія та цереброваскулярні ускладнення) (Panzer et al., 2022). Хворим, які перенесли операцію, слід призначити антигіпертензивну терапію на основі алгоритму для загальної популяції.

Пацієнти із реноваскулярною гіпертензією мають насамперед отримувати медикаментозну терапію для зниження АТ. Черезшкірна транслюмінальна ниркова ангіопластика без стентування є методом вибору при фіброзно-м'язовій дисплазії та здатна відновити перфузійний тиск у нирках і знизити АТ (Persu et al., 2012). Якщо це неможливо, перевагу в лікуванні слід надавати блокаторам РААС, але пацієнти потребуватимуть ретельного моніторингу ниркової функції з часом, оскільки препарати можуть спричинити гостру ниркову недостатність в осіб із двостороннім стенозом або стенозом ниркової артерії за єдиної функціонуючої нирки. Ангіопластика ниркової артерії не рекомендована хворим без підтвердженого гемодинамічно значущого стенозу ниркової артерії (III, A).

Підготувала **Олена Коробка**

Оригінальний текст документа читайте на сайті  
[www.escardio.org](http://www.escardio.org)