

# Молодой и пожилой пациент с артериальной гипертензией: особенности лечения

**А.О. Конради**

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Федеральный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Конради А.О. — доктор медицинских наук, профессор, руководитель научно-исследовательского отдела артериальной гипертензии ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России (ФМИЦ им. В.А. Алмазова), заместитель директора по научной работе ФМИЦ им. В.А. Алмазова.

**Контактная информация:** ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Минздрава России, научно-исследовательский отдел артериальной гипертензии, ул. Акkuratова, д. 2, Санкт-Петербург, Россия, 197341. Тел.: +7(812)702–68–10. E-mail: konradi@almazovcentre.ru (Конради Александра Олеговна).

## Резюме

В обзоре приводятся данные современных рекомендаций по лечению артериальной гипертензии у пациентов различного возраста, а также патогенетические основы повышения артериального давления в зависимости от возраста. Помимо этого обсуждаются специфические проблемы целевых уровней артериального давления, профилактика когнитивных нарушений у пожилых, особенности побочных эффектов лекарств в различном возрасте.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, возраст, когнитивная дисфункция, пожилые, кандесартан.

## Hypertension treatment in the young age and in the elderly

**A.O. Konradi**

Federal Almazov Medical Research Centre, St Petersburg, Russia

**Corresponding author:** Federal Almazov Medical Research Centre, 2 Akkuratov street, St Petersburg, Russia, 197341. Tel.: +7(812)702–68–10. E-mail: konradi@almazovcentre.ru (Alexandra O. Konradi, MD, PhD, Professor, Vice-Director on Research of the Federal Almazov Medical Research Centre, Head of the Hypertension Research Department at the Federal Almazov Medical Research Centre).

## Abstract

The review assesses the current guidelines of hypertension treatment in different age groups and pathophysiology of hypertension according to age. Specific questions concerning prevention of cognitive decline in the elderly are also discussed as well as target blood pressure levels and side effects of the drugs.

**Key words:** hypertension, elderly, cognitive dysfunction, candesartan.

*Статья поступила в редакцию 10.10.14 и принята к печати 17.10.14.*

## Актуальность проблемы

Предпринимающиеся сегодня во всем мире, включая Россию, комплексные усилия по ликвидации негативных демографических тенденций, с одной стороны, направлены на повышение рождаемости, с другой же — предполагают снижение смертности, в первую очередь от сердечно-сосудистых причин. В связи с этим актуальность коррекции главного фактора риска сердечно-

сосудистых катастроф у пожилых — артериальной гипертензии (АГ) — приобретает особый не только медицинский, но и социальный смысл. Предполагается привлечение внимания к этой проблеме врачей всех звеньев здравоохранения, наличие четкой позиции экспертов по многим вопросам и реальных рекомендаций для практикующих врачей в отношении выявления и лечения АГ у пожилых, целевых уровней артериального давления (АД) для

этой категории пациентов, рекомендуемых препаратов для снижения АД. Профилактические стратегии гораздо менее эффективны у пожилых, чем у молодых лиц. Высокая стоимость терапии может являться преградой успешной коррекции факторов риска, в том числе АГ. Поэтому любая рекомендация по лечению пожилых больных должна быть выверена с точки зрения соотношения стоимости и эффективности терапии. Напротив, молодой пациент с АГ — кандидат на пожизненное лечение, в связи с чем отдаленные эффекты, влияние на органы-мишени, переносимость лечения и приверженность ему приобретают у данной категории лиц первостепенное значение.

Последние Европейские рекомендации, говоря об особых категориях пациентов, впервые конкретизируют проблему и молодых, и пожилых пациентов; отдельно оговаривается такая группа, как больные с признаками когнитивной дисфункции, среди которых подавляющее большинство относится к контингенту лиц пожилого возраста [1].

#### **Эпидемиология артериальной гипертензии и возраст**

С возрастом наблюдается прогрессирующий рост распространенности АГ. Среди подростков и лиц моложе 30 лет АГ чаще встречается у мужчин, тогда как по мере старения увеличивается распространенность заболевания среди женщин. Распространенность АГ у пожилых высока — как минимум в два раза больше, чем у лиц в возрасте от 40 до 59 лет [2]. По современным критериям АГ выявляется у двух третей популяции старше 60 лет и у трех четвертей популяции старше 75 лет [3]. В значительной степени это объясняется выходом на первый план изолированной систолической АГ (ИСАГ). Изменение структуры АГ у пожилых лиц обусловлено изменениями патофизиологических механизмов повышения АД с возрастом. В молодом возрасте ведущую роль в повышении АД играют механизмы нарушенной барорефлекторной регуляции АД и сосудистой реактивности, функция резистивных сосудов, почечные механизмы. В пожилом возрасте на первый план начинает выходить изменение свойств сосудистой стенки крупных артерий, снижение их податливости и повышение жесткости. Это ведет не только к повышению систолического АД (САД), но и к снижению диастолического АД (ДАД) и росту пульсового АД, являющегося самостоятельным фактором риска [4].

Смертность от ИБС у пожилых в три раза выше, чем у лиц с АГ в сравнении с лицами с нормальным АД такого же возраста [5]. Недиагностированные инфаркты миокарда часто наблюдаются у пожилых

лиц и наиболее типичны для больных АГ, что является дополнительным фактором, обуславливающим необходимость проведения ежегодной электрокардиографии пожилым людям с АГ [6]. У пожилых лиц так же, как и в общей популяции больных АГ, гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) играет роль независимого фактора риска, что также отчасти связано с высоким пульсовым АД и его негативным воздействием на миокард [7, 8].

У пожилых больных АГ, как правило, отмечается поражение «органов-мишеней» в виде нарушений функции почек, немых инфарктов миокарда, транзиторных ишемических атак, болезней периферических артерий, ретинопатии. Так, по данным Фрамингемского исследования как минимум 60 % пожилых мужчин и 50 % женщин того же возраста имеет по крайней мере одно из вышеперечисленных состояний [9]. Это автоматически относит их к группе высокого риска и требует интенсивной терапии с учетом наличия этих органных изменений. Кроме этого, АГ сама по себе может приводить к энцефалопатии и острой сердечной недостаточности. Ее влияние на ускорение атеросклероза носит комплексный характер, включая нарушение липидного обмена, инсулинорезистентность, тромбогенез, дисфункцию эндотелия и другие факторы. Изолированная АГ наблюдается менее чем у 20 % больных. Очень часто АГ у пожилых лиц является составной частью метаболического синдрома, что также накладывает отпечаток на повышение риска и особенности терапии [10].

#### **Патофизиология артериальной гипертензии у лиц различного возраста**

Эластические свойства артерий в значительной степени определяются структурой меди. В строении меди аорты и ее крупных ветвей имеется особенность, заключающаяся в тесной связи между эластической мембраной и гладкомышечными клетками, что создает сократительно-эластические элементы, расположенные таким образом, что они развивают максимальное усилие сопротивления в ответ на растяжение сосуда. Абдоминальная аорта содержит больше эластина, чем коллагена, но по мере продвижения по сосудистому дереву баланс быстро смещается в сторону доминирования коллагеновых волокон. При каждой систоле аорта испытывает самое большое напряжение среди всех сосудов и благодаря своей буферной функции гасит пик САД по ходу сосудистого дерева.

Эластин является самым стабильным белком человека, а его период полужизни составляет около 40 лет. Несмотря на такую стабильность, на шестом десятке человеческой жизни за счет 2 миллиардов

выполненных сокращений сердца происходит постепенная фрагментация эластиновых волокон и пластинок, что сопровождается изменениями экстрацеллюлярного матрикса в виде продукции коллагена и отложения кальция. Этот диффузный дегенеративный процесс приводит к повышению жесткости сосудов эластического типа и росту пульсового АД [11].

Гемодинамика у молодых лиц с АГ характеризуется первоначальным высоким выбросом (СВ) с последующим развитием стойкого повышения периферического сосудистого сопротивления (ПСС). Напротив, у пожилых лиц с АГ, как правило, имеется нормальный или даже низкий выброс в сочетании с незначительным повышением ПСС и существенным повышением сосудистой жесткости. АГ ведет к повышению жесткости сосудистой стенки за счет как анатомических, так и функциональных причин. У пожилых лиц имеется выраженное повышение

жесткости аорты и ее ветвей, вовлекающее также артерии мышечного типа. Основные различия молодых и пожилых пациентов с АГ с точки зрения ее патофизиологии приведены в таблице 1 [12].

Многие авторы полагают, что эти два типа АГ представляют собой различные заболевания (с перекрестом) и даже предлагают новую классификацию АГ на основании поражения сосудов различного калибра [13] (табл. 2).

Данные Фрамингемского исследования свидетельствуют о том, что среди лиц с ИСАГ лишь 40 % приобретают ее вследствие имевшейся в более молодом возрасте систоло-диастолической АГ. Остальные 60 % проходят к ИСАГ прямо из группы «высокого нормального» АД [13].

Повышение амплитуды отраженной пульсовой волны за счет растущей сосудистой жесткости представляется важнейшим компонентом роста пульсового АД, которое, в свою очередь, в случае

Таблица 1

**ОСНОВНЫЕ ОТЛИЧИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В РАЗЛИЧНОМ ВОЗРАСТЕ (МОДИФИЦИРОВАНО ИЗ [12])**

Молодые пациенты	Пожилые пациенты
Нормальная структура эластина	Дегенерация эластина
Первоначально высокий, в последующем нормальный СВ	Нормальный или низкий СВ
ПСС первоначально нормальное, в последующем повышенное	Нормальное или незначительно повышенное ПСС
Функциональное повышение жесткости крупных артерий	Структурное повышение жесткости крупных артерий
Систолодиастолическая АГ ИДАГ	ИСАГ
Нормальное ПД	Повышение ПД

**Примечание:** СВ — сердечный выброс; ПСС — периферическое сосудистое сопротивление; АГ — артериальная гипертензия; ИДАГ — изолированная диастолическая артериальная гипертензия; ИСАГ — изолированная систолическая артериальная гипертензия; ПД — пульсовое артериальное давление.

Таблица 2

**ПРЕДЛАГАЕМАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕХАНИЗМА И ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ РАЗЛИЧНОГО КАЛИБРА (ПО IZZO J., 2008 [13])**

Тип (фенотип)	Механизмы	Клинические проявления
I. Гипертензия малых сосудов (артериолярная)	Повышение ПСС и толщины сосудистой стенки	Повышение диастолического и среднего АД
II. Гипертензия больших сосудов (аорты)	Повышение импеданса аорты	ИСАГ, повышение пульсового АД
III. Нейроваскулярная гипертензия	Нарушение центральной команды, рефлекторных механизмов и сосудистой реактивности	Феномен «белого халата», постуральная гипотензия, повышение вариабельности АД

**Примечание:** ПСС — периферическое сосудистое сопротивление; АД — артериальное давление; ИСАГ — изолированная систолическая артериальная гипертензия.

отсутствия адекватного лечения способствует дальнейшему нарастанию жесткости сосудистой стенки. Уровень пульсового АД зависит еще и от обратной отраженной волны от дистальных артерий и артериол [11, 12]. У молодых пациентов отраженная волна возвращается к восходящей аорте во время диастолы и служит для повышения среднего АД и, соответственно, поддержания коронарной перфузии. При этом наблюдается физиологический феномен амплификации давления, как пульсового, так и систолического. Поэтому давление на плечевой артерии на 15–25 мм рт. ст. выше, чем одновременно регистрируемое в аорте. С 20 до 70 лет, когда артерии становятся всё более жесткими, скорость распространения пульсовой волны удваивается, отраженная волна возвращается к аорте значительно раньше во время поздней систолы и тем самым повышает («аугментирует») САД в аорте, снижает ДАД и повышает пульсовое АД. В связи с этим центральное АД повышается за счет двух механизмов — собственно повышения САД при увеличении жесткости аорты и вследствие наличия ранней отраженной волны.

Важно, что при одинаковом уровне САД больной с ИСАГ имеет более высокий риск, чем пациент с систоло-диастолической АГ. Европейские рекомендации по АГ 2007 года впервые ввели пульсовое давление у пожилых как фактор риска и отнесли всех больных с повышением САД более 160 мм рт. ст. при диастолическом АД менее 70 мм рт. ст. к группе высокого риска. Правильная оценка в пожилом возрасте предполагает первоначальное определение САД, а в дальнейшем перерасчет риска, исходя из уровня пульсового АД [13].

### Проблема целевых значений артериального давления

Для молодых лиц все современные рекомендации устанавливают целевой уровень САД 140 мм рт. ст. и диастолического АД — 90 мм рт. ст. По поводу пожилых лиц существуют некоторые расхождения позиций. В целом выгода от лечения АГ в пожилом возрасте бесспорна и доказана большим количеством исследований и их метаанализов. До 2008 года считалось, что тезис о целесообразности активного лечения пожилых пациентов безоговорочно справедлив лишь для лиц моложе 80 лет. При этом экспертами признавалось, что если пациент получает эффективную терапию и достигает возраста 80 лет, то не существует никаких оснований к ее отмене или модификации. Досрочно прекращенное исследование HUYET [14] показало бесспорные преимущества лечения АГ в этой подгруппе пациентов, выявив снижение смертности на 21 %, сни-

жение числа инсультов на 30 % (фатального — на 39 %) и снижение случаев сердечной недостаточности на 64 %.

Согласно Европейским рекомендациям 2013 года существуют надежные данные, позволяющие рекомендовать больным АГ пожилого и старческого возраста моложе 80 лет с уровнем САД  $\geq 160$  мм рт. ст. снижение его до 140–150 мм рт. ст. У больных АГ пожилого и старческого возраста моложе 80 лет, находящихся в удовлетворительном общем состоянии, может быть целесообразным снижение САД до  $< 140$  мм рт. ст., в то время как у пациентов старческого возраста с ослабленным состоянием здоровья целевые значения САД следует выбирать в зависимости от индивидуальной переносимости. У лиц старше 80 лет с исходным САД  $\geq 160$  мм рт. ст. рекомендуется снижать САД до 140–150 мм рт. ст., при условии, что они находятся в удовлетворительном состоянии физического и психического здоровья. У ослабленных больных пожилого и старческого возраста рекомендуется оставлять решение об антигипертензивной терапии на усмотрение лечащего врача, при условии наблюдения за клинической эффективностью лечения. Когда больной АГ, получающий антигипертензивную терапию, достигает 80 лет, целесообразно продолжать эту терапию, если она хорошо переносится. Американские рекомендации JNC 8 в целом приняли целевой уровень АД для лиц старше 60 лет как 150 мм рт. ст., что неоднократно было подвергнуто критике со стороны экспертов [15].

В отношении молодых пациентов рекомендации подчеркивают, что, несмотря на отсутствие четких данных рандомизированных клинических исследований, лечение при стойкой АГ рекомендуется, особенно при наличии других факторов риска. При изолированном повышении САД и при гипертензии «белого халата» без органических поражений рекомендовано наблюдение. Отмечено, что бета-блокаторы не являются препаратами первой линии у молодых [1].

Очень важно отметить, что ожидаемая продолжительность лечения молодого пациента высока, одновременно высок риск ряда побочных эффектов терапии и плохой приверженности; данных по жестким конечным точкам нет и не может быть. В связи с этим при выборе терапии предпочтение должно отдаваться препаратам с хорошей переносимостью и благоприятным метаболическим профилем, а также способствующим торможению процессов структурного ремоделирования сердечно-сосудистой системы, почек и других органов-мишеней. Таким требованиям сегодня отвечают в первую очередь блокаторы рецепторов ангиотензина II, имеющие оптимальный профиль переносимости и боль-



шое количество доказанных органопротективных свойств (исключение составляют молодые женщины, планирующие иметь детей). В частности, кандесартан при длительном приеме обладает доказанным благоприятным эффектом на гипертрофию левого желудочка, ремоделирование сосудистой стенки, а также на показатели углеводного и липидного обмена. Равномерный эффект в течение суток, отсутствие вариабельности АД и хорошая переносимость обеспечивают в этом случае лучшую приверженность терапии при однократном приеме препарата в сутки. Длительность эффекта позволяет избежать подъема АД при случайном пропуске дозы, что в равной степени важно для лиц и молодого, и пожилого возраста.

Лечение АГ у пожилых в большей степени основывается на данных клинических исследований. Практически все основные классы антигипертензивных препаратов, включая бета-блокаторы, доказали положительный эффект применения у пожилых в отношении снижения риска развития осложнений и смертности. У больных АГ пожилого и старческого возраста могут использоваться любые антигипертензивные препараты, хотя при ИСАГ предпочтительны диуретики и антагонисты кальция. При этом значимость снижения АД у пожилых в отношении профилактики сердечно-сосудистых событий велика, как ни в одной другой подгруппе, что связано с достаточно высокой частотой этих осложнений у этих пациентов и большим их количеством в ходе проведения исследований. Так, снижение риска развития инсульта при назначении антигипертензивной терапии у пожилых составляло в различных исследованиях от 37 до 47 %.

Бесспорная необходимость достижения целевых значений АД в подгруппе пожилых лиц сталкивается с двумя препятствиями. Во-первых, существуют очень большие объективные трудности в достижении этих целевых значений, в первую очередь САД, особенно при ИСАГ. Во-вторых, существует потенциальная опасность низких значений АД, в том числе ДАД. За необходимость введения нижнего безопасного предела снижения АД в основном выступают неврологи, опасаящиеся, что при избыточном снижении АД происходит повышение риска мозговых осложнений и нарушения ауторегуляции мозгового кровотока. Хорошо известны противоречия между результатами исследования SHEP [16], в котором снижение ДАД менее 70 мм рт. ст. (и особенно менее 60 мм рт. ст.) сопровождалось повышением риска и связывалось с избыточностью терапии, и исследованием Syst-Eur, в котором снижение АД даже до 55 мм рт. ст. не сопровождалось ухудшением прогноза пациентов

[17]. Метаанализ ряда исследований показал, что снижение АД до уровня менее 120/60 мм рт. ст. сопровождалось повышением риска, но не доказал причинно-следственную связь между лечением и риском у этих пациентов. В целом в настоящее время считается, что безопасный уровень снижения АД у пожилых лиц еще предстоит уточнить. Пожалуй, наиболее рациональным решением этого вопроса является указание на то, что достижение целевых значений АД целесообразно при условии хорошей переносимости последних, что отмечается во всех рекомендациях. Однако по понятным причинам эта формулировка сама по себе неизбежно ведет к увеличению роли такого фактора, как врачебная инертность, в структуре причин отсутствия интенсификации лечения у конкретного пациента, поскольку обеспечивает «легальную» возможность не достигать целевых значений.

Аналогично другим группам пациентов, лечение АГ у пожилых лиц следует начинать с мероприятий по изменению образа жизни. Снижение массы тела и ограничение потребления поваренной соли в этой группе пациентов имеет особое значение, но ожидаемые результаты соблюдения этих рекомендаций не очень обнадеживают. К сожалению, снижение массы тела у пожилых лиц происходит менее успешно, чем в более молодом возрасте. Еще меньшие надежды следует возлагать на увлечение физической активности, что, безусловно, целесообразно у таких пациентов, хотя и несущественно сказывается на уровне САД [18].

Необходимость комбинированной терапии у большинства пожилых пациентов с АГ прописана во всех современных рекомендациях, что делает вопрос о препаратах выбора (или «первой линии») не столь важным. Применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и блокаторов рецепторов ангиотензина II в сочетании с небольшими дозами диуретиков высокоэффективно в данной подгруппе. При этом лучшая переносимость блокаторов рецепторов ангиотензина II и меньшая вероятность развития гипотензии, по мнению ряда авторов, делают применение блокаторов рецепторов ангиотензина II несколько более предпочтительным у пожилых, чем назначение ИАПФ [19].

Большинству пожилых пациентов для успешного контроля уровня АД требуется два препарата и более. Идеальным лечением для пожилого больного является простое, хорошо переносимое лечение с отсутствием отрицательных метаболических эффектов. Снижение АД у пожилого пациента ведет к значимому уменьшению риска смерти, а также инсульта, инфаркта миокарда, поражения почек, деменции.

Последние данные эпидемиологии говорят о том, что на Земле живет не менее 24 миллионов людей с клиническими признаками деменции, при этом 60 % приходится на развитые страны [20]. У пожилых лиц могут наблюдаться различные варианты деменции (болезнь Альцгеймера, сосудистая, смешанная деменция), но для всех из них АГ является фактором риска, а успешная терапия замедляет прогрессирование когнитивных расстройств. С точки зрения выбора препаратов предпочтение отдается антагонистам кальция и блокаторами рецепторов к ангиотензину II [21]. Данные исследований MOSES [22] и OSCAR [23] продемонстрировали возможность улучшения когнитивной функции у больных АГ, в том числе пожилого возраста, на фоне лечения блокаторами рецепторов ангиотензина II. Вопрос о переносимости снижения АД у больных с когнитивными расстройствами остается открытым. Бесспорно, что если снижение АД сопровождается существенным ухудшением когнитивной функции, то оно должно быть уменьшено или даже прервано. В дальнейшем возможна повторная попытка достижения целевых значений АД.

Одним из крупных исследований, изучавших вопрос о когнитивной дисфункции, инсульте и антигипертензивной терапии, было исследование SCOPE (Study on COgnition and Prognosis in the Elderly) [24]. Оно представляло собой проспективное, рандомизированное, двойное слепое исследование в параллельных группах, в которое было включено 4937 пожилых пациентов с АГ; наблюдение за ними осуществлялось в течение 3–5 лет, что составило 18445 пациенто-лет терапии. Первичная конечная точка в исследовании была комбинированным показателем сердечно-сосудистой смертности, частоты развития несмертельного инсульта и несмертельного ИМ. Пациенты получали либо кандесартан (Атаканд, AstraZeneca, Швеция) в дозировке 8–16 мг в сутки, либо стандартную терапию. Первичная точка наступила у 242 пациентов на терапии кандесартаном и у 268 в группе контроля, что обеспечило снижение риска на 10,9 % (95 % доверительный интервал от –6,0 до 25,1,  $p = 0,19$ ). Это исследование, которое планировалось как плацебо-контролируемое, по сути доказало возможности кандесартана в лечении больных пожилого возраста в отношении профилактики жестких конечных точек; в то же время снижение нефатального инсульта было статистически значимым. В целом исследование показало незначимое снижение риска любого инсульта (на 24 %) в группе кандесартана ( $p = 0,056$ ), значимое снижение риска несмертельного инсульта (на 28 %) в группе кандесартана ( $p = 0,04$ ), а также значимое снижение риска смертельного и несмертельного

инсульта (на 42 %) у пациентов с ИСАГ в группе кандесартана ( $p = 0,049$ ). В подысследовании по когнитивной функции не было отличий между группами в процессе наблюдения, но при терапии, основанной на кандесартане, отмечено увеличение уровня внимания и эпизодической памяти.

С точки зрения фармакологии не следует забывать о том, что пожилой пациент также находится в группе риска развития побочных эффектов вследствие нарушений взаимодействия лекарств с пищей, а также особенностей фармакокинетики и фармакодинамики [25]. Сопутствующие болезни, полипрагмазия, различного рода нарушения питания и особенности метаболизма приводят к повышению такого риска. Анорексия, болезни желудочно-кишечного тракта, деменция, депрессивные расстройства, социальные и экономические факторы — всё это имеет значение в отношении фармакодинамики у пожилых пациентов. Также должны учитываться снижение зрительных и механических способностей к приему препаратов, нарушения глотания. В связи с этим, прежде чем составить конкретный план приема лекарств и питания у пожилого человека, необходимо очень внимательно проанализировать его личностные и медицинские особенности, образ жизни и другую патологию, чтобы минимизировать число и кратность приема лекарств.

Причины недостаточного контроля АД у пожилых достаточно очевидны, в то время как пути реального улучшения ситуации не вполне ясны в настоящее время. САД само по себе трудно поддается контролю, а возраст является независимым фактором, затрудняющим снижение САД. При этом абсолютный уровень САД у пожилых лиц выше, чем в более молодом возрасте, и, соответственно, для достижения его целевого уровня необходимо более существенное снижение АД относительно исходного, что, безусловно, еще больше затрудняет успешное решение этой задачи.

Исследования некоторых авторов показывают, что лица старше 75 лет могут испытывать не только затруднения с правильным приемом нескольких лекарственных препаратов, но и с элементарным извлечением препаратов из блистеров, а также зачастую неспособны воспроизвести ежедневный прием медикаментов даже по привычной схеме. Нарушения зрения ведут к проблемам при чтении инструкций и врачебных назначений. Все эти обстоятельства должны привлечь внимание экспертов в отношении реальности предлагаемых схем терапии пожилых пациентов, необходимости указания на необходимость использования в этой группе паци-

ентов препаратов длительного действия, не имеющих выраженного синдрома отмены, использования фиксированных лекарственных комбинаций и так далее. В противном случае мы рискуем рекомендовать пациентам эффективное лечение, которое они не смогут получить на практике [26–30].

Если суммировать сегодня потенциальные преимущества блокаторов рецепторов ангиотензина II у пожилых, то к ним можно отнести: идеальный профиль переносимости, однократный прием, снижение вариабельности АД и риска ортостатических реакций, снижение риска эффекта пропуска дозы, органопротективный эффект, особенно снижение риска развития инсульта и когнитивных нарушений, а также оптимальное сочетание с тиазидными диуретиками и антагонистами кальция при комбинированной терапии.

### Заключение

В целом наше понимание патофизиологии и оптимального лечения АГ у пациентов различного возраста в последние годы существенно продвинулось. Это связано с переоценкой роли пульсового АД, с получением убедительных данных о необходимости лечения АГ в любом возрасте, с изучением эффектов различных препаратов и их комбинаций. Однако ряд моментов, особенно касающихся выбора оптимальной тактики лечения, остается невыясненным, что делает актуальными дальнейшие исследования в этой области. Каково прогностическое значение и оптимальное лечение молодых пациентов, получающих антигипертензивные препараты на протяжении десятков лет? Существует ли идеальное лечение, обеспечивающее улучшение эластических свойств артерий? Насколько агрессивны мы должны быть в лечении пожилых пациентов, особенно при наличии деменции? Все эти вопросы еще предстоит уточнить в будущем. Однозначно одно: патогенез и течение АГ у молодых и пожилых лиц столь различны, что не позволяют автоматически переносить на эти субпопуляции результаты исследований, полученные в других возрастных диапазонах. Это требует специального подхода к обследованию и лечению таких пациентов и особого внимания к ним при написании практических рекомендаций.

**Конфликт интересов.** Статья опубликована при поддержке фармацевтической компании AstraZeneca (Швеция).

### Литература

1. 2013 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European

Society of Cardiology (ESC) // *J. Hypertens.* — 2013. — Vol. 31, № 7. — P. 1281–1357.

2. Ong K.L., Cheung B.M.Y., Man Y.B. et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among United States adults 1999–2004 // *Hypertension.* — 2007. — Vol. 31, № 49. — P. 69–75.

3. Franklin S.S., Jacobs M.J., Wong N.D., L'Italien G.J., Lapuerta P. Predominance of isolated systolic hypertension among middle-aged and elderly US hypertensives: analysis based on National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III // *Hypertension.* — 2001. — Vol. 37, № 3. — P. 869–874.

4. Lloyd-Jones D.M., Evans J.C., Larson M.G. et al. Differential control of systolic and diastolic blood pressure: factors associated with lack of blood pressure control in the community // *Hypertension.* — 2000. — Vol. 36, № 4. — P. 594–599.

5. Kannel W.B., Dannenberg A.L., Abbott R.D. Unrecognized myocardial infarction and hypertension: the Framingham Study // *Am. Heart J.* — 1985. — Vol. 109, № 3, Pt. 1. — P. 581–585.

6. Pannier B., Brunel P., Aroussey W.E., Lacolley P., Safar M.E. Pulse pressure and echocardiographic findings in essential hypertension // *J. Hypertens.* — 1989. — Vol. 7, № 2. — P. 127–132.

7. Gardin J.M., Gottdiener J.S., Wong N.D. et al. Left ventricular mass in the elderly. The Cardiovascular Health Study // *Hypertension.* — 1997. — Vol. 29, № 5. — P. 1095–1103.

8. Rutan G.H., McDonald R.H., Kuller L.H. A historical perspective of systolic vs diastolic blood pressure from an epidemiological and clinical trial viewpoint // *J. Clin. Epidemiol.* — 1989. — Vol. 42, № 7. — P. 663–673.

9. Kannel W.B., Wilson P.W.F., Silbershatz H. et al. Epidemiology of risk factor clustering in elevated blood pressure // Gotto A.M., Lenfant C., Paoletti R. (eds). *Multiple Risk Factors in Cardiovascular Disease.* — The Netherlands: Kluwer Academic Publishers and Fondazione Giovanni Lorenzini, 1998. — P. 325–333.

10. Reaven G.M. Insulin resistance, hyperinsulinemia, and hypertriglyceridemia in the etiology clinical course of hypertension // *Am. J. Med.* — 1991. — Vol. 90, № 2A. — P. 7S–12S.

11. Van Bortel L.M., Struijker-Boudier H.A., Safar M.E. Pulse pressure, arterial stiffness, and drug treatment of hypertension // *Hypertension.* — 2001. — Vol. 38, № 4. — P. 914.

12. Franklin S. Hypertension in older people: part 1 // *J. Clin. Hypertens.* — 2006. — Vol. 8, № 6. — P. 444–449.

13. Izzo J. Stagnation and the critical need for hypertension subtyping // *Clin. Hypertens.* — 2008. — March. — Vol. 10, № 3. — P. 174–175.

14. Mancia G., Grassi G. Treating very elderly hypertensive patients is rewarding: the HYVET results // *Curr. Hypertens. Rep.* — 2008. — Vol. 10, № 4. — P. 301–302.

15. Mahvan T.D.I., Mlodinow S.G. JNC 8: What's covered, what's not, and what else to consider // *J. Fam. Pract.* — 2014. — Vol. 63, № 10. — P. 574–584.

16. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) // *J. Am. Med. Assoc.* — 1991. — Vol. 265, № 24. — P. 3255–3264.

17. Williams B.R., Kim J. Cardiovascular drug therapy in the elderly: theoretical and practical considerations // *Drugs Aging.* — 2003. — Vol. 20, № 6. — P. 445–463.

18. ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs. diuretic: the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT) // *J. Am. Med. Assoc.* — 2002. — Vol. 288, № 23. — P. 2981–2997.

19. Messerli F.H., Grossman E., Goldbourt U. Are beta-blockers efficacious as first-line therapy for hypertension in the elderly? A systematic review // *J. Am. Med. Assoc.* — 1998. — Vol. 279, № 23. — P. 1903–1907.
20. Tu K., Campbell N.R.C., Chen Z., McAlister F.A. Use of beta-blockers for uncomplicated hypertension in the elderly: a cause for concern // *J. Hum. Hypertens.* — 2007. — Vol. 21, № 4. — P. 271–275.
21. Rodgers J.E., Patterson J.H. Angiotensin II-receptor blockers: clinical relevance and therapeutic role // *Am. J. Health Syst. Pharm.* — 2001. — Vol. 58, № 8. — P. 671–683.
22. Schrandt J., Luders S., Kulschewski A. et al. Morbidity and mortality after stroke, eprosartan compared with nitrendipine for secondary prevention (MOSES study) // *Stroke.* — 2005. — Vol. 36, № 6. — P. 1218–1226.
23. Petrella R.J.1, Shlyakhto E.V., Konradi A.O. et al. OSCAR Publication Group. Blood pressure responses to hypertension treatment and trends in cognitive function in patients with initially difficult-to-treat hypertension: a retrospective subgroup analysis of the Observational Study on Cognitive Function and SBP Reduction (OSCAR) study // *J. Clin. Hypertens. (Greenwich).* — 2012. — Vol. 14, № 2. — P. 78–84.
24. Papademetriou V., Farsang C., Elmfeldt D. et al. Study on Cognition and Prognosis in the Elderly study group. Stroke prevention with the angiotensin II type 1-receptor blocker candesartan in elderly patients with isolated systolic hypertension: the Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE) // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2004. — Vol. 44, № 6. — P. 1175–1180.
25. Akamine D., Filho M.K., Peres C.M. Drug-nutrient interactions in elderly people // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* — 2007. — Vol. 10, № 3. — P. 304–310.
26. Oliveria S.A., Lapuerta P., McCarthy B.D. et al. Physician-related barriers to the effective management of uncontrolled hypertension // *Arch. Intern. Med.* — 2002. — Vol. 162, № 4. — P. 413–420.
27. Hajjar I., Miller K., Hirth V. Age-related bias in the management of hypertension: a national survey of physicians' opinions on hypertension in elderly adults // *J. Gerontol.* — 2002. — Vol. 57A, № 8. — P. M487–M491.
28. Sica D.A. Rationale for fixed-dose combinations in the treatment of hypertension: the cycle repeats // *Drugs.* — 2002. — Vol. 62, № 3. — P. 443–462.
29. Franklin S.S. Systolic blood pressure: it's time to take control // *Am. J. Hypertens.* — 2004. — December. — Vol. 17, № 12, Pt. 2. — P. 49S–54S.
30. Ekpo E.B., Shah I.U., Fernando M.U., White A.D. Isolated systolic hypertension in the elderly: survey of practitioners' attitude and management // *Gerontology.* — 1993. — Vol. 39, № 4. — P. 207–214.