

О.Ю. Кисіль, О.Є. Лабінська

Львівський національний медичний
університет імені Данила
Галицького, м. Львів

УДК: 616.12-008.331.1-02-036-08-053.9

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ В ЛЮДЕЙ ПОХИЛОГО ВІКУ: ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ, ПЕРЕБІГУ ТА ЛІКУВАННЯ

Резюме. Проблеми геріатричної кардіології — одні з найважливіших аспектів знань не лише для сучасного лікаря-кардіолога, але й геріатра і сімейного лікаря, особливо при високій інвалідизації внаслідок серцево-судинних захворювань (ССЗ), а саме через артеріальну гіпертензію (АГ). Частка пацієнтів похилого і старечого віку, хворих на АГ, в останні десятиріччя відповідно збільшилася. Тому стаття присвячена вивченню особливостей патогенезу, клініки, перебігу та лікування АГ у старшому віці.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, похилий вік, лікування.

Вступ

Проблеми геріатричної кардіології — одні з найважливіших аспектів знань не лише для сучасного лікаря-кардіолога, але й геріатра і сімейного лікаря [1]. За прогнозами демографів та соціологів, постаріння населення невинно триває [2, 3]. До 2025 року кількість осіб пенсійного віку збільшиться в 5 разів [4]. Відомо, що особи похилого і старечого віку становлять велике навантаження для держави, її економічної та пенсійної систем, а також охорони здоров'я, особливо при високій інвалідизації внаслідок серцево-судинних захворювань (ССЗ), а саме через артеріальну гіпертензію (АГ) [5].

На сьогодні в Україні на АГ страждає 13 млн хворих. Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), підвищений артеріальний тиск (АТ) щорічно вбиває по всьому світу близько 17 млн людей, а до 2030 року ця цифра зросте ще на 7 млн [6, 7]. Частка пацієнтів похилого і старечого віку, хворих на АГ, в останні десятиріччя відповідно збільшилася [8, 9]. Цей факт переконливо свідчить про необхідність глибокого розуміння особливостей патогенезу, клініки, перебігу й лікування АГ у старшому віці [10].

Деякі аспекти патогенезу, патоморфології, перебігу та клініки АГ у старості. Факт підвищення АТ із віком відомий давно. Після 65 років АТ 160/95 мм рт. ст. спостерігається у 22% людей, а 140/90 мм рт. ст. — у більше ніж 50%. Окрім того, на частку АГ припадає від 1/4 до 1/2 всіх випадків смерті від патології органів кровообігу.

У здорових осіб систолічний АТ (САТ) досягає максимуму в 90-100 років, а діастолічний АТ (ДАТ) — у 50-60 років, одночасно наростає пульсовий АТ (ПАТ), що пов'язано з втратою еластичних властивостей судинної стінки. Зміна адаптаційних можливостей призводить до погіршення кровопостачання органів, неадекватності реакцій на фізичні навантаження [11].

До 50-60 років як систолічний АТ (САТ), так і діастолічний (ДАТ) поступово зростають. У віці 60 років ДАТ, як правило, досягає плато й надалі тримається незмінним чи навіть трохи знижується, а САТ продовжує зростати до 80 років у жінок і до 70 років у чоловіків. Це зумовлює збільшення поширеності в старшому віці ізольованої систолічної артеріальної гіпертензії (ІСАГ). Тобто в похилому віці АГ може бути як систоло-діастолічна ГХ, так і ізольована систолічна АГ. Частота виявлення ІСАГ в осіб віком понад 65 років коливається від 6 до 18% у чоловіків і від 15 до 30% у жінок. Серед хворих на АГ віком 65-89 років дві третини припадає на ІСАГ. Із віком загальна захворюваність на АГ зростає. Після 60-65 років її діагностують у 60% обстежених осіб. Частіше має місце м'яка форма АГ із САТ 140-180 і ДАТ 90-105 мм рт. ст. [12, 13].

Аналіз 30-річного спостереження у Фремінгемському дослідженні підтвердив роль ізольованого підвищення САТ як незалежного фактора ризику серцево-судинної патології. Численні дані демонструють роль ІСАГ у розвитку ІХС, інсульту та загальної летальності [14, 15]. Негативна прогностична роль ІСАГ підтверджується й багатьма

дослідженнями, присвяченими вивченню ефективності антигіпертензивної терапії в старих людей. Так, у дослідженні SHEP лікування ІСАГ в осіб літнього віку хлорталідоном привело до зменшення загальної частоти інсультів на 36%, нефатального інфаркту міокарда — на 33%, усіх серцево-судинних ускладнень — на 32%, що було високо вірогідно. Дослідження Syst-Eur продемонструвало протягом двох років зменшення частоти інсультів на 42%, а всіх серцево-судинних ускладнень — на 31% при лікуванні антагоністом кальцію нітрендипіном. У дослідженні Syst-China у хворих літнього віку з ІСАГ лікування антагоністами кальцію приводило до зменшення частоти інсультів на 38%, загальної летальності — на 39%, а серцево-судинних ускладнень — на 37%. Факторами, пов'язаними з вірогідністю смерті хворих з ІСАГ, були частота серцевих скорочень (ЧСС) (понад 79 уд/хв), вік, рівень креатиніну в сироватці, наявність діабету, попередні серцево-судинні захворювання, рівень тригліцеридів, паління та підвищений АТ [8].

Діагностика та лікування АГ мають низку важливих особливостей. Літнім людям необхідно вимірювати артеріальний тиск (АТ) особливо ретельно, оскільки в них нерідко виявляється «псевдогіпертонія». Причини цього як ригідність магістральних артерій кінцівок, так і велика варіабельність САТ [16].

Окрім того, для літніх хворих характерні ортостатичні реакції (через порушення барорецепторного апарату), тому настійно рекомендується порівняння АТ у положенні хворого лежачи і відразу після переходу у вертикальне положення. Як ІСАГ, так і ГХ у людей старшого віку має певні особливості порівняно з молодими людьми, що зумовлює, з одного боку, вікове зменшення ефективності антигіпертензивної терапії, а з іншого — зростання кількості непередбачених реакцій у вигляді надмірного зниження АТ і побічних дій ліків. Так, у старшому віці зростає частота (до 26% у людей старше від 80 років) псевдогіпертензії — невідповідності вимірюного за методом М.С. Короткова рівня АТ справжньому інтраартеріальному АТ у бік збільшення першого. Склеротичні зміни судин лежать в основі «гемодинамічного удару» — різниці між справжнім боковим АТ і кінцевим систолічним. Цей феномен удавано збільшує вимірюваний рівень АТ, що може бути підставою для призначення несвоєчасного лікування. Для визначення ймовірної наявності псевдогіпертензії проводять тест Ослера. Накачується манжета до зникнення пульсації на променевій артерії. За відсутності тонометра можна перетиснути плечову артерію пальцями. Далі пальпуються променева або плечова артерія. У нормі стінки судин у такому стані не пальпуються. При кальцинозі артерій судина відчувається

у вигляді щільного тяжа — у такому випадку тест Ослера вважається позитивним [17].

Велика увага зараз приділяється ролі пульсового АТ (ПАТ) як важливого предиктора серцево-судинних ускладнень і смертності. ПАТ понад 50 мм рт. ст. у чоловіків асоціюється із збільшенням серцево-судинної смертності на 40% в осіб із нормальним АТ і на 48% у хворих на АГ. Тому рівень ПАТ у літніх людей понад 60 мм рт. ст. вважається незалежним фактором кардіоваскулярного ризику. Збільшення ПАТ є відображенням збільшення жорсткості артерій і пояснюється зміною поширення відбитої пульсової хвилі. Спрямована від периферії до серця, вона в нормі повертається до аорти в діастолу і забезпечує підтримку діастолічного АТ. У старих людей унаслідок прискорення поширення ретроградної пульсової хвилі вона вже в систолу нашаровується в аорті на первинну (спрямовану від серця) хвилю зі збільшенням систолічного АТ. Таким чином, збільшується і центральний артеріальний тиск, що є самостійним фактором кардіоваскулярного ризику. Підвищення ПАТ на 10 мм рт. ст. супроводжується зростанням смертності хворих на 20%. Встановлено, що до 60 років рівень серцево-судинної смертності пов'язаний із вихідним САТ, тоді як у похилому і старечому віці більш точним предиктором смерті є ПАТ (порівняно із САТ і ДАТ). Навіть при однаковому САТ зниження ДАТ призводить до погіршення показників захворюваності й смертності. Так, дослідження HOT показало тенденцію до збільшення серцево-судинної смертності в осіб із ДАТ менше за 80 мм рт. ст., тоді як ризик інсульту прогресивно зменшувався. Встановлено зв'язки між рівнем ПАТ і ступенем ураження органів-мішеней (лівого шлуночка (ЛШ), мозку, нирок) [18, 19].

Звертає на себе увагу наявність кореляції між ступенем гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) і ПАТ. Збільшення жорсткості великих артерій є основним фактором, що зумовлює збільшення ПАТ, а також одним із патогенетичних механізмів розвитку гіпертрофії і декомпенсації ЛШ, недостатності коронарного кровообігу у хворих на АГ. Товщина стінки сонної артерії і судинна жорсткість були більшими при ІСАГ порівняно не тільки з нормотоніками, але й із хворими на АГ. При цьому ІСАГ асоціювалась із більшою площиною каротидних бляшок і поширеним каротидним атеросклерозом. Дослідження SHR продемонструвало, що відношення площі медії судин до площі їх просвіту в резистивних артеріях значно більшою мірою корелює саме з ПАТ, ніж з іншими гемодинамічними похідними (САТ, ДАТ, середній АТ). У хворих з ІСАГ, враховуючи поширеність атеросклеротичного ураження судин, слід обов'язково виключити значущий стеноз ниркових артерій, що може бути причиною резистентності АГ до лікування. До того

ж при ІСАГ часто порушується циркадний ритм АТ, що сприяє епізодам нічної ішемії мозку. Лікування АГ, зокрема ІСАГ, у хворих старших вікових груп приводить до зменшення загальної летальності на 17%, а серцево-судинної летальності — на 25% порівняно з плацебо [20, 21].

Рівень АТ у старості значною мірою залежить від маси тіла. У частини хворих існує зв'язок між АГ, ураженням нирок і цукровим діабетом [22]. Поєднання АГ з атеросклерозом судин і гіперкоагуляцією крові сприяє виникненню таких судинних катастроф, як ІМ, ішемічний інсульт, тромбоемболії, СН. До ускладнень можуть призвести неадекватні фізичні навантаження, стресові ситуації, метеорологічні перепади. Для похилого і старечого віку характерна ізольована систолічна АГ із САТ вищим за 140 мм рт. ст. і ДАТ нижчим за 90 мм рт. ст. При даній патології збільшується серцевий викид із гіперкінетичним кровообігом [23].

Слід відзначити ще одну особливість АГ у літніх людей — лабільність АТ. Вона суттєво погіршує якість життя, призводячи до постійного страху очікування підвищення чи зниження АТ, не дозволяє регулярно приймати антигіпертензивні ліки, зменшує прихильність хворого до лікування й довіру до лікарів. Надмірне нічне зниження АТ, збільшення його ранкового і вечірнього піку є незалежними факторами ризику гіпертензивних ускладнень. Опис скарг хворих із лабільною гіпертензією вказує на те, що вони значно гірше переносять надмірне зниження АТ, що асоціюється з безперечними ознаками кардіocereбрального синдрому (запаморочення, головний біль, слабкість, хиткість ходи, серцебиття, сонливість, апатія) [13].

Компенсаторна роль гіпертрофованого ЛШ різко знижується при індексі маси міокарда ЛШ вище за 170 г/м². Прогностичне значення має рівень САТ. При ізольованій систолічній АГ смертність від судинних ускладнень зростає в 5 разів. Адекватна гіпотензивна терапія покращує якість життя, попереджує розвиток ІМ, ХСН, фатальних аритмій, ішемічного інсульту тощо. Гіпотезу про атеросклеротичну цереброішемічну АГ висунув А.Л. Мясніков. В її патогенезі важливе значення має порушення кровопостачання мозку. Це істинна систоло-діастолічна АГ [24, 25].

Артеріальна гіпертензія в людей літнього віку має і такі шляхи реалізації, як судинна (гіпертензивна) деменція (хвороба Бінсвангера) — прогресуюча атрофія підкіркової білої субстанції. Але цікаво і практично важливо, що поряд з АГ розвитку цього патологічного стану сприяє погіршення реакції на гіпотензію. Останнє пояснюється підвищенням нижньої межі авторегуляції мозкових судин у зв'язку зі сталою гіпертензією. Порушення регуляції, імовірно, пов'язане зі зміною

тону мозкових судин у відповідь на центрально-гемодинамічні зміни і перебудовою при цьому безпосередньо мозкових авторегуляторних механізмів. Гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) є одним із найтяжчих і досить частих ускладнень АГ і церебрального атеросклерозу в пізньому онтогенезі. Встановлено тісний зв'язок інсульту з рівнем АТ, особливо САТ. Так, навіть в осіб із межевими цифрами АТ відносний ризик розвитку інсульту вищий у 1,5 раза порівняно з нормою. Ризик розвитку інсульту найбільший у чоловіків з ІСАГ — 4,1%, тоді як при ізольованому підвищенні діастолічного АТ він становить 3,2% (що є найменшим значенням у дослідженій групі). Протягом останніх десятиріч досить чітко простежується тенденція до збільшення частоти ішемічних інсультів на тлі гіпертензивного ремоделювання дрібних судин мозку в літніх хворих на АГ. Відомо, що в людей з ІСАГ ризик смерті від цереброваскулярних захворювань збільшується на 32% із підвищенням САТ на 10 мм рт. ст. Встановлено тісну кореляцію між показниками АТ і ступенем ураження сонних артерій у хворих на АГ, що вважається фактором розвитку ішемічного інсульту. Тому цим хворим слід обов'язково проводити ультразвукове дослідження стану судин ший і голови для визначення поширеності атеросклеротичного ураження. Можливі кілька причин ураження мозку при АГ [26]. По-перше, функціональні й структурні зміни ремодельованих мозкових артерій можуть сприяти ішемізації мозку з неврологічними та психічними порушеннями. По-друге, неврологічні симптоми можуть бути наслідком антигіпертензивної терапії, надмірного зниження АТ. Остання проблема досить часто трапляється в геріатричній клініці і значно обмежує можливості призначення антигіпертензивної терапії літнім хворим [27].

Термін «гіпертонічна хвороба в похилому віці» не відповідає дійсності, оскільки після 60 років есенціальна АГ розвивається досить рідко. Гіпоксія тканин унаслідок атеросклерозу судин, погіршення кровопостачання нирок і ослаблення депресорних рефлексів призводять до того, що в старості пресорні реакції набувають затяжного характеру. Церебробазальна недостатність при остеохондрозі шийного відділу хребта поглиблює ішемію мозку [28].

Головним моментом у співвідношеннях системної й церебральної гемодинаміки є стан авторегуляції мозкового кровообігу. Авторегуляція кровообігу — це рятівний механізм, даний природою для захисту життєво важливих органів (мозку, серця, нирок). Вона тісно пов'язана з величиною серцевого викиду і периферичного судинного опору. У здорової людини молодого й середнього віку авторегуляція підтримується в досить широкому діапазоні середньодинамічного

АТ (від 60 до 150 мм рт. ст.). Широта діапазону авторегуляції містить у собі великий запас міцності на випадок різкого зниження об'ємного кровотоку або ситуативного підвищення АТ при стресі чи навантаженні. Вихід за ці межі призводить до ішемізації мозку (при зменшенні середнього АТ) чи його гіперперфузії (при збільшенні останнього). При АГ діапазон авторегуляції зміщується в бік збільшення як нижньої, так і верхньої межі та може становити 100-180 мм рт. ст. В основі цього явища лежить структурна й функціональна перебудова церебральних судин зі звуженням їх діаметра, потовщенням стінок і зменшенням чутливості до вазодилатуючих агентів із відповідним збільшенням чутливості до вазоконстрикторів. Зсув меж авторегуляції є явищем пристосувальним, що адаптує мозок до високих рівнів АТ і запобігає його гіпертензивній гіперперфузії. Завдяки цьому при тривалій АГ мозкова перфузія зберігається на тому самому рівні, що й при нормотензії (50-55 мл/100 г/хв). Платою за це є погіршення переносимості низьких рівнів АТ, які можуть супроводжуватись ішемією. Таким чином, при медикаментозному зниженні АТ можливі два варіанти церебральної циркуляції. Якщо АТ знижується помірно й поступово, то авторегуляція утримує мозковий кровообіг на постійному рівні. А якщо швидке зменшення АТ переходить за межі авторегуляції в даного хворого, то мозковий кровотік знижується з усіма клінічними ознаками декомпенсованої енцефалопатії. Ураження ендотелію також значно порушує авторегуляторні механізми. Те саме стосується й кровотоку в інших життєво важливих органах, зокрема в міокарді. Вивчення динаміки коронарного кровообігу залежно від тиску коронарної перфузії показало, що в діапазоні 70-130 мм рт. ст. зберігається відносна стабільність кровотоку. При подальшому зниженні АТ коронарний кровотік починає погіршуватись, що зумовлює збільшення частоти серцево-судинних ускладнень. Це ще раз підкреслює важливість поступового, м'якого лікування, спрямованого не стільки на швидке досягнення цільового АТ, скільки на поступове відновлювання морфофункціонального стану судин. Із віком авторегуляція дещо втрачає свою ефективність, тому в літніх людей при зниженні АТ збільшується ризик розвитку ішемії. Таким чином, АГ і старіння супроводжуються односпрямованими зсувами в системі авторегуляції церебрального кровообігу й асоціюються із зміщенням діапазону авторегуляції в бік підвищення АТ. При цьому відбувається деяке звуження діапазону, тому можливості авторегуляції в старих людей обмежені як в умовах високого АТ, так і (особливо) в умовах низького [29].

Через високу поширеність АГ, особливо ізолюваного підвищення САТ серед осіб похилого

віку, це захворювання довгий час розглядалося як порівняно доброякісна вікова зміна, активне лікування якого могло погіршити самопочуття через надмірне зниження артеріального тиску. Також побоювалися більшого, ніж у молодому віці, числа побічних ефектів лікарської терапії. Тому лікарі вдавалися до зниження тиску в літніх людей тільки за наявності клінічних симптомів (скарг), пов'язаних із підвищенням АТ. Однак до початку 90-х років ХХ століття було показано, що регулярна тривала антигіпертензивна терапія достовірно знижує ризик розвитку основних серцево-судинних ускладнень АГ – мозкового інсульту, інфаркту міокарда та серцево-судинної смертності. Метааналіз 5 рандомізованих клінічних досліджень, що включав понад 12 тис. літніх хворих (віком >60 років), показав, що активне зниження АТ супроводжувалося зниженням серцево-судинної смертності на 23%, випадків ІХС — на 19%, випадків серцевої недостатності — на 48%, частоти інсультів — на 34% [30].

У формуванні особливостей клінічного перебігу АГ у літньому віці мають значення порушення механізмів довго- і короткострокової регуляції АТ: барорефлекторний контроль, симпатична регуляція, ниркові механізми, стан ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) та осі гіпоталамус — гіпофіз — кора надниркових залоз. У генезі ІСАГ відіграють роль два моменти: виражені морфологічні зміни аорти та її великих гілок, що зумовлюють переважно систолічний профіль гіпертензії і порушення регуляції, насамперед обмінних процесів. Тобто механізми розвитку ІСАГ тісно пов'язані з біологічними механізмами старіння, що ставить ІСАГ на межі вікової норми і такої патології, як ГХ [31].

У літнього хворого на АГ сімейний лікар, геронтолог, кардіолог обов'язково мають звертати увагу на функцію нирок. АГ сприяє ураженню нирок унаслідок вазоконстрикції, структурних змін у ниркових артеріолах, ішемізації паренхіми. За образним висловом N.M. Kaplan, нирки є і жертвою, і винуватцем АГ. У дослідженні, проведеному в Японії, у загальній чоловічій популяції нормальний високий рівень АТ був пов'язаний зі збільшенням поширеності хронічної хвороби нирок (ХХН). ХХН — це ураження нирок, що наявне понад 3 місяці й проявляється структурними або функціональними порушеннями (змінами в складі крові та сечі або за даними тестів візуалізації) або при якому швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) становить <60 мл/хв/1,73 м², з іншими ознаками ураження нирок або без них (KDIGO, 2012). Навіть незначне зниження функції нирок асоціюється зі збільшенням ризику серцево-судинної захворюваності і смертності. Так, результати Фремінгемського дослідження засвідчують, що поширеність ССЗ у популяції хворих

зі зниженою функцією нирок на 64% вища, ніж в осіб зі збереженою функцією. Виявлено незалежний зворотний зв'язок між зниженням ШКФ <60 мл/хв/1,73 м² та збільшенням ризику смерті, серцево-судинних ускладнень та госпіталізацій. У дослідженні ARIC тривалістю 16,9 року, у якому взяли участь 13 549 пацієнтів, частота нових серцево-судинних ускладнень становила 4,8% у хворих із 2-ю стадією хронічної ниркової недостатності і збільшувалась у 2 рази при 3-4-й стадії ХНН [32].

Згідно з рекомендаціями Європейського товариства з гіпертензії та Європейського товариства кардіологів, наявність незначного порушення функції нирок при рівні АТ понад 130-139/85-89 мм рт. ст. характеризується високим ризиком виникнення серцево-судинних ускладнень протягом наступних 10 років та потребує активного втручання. При цьому абсолютний ефект (кількість випадків на 1 тис. пацієнтів на рік) у запобіганні серцево-судинним ускладненням при зниженні АТ на 10/5 мм рт. ст. становить 7-10 випадків, зниженні на 20/10 мм рт. ст. — 11-17 випадків. Таким чином, при ранній діагностиці та відповідно ранньому лікуванні можливо запобігти несприятливому перебігу захворювання або сповільнити його (як АГ, так і ХНН) [33].

Протягом доби через нирки проходить до 1500 л крові, що забезпечує ультрафільтрацію понад 150 л первинної сечі. При захворюваннях нирок порушується їх здатність адекватно реагувати на зміни АТ. Стабільність ниркового плазмотоку та клубочкової фільтрації зберігається в досить широкому діапазоні артеріального тиску (від 90 до 190 мм рт. ст.), що дозволяє ниркам виконувати свої регуляторні функції при значних коливаннях АТ. Такі співвідношення між клубочковою фільтрацією, перфузійним та системним тиском зберігаються в здоровому організмі, а при АГ вони дещо змінюються, і тому рівень середнього артеріального тиску, необхідний для нормальної секреції води і солі, може значно збільшитись. Постійна гіпертензія, що первинно не пов'язана з нирками, сприяє збільшенню ниркового судинного опору і, таким чином, змінює межі системного АТ, що контролюються нирками. Структурно-функціональна адаптація нирки до високого АТ дозволяє організму не тільки уникнути втрати електролітів, але й стійко фіксує артеріальну гіпертензію. Перехід від лабільної фази гіпертонічної хвороби до стабільної в чималому ступені визначається переключенням функціонального режиму нирки [34].

Зі збільшенням тривалості й частоти епізодів підвищеного АТ відбуваються структурні зміни стінки ниркових судин із підвищенням опору кровотоку. Морфологічно в артеріолах і міжчас-точкових артеріях спочатку визначається помірна

гіпертрофія середньої оболонки (медії). Потім на тлі нелікованої АГ гіпертрофія медії стає більш вираженою і призводить до ригідності артерій, що збільшує внутрішньоклубочковий тиск із дисфункцією ниркового ендотелію внаслідок підвищеного механічного навантаження й підвищення проникності базальних мембран капілярів клубочків для ліпідів і білкових компонентів плазми. У результаті порушується ультрафільтрація, зростає транскапілярний градієнт тиску, що веде до альбумінурії. Посилена фільтрація білка через базальну мембрану призводить до його збільшеної реабсорбції в проксимальних канальцях; клітини цих канальців синтезують прозапальні і вазоконстрикторні фактори, які викликають зміни клітин клубочків, проліферацію фіброblastів, фіброгенез і зморщування нирок. Ураження нирок при АГ прогресує повільно і тільки на пізніх стадіях виявляє себе клінічними симптомами, коли коригувати порушення набагато важче.

Важливу роль у прогресуванні ураження нирок відіграє активація внутрішньониркової РААС, основним ефекторним пептидом якої є ангіотензин II. Підвищення рівня ангіотензину II сприяє розвитку гіпертрофії м'язових елементів судинної стінки, проліферації мезангіальних та інтерстиціальних клітин, посиленню міграції макрофагів, а також підвищенню синтезу колагену й фібронектину (глікопротеїну позаклітинного матриксу). Розвивається оклюзія клубочків і атрофія ниркових канальців, а гіперфільтрація, що була на початку, змінюється гіпофільтрацією. Це супроводжується підвищенням рівня креатиніну й сечовини в сироватці крові й появою клінічних симптомів ХНН. Труднощі лікування АГ у комбінації з ураженням нирок спонукають вчасно виявляти початкові порушення ниркової функції [35].

Основними показниками функціонального стану нирок є наявність альбумінурії та швидкість клубочкової фільтрації. Доступний метод — розрахункові формули. Золотим стандартом вимірювання ШКФ є кліренс інуліну, але його визначення, як і визначення кліренсу екзогенних радіоактивних міток, дорого коштує та важкодоступне в рутинній практиці. Для оцінки ШКФ, окрім особливих ситуацій, таких як вагітність, крайні значення віку та розмірів тіла, тяжка білково-енергетична недостатність тощо, використовують різні формули, наприклад формулу Кокрофта — Гаулта (кліренс креатиніну) та MDRD. У 2009-2011 роках була запропонована нова формула CKD EPI, у якій використовуються ті самі дані, що й у MDRD. Розрахунок за цією формулою дає більш точні результати, у тому числі й при збереженій функції нирок, які можна порівняти з даними, отриманими при оцінці кліренсу ^{99m}Tc-DTRA. Згідно із сучасними рекомендаціями, краще розраховувати ШКФ за формулою CKD-EPI.

Значення ШКФ <60 мл/хв/ $1,73$ м² вказує на порушення функції нирок, наявність ХХН та дуже високий ризик розвитку смертельних серцево-судинних ускладнень. У класифікації ХХН згідно із KDIGO 2012 року за рівнем ШКФ виділяють 5 категорій: — G1 >90 мл/хв/ $1,73$ м² — норма; — G2 — 60 - 89 мл/хв/ $1,73$ м² — незначно знижена; — G3a — 45 - 59 мл/хв/ $1,73$ м² — зниження від незначного до помірного; — G3b — 30 - 44 мл/хв/ $1,73$ м² — зниження від помірного до значного; — G4 — 15 - 29 мл/хв/ $1,73$ м² — виражене зниження; — G5 — <15 мл/хв/ $1,73$ м² — термінальна ниркова недостатність. Якщо у хворого має місце ШКФ, що відповідає стадії 1 або 2, але немає маркерів ураження нирок (альбумінурія >30 мг/добу, або протеїнурія >150 мг/добу, або співвідношення альбумін/креатинін сечі >3 мг/ммоль (>30 мг/г); зміни осаду сечі (гематурія, еритроцитарні, зернисті, лейкоцитарні циліндри); електролітні зміни; порушення, які виявлені при гістологічному дослідженні тканини нирок; структурні порушення, які виявлені при інструментальному дослідженні; трансплантація нирок в анамнезі), діагноз ХХН не встановлюють [36].

Альбумінурія є найбільш раннім маркером ураження нирок при АГ на відміну від ШКФ. За рекомендаціями KDIGO 2013 року, ХХН класифікують не тільки за рівнем ШКФ, а й за рівнем альбумінурії. Відмічається прямий зв'язок між артеріальною гіпертензією та альбумінурією. Підвищення вмісту альбуміну в сечі понад 30 мг/добу зумовлює підвищення кардіоваскулярного ризику. У рекомендаціях KDIGO (2012) було запропоновано залишити такі градації альбумінурії: — A1 (співвідношення альбумін/креатинін сечі <30 мг/г або <3 мг/ммоль) — норма або незначне підвищення; — A2 (альбумін/креатинін 30 - 300 мг/г або 3 - 30 мг/ммоль) — помірне підвищення; — A3 (альбумін/креатинін >300 мг/г або >30 мг/ммоль) — значне підвищення. Існують якісні й кількісні методи оцінки екскреції протеїну із сечею. Якісне визначення екскреції протеїну із сечею для первинної оцінки функціонального стану нирок виконують за допомогою тест-смужок. У пацієнтів із позитивним тестом (1 + чи більше) слід оцінювати екскрецію протеїну із сечею кількісними методами — співвідношення альбумін/креатинін протягом 3 місяців. Пацієнтів із двома та більше позитивними якісними тестами слід характеризувати як таких, які мають персистуючу патологічну екскрецію білка із сечею, та проводити подальше обстеження й лікування. Для кількісного визначення екскреції альбуміну із сечею використовують радіоімунні, імуноферментні та імунотурбідиметричні методи. Альтернативним методом кількісної оцінки альбумінурії є вимірювання співвідношення альбумін/креатинін у довільній порції сечі, переважніше перша

ранішня порція, тому що вона краще корелює з 24-годинною екскрецією білка. Протягом довгого часу як маркер ураження нирок розглядалась екскреція альбуміну із сечею >30 мг/добу, але останнім часом з'явилися дані, що й більш низькі значення альбумінурії асоціюються з підвищенням ризику загальної та серцево-судинної смертності, у зв'язку з чим межа «нормального» значення альбуміну змістилася нижче за 10 мг/добу (або альбумін/креатинін <10 мг/г). Згідно з рекомендацією KDIGO 2012, використання термінів «мікроальбумінурія» та «макроальбумінурія» є небажаним. Відповідно до рекомендацій KDIGO 2012, пацієнти із ШКФ <60 мл/хв/ $1,73$ м² належать до категорії дуже високого ризику смерті від серцево-судинних ускладнень. Тому всім хворим на АГ слід визначати ШКФ і рівень альбумінурії в добовій сечі або співвідношення альбумін/креатинін у ранішній порції за допомогою тест-смужок [34].

Отже, артеріальна гіпертензія — це не тільки підвищення АТ, але й зміни судин артеріального русла, його резистивних відділів із майже незворотними змінами співвідношення величин просвіту судини й товщини її стінки, розростанням сполучнотканинних структур і ураженням ендотелію з послідовною втратою їх регуляторних функцій. Ці процеси розвиваються швидше і є більш вираженими на тлі існуючих вікових судинних змін, що створюють передумови для погіршення механізмів авторегуляції мозкового, коронарного, ниркового кровообігу. З точки зору ураження судинного русла, а саме артерій середнього та дрібного калібру, старіння й АГ діють односпрямовано, що реалізується в збільшенні уражень органів-мішеней в осіб старшого віку навіть при відносно незначному підвищенні АТ. Тому у хворих старших вікових груп у випадку розвитку гіпертензивного кризу органи-мішені є більш вразливими, а агресивне зниження АТ до цільового рівня іноді призводить до побічних проявів (запаморочення, хиткість ходи, слабкість, задуха), що значно обмежують прихильність хворого до лікування. Тому підібрати хворим похилого і старечого віку адекватну терапію, яка б ефективно контролювала АТ, запобігала розвитку ускладнень і при цьому враховувала вікові особливості регіонарної гемодинаміки та її регуляції, є головним завданням лікаря [37]. Таким чином, сьогодні немає ніяких сумнівів у тому, що літні хворі на АГ отримують реальну вигоду від зниження артеріального тиску. Однак після встановлення діагнозу й прийнятого рішення про лікування літнього хворого на АГ необхідно врахувати чимало обставин [38].

Особливості лікування АГ у старості. З огляду на ключову роль ремоделювання артеріальних судин і серця в патогенезі, клініці, ускладненнях

АГ акцент у лікуванні останньої повинен робитися не просто на контролі короточасних коливань АТ, а на постійній корекції гемодинаміки для забезпечення зворотного розвитку ремоделювання судин, ГЛШ і відновлювання ендотеліальної функції [39].

Зростання чисельності популяції осіб літнього й старечого віку та висока поширеність у ній артеріальної гіпертензії (АГ) потребує вдосконалення підходів до антигіпертензивної терапії таких пацієнтів [40]. Безпечність та ефективність фармакотерапії в похилому й старечому віці — одна з найскладніших проблем у геріатрії, що зумовлена віковими змінами структури органів, особливостями нейрогуморальної регуляції їх функцій та зниженням адаптаційних можливостей організму. Сильно- і швидкодіючі антигіпертензивні препарати в агресивних дозах забезпечують ефективний контроль гіпертензивних кризів [41]. Але основним у лікуванні хворих на АГ у похилому й старечому віці повинно бути м'яке лікування, що запобігає підйомам АТ без зменшення перфузії життєво важливих органів (головного мозку, серця, нирок). Антигіпертензивні препарати повинні коригувати діапазон коливань АТ (у межах авторегуляції кровообігу в життєво важливих органах), але не виключати можливість адекватної реакції гемодинаміки на різні навантаження. Зменшення фізіологічних резервів органів і систем, вікові особливості фармакокінетики, фармакодинаміки та взаємодії ліків збільшують ризик негативного впливу, потребують уточнень при виборі препаратів, їх дози, форми і режиму застосування та моніторингу побічних реакцій [42]. За висновками ВООЗ, люди літнього та старечого віку під час вживання лікарських засобів є групою особливо високого ризику щодо розвитку побічних реакцій, що накладає відбиток на терапію [43].

Літні люди дуже добре реагують зниженням АТ на обмеження споживання солі і зменшення маси тіла. У літньому віці збільшується чутливість АТ до солі. Експериментальні й клінічні дослідження продемонстрували поступове зменшення активності реніну з віком. Водночас концентрація альдостерону знижується значно меншою мірою, що збільшує його питомий внесок у підвищення АТ. Це сприяє досить високій антигіпертензивній ефективності діуретиків у людей старшого віку [44].

Аналіз результатів антигіпертензивного лікування у хворих із систоло-діастолічною АГ й ізольованою систолічною гіпертензією продемонстрував вірогідне й виражене зменшення загальної (відповідно 14 і 13%) і серцево-судинної смертності (відповідно 21 і 18%). Дуже помітним був вплив антигіпертензивної терапії на зменшення частоти фатального інсульту (на 45%). Щодо окремих препаратів доведено, що

антигіпертензивна ефективність антагоністів кальцію й інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ) не відрізнялась від такої в бета-адреноблокаторів і діуретиків. Усі основні групи препаратів (діуретики, бета-адреноблокатори, антагоністи кальцію, іАПФ і сартани) у порівняльних терапевтичних дозуваннях знижують АТ приблизно однаково, але можуть мати різний вплив на частоту ускладнень із боку різних органів-мішеней. Це стосується бета-адреноблокаторів, що продемонстрували значно менший вплив на профілактику інсультів порівняно з іншими групами антигіпертензивних препаратів. А от перевагу з профілактики інсультів традиційно мають дигідропіридинові антагоністи кальцію. На підставі отриманих у багатьох дослідженнях даних був зроблений висновок про необхідність поєднання двох і більше препаратів для досягнення цільового рівня АТ нижче за 140 мм рт. ст. у людей літнього віку [45].

Немає остаточних рекомендацій щодо оптимального цільового рівня АТ у літніх хворих. Ретроспективний аналіз дослідження SHEP показав збільшення ризику при зменшенні ДАТ нижче за 70 мм рт. ст. і особливо нижче за 60 мм рт. ст. у хворих з ІСАГ. Окрім того, після 80 років антигіпертензивна терапія зменшує ризик серцево-судинних подій, але не смертність хворих. За даними EWPHE, антигіпертензивна терапія навіть у дуже старих (старше від 80 років) пацієнтів не призводила до більшої частоти побічних дій, а сприяла суттєвому зменшенню ризику інсультів (на 52%). Дослідження HOT показало, що зниження АТ до 120/70 мм рт. ст. не пов'язане зі збільшенням ризику, у тому числі для пацієнтів старше від 60 років із систоло-діастолічною формою АГ. А от зменшення АТ нижче за 120/70 мм рт. ст. може сприяти погіршенню прогнозу в літніх людей. Водночас при визначенні оптимального ступеня зниження АТ при АГ в осіб літнього віку слід також враховувати показники функції нирок і мозку та інші показники адекватності кровопостачання різних органів. Аналіз дослідження WISHE доводить значну перевагу діуретиків при лікуванні літніх хворих з ІСАГ. У літніх людей діуретики поряд із високою антигіпертензивною ефективністю зменшують жорсткість і збільшують податливість аорти, знижують можливий ризик серцевої недостатності [46].

Дискутується питання про необхідність безперервної терапії у хворих старшого віку. У літературі є дані про можливість підтримання АТ на нормальному рівні в старих людей навіть після відміни антигіпертензивної терапії. Імовірність залишитися з нормальним рівнем АТ у хворих на АГ у старшому віці, які отримували антигіпертензивне лікування, через 12 місяців після його припинення була більшою в похилому віці

(65-74 роки), ніж у старечому; а також у хворих із меншим САТ на тлі лікування. Імовірність повернення АГ була найбільшою для пацієнтів із високим САТ під час лікування. Досі не до кінця вирішеним залишається питання про доцільність і наслідки антигіпертензивної терапії в дуже старих (старше від 80 років) людей. Фінське дослідження, проведене на контингенті 75-85 років, свідчило про деяке зменшення АТ у цих хворих протягом наступних 5 років. При цьому чим більшим був вихідний рівень АТ, гіперхолестеринемія і ГЛШ, тим більшою мірою зменшувався АТ протягом періоду спостереження. Дослідники звернули увагу на зв'язок підвищеної летальності старих хворих зі ступенем зниження діастолічного АТ при вимірюванні стоячи. Схожі результати показали й американські дослідження (NHAMES I, II, III). Деякі дослідження виявили збільшення летальності дуже старих осіб із більш низьким рівнем АТ. Про роль антигіпертензивної терапії в старості свідчать і результати досліджень EWPHE і STOP. Останні показали, що серцево-судинна летальність при активній терапії АГ у старих людей (відповідно після 80 і 73 років) зменшується меншою мірою, ніж у молодих. Таким чином, складається враження про менший руйнівний вплив підвищеного АТ на старий організм. Однак дослідження SHEP не підтвердило ці дані, а, навпаки, свідчило про досить помітний вплив антигіпертензивного лікування на серцево-судинну летальність у старих людей [13, 47].

Європейськими і світовими експертами на базі ретельного метааналізу багатьох досліджень зроблено висновок про користь антигіпертензивної терапії в літніх хворих як із систоло-діастолічною, так і з ізольованою систолічною АГ. При цьому підкреслюється необхідність обережного зниження АТ в осіб віком понад 80 років із можливістю підтримання САТ на рівні 140-150 мм рт. ст. Характерно, що сучасна стратифікація ризику ускладнень АГ базується не тільки і не стільки на рівні АТ і його похідних, як на поєднанні останнього з факторами ризику, що в тій або іншій комбінації виявляються у хворого. Це спрямовує діагностичну і, відповідно, терапевтичну думку в бік більшої індивідуалізації (персоніфікації) лікування. Враховуючи гнучкість межі між нормою й патологією в пізньому онтогенезі, значення того самого АТ у різних хворих може оцінюватись по-різному: в одному випадку як пристосування гемодинаміки до змінених із віком потреб організму, а в іншому — як, безумовно, патологічне явище, що потребує втручання лікаря [26]. Індивідуалізація визначення ризику АГ потребує й персоніфікованих підходів до її лікування, коли антигіпертензивні препарати підбираються залежно від комплексу ускладнень АГ, вихідного гемодинамічного фону та супутньої патології [48].

Незважаючи на досягнення доказової медицини, дотепер ще остаточно не з'ясовано, до яких меж бажано знижувати АТ у старих пацієнтів. Особливо це стосується рівня діастолічного АТ. При тривалій АГ порушується авторегуляція мозкового кровообігу, у зв'язку з чим різке зниження АТ навіть до рекомендованого нормального рівня може призвести до проявів кардіocereбрального синдрому. Ретроспективний аналіз дослідження SHEP (1999) показав, що при лікуванні хворих літнього віку з ІСАГ зменшення ДАТ до 70 мм рт. ст. і нижче сприяє збільшенню ступеня ризику серцево-судинних ускладнень і погіршує прогноз [49].

Стартові дози гіпотензивних препаратів становлять половину звичайної початкової дози. Титування дози відбувається повільніше, ніж в інших хворих. Слід прагнути до поступового зниження артеріального тиску до 140/90 мм рт. ст. (При супутньому цукровому діабеті й нирковій недостатності цільовий рівень АТ — 130/80 мм рт. ст.). Необхідно враховувати вихідний рівень АТ, тривалість гіпертонії, індивідуальну переносимість зниження артеріального тиску. Супутнє зниження діастолічного АТ у хворих з ізольованою систолічною АГ не є перешкодою для продовження терапії. У дослідженні SHEP середній рівень діастолічного АТ по групі лікованих хворих становив 77 мм рт. ст., і це відповідало поліпшенню прогнозу [42].

Традиційно препаратами першого вибору для старих людей вважаються тіазидні діуретики та антагоністи кальцію дигідропіридинового ряду тривалої дії, які особливо показані при ІСАГ. Високу ефективність продемонстрували також інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ) й сартани. Водночас вибір препарату першої лінії при лікуванні літньої людини насамперед повинен залежати від наявності та вираженості різних факторів ризику (стать, ліпідний спектр крові, паління, цукровий діабет, сімейний анамнез), ураження органів-мішеней (церебросудинні захворювання, стенокардія, інфаркт міокарда, застійна серцева недостатність, нефропатія, ретинопатія), загального клінічного стану [50, 51].

Тіазидні діуретики, бета-адреноблокатори та їх комбінації виявилися ефективними з точки зору зниження ризику серцево-судинних ускладнень і смертності в літніх хворих на АГ, причому діуретики (гідрохлортіазид, амilorид) мали перевагу над бета-адреноблокаторами. Нещодавно завершене велике дослідження ALLHAT з усією очевидністю підтвердило користь діуретиків у лікуванні АГ у всіх вікових груп. У 7-й доповіді Об'єднаного національного комітету США з виявлення, профілактики та лікування артеріальної гіпертонії (2003) діуретикам відводиться провідна роль як

у монотерапії, так і в комбінованому лікуванні АГ. Вже закінчено клінічне дослідження HYVET за участю 3845 хворих на артеріальну гіпертонію віком 80 років і старше в 13 країнах світу, яке було зупинено достроково через отримання високо позитивних результатів. Хворі були рандомізовані на групи лікування плацебо і діуретиком індапамідом (у т. ч. у комбінації з інгібітором АПФ периндоприлом). Цільовий рівень АТ у цьому дослідженні — 150/80 мм рт. ст., первинна кінцева точка — мозковий інсульт, вторинна — загальна смертність і смертність від серцево-судинних захворювань. Було досягнуто зниження ризику загальної смертності на 21%, зниження ризику фатального інсульту — на 39%, зниження ризику розвитку СН із фатальним і нефатальним наслідком — на 64%, зниження ризику виникнення ССЗ — на 34% [42, 47].

У багатьох проведених дослідженнях показана ефективність антагоніста кальцію амлодипіну. Відзначено перевагу використання амлодипіну в зниженні АТ порівняно з іншим антагоністом кальцію — дилтіаземом. Тривалість дії амлодипіну становить 24 години, що сприяє однократному прийому на добу і забезпечує зручність у застосуванні. У дослідженні THOMS відзначено зниження індексу маси міокарда лівого шлуночка в групі хворих, що приймали амлодипін [52].

Інгібітори АПФ є препаратами вибору переважно для двох категорій хворих похилого віку з АГ: 1) із дисфункцією лівого шлуночка та/або серцевою недостатністю; 2) із супутнім цукровим діабетом. Це засновано на доведеному зниженні серцево-судинної смертності в першому випадку й уповільненні розвитку ниркової недостатності — у другому. При непереносимості інгібітори АПФ можуть бути замінені антагоністами ангіотензинових рецепторів [53].

Альфа-адреноблокатори (празозин, доксазозин) не рекомендуються для лікування АГ у літніх людей через частоту розвитку ортостатичних реакцій. Окрім того, у великому клінічному дослідженні ALLHAT показано підвищення ризику серцевої недостатності на тлі лікування АГ альфа-адреноблокаторами [54].

Призначаючи лікування літнім хворим, слід враховувати деякі вікові особливості, що можуть впливати на переносимість та ефективність окремих класів антигіпертензивних препаратів [40]. Так, із віком відбувається зменшення щільності симпатичних сплетень у міокарді й відповідне зменшення концентрації медіаторів місцевої симпатичної нервової системи. Цей процес супроводжується віковим збільшенням чутливості до гуморальних впливів (зокрема, адреналіну), що зумовлює підвищену чутливість міокарда старих людей до стресорних факторів, наприклад розвитку порушень ритму, ішемічних ушкоджень

навіть при незначному хвилюванні чи фізичному навантаженні. У зв'язку із цим бета-адреноблокатори відіграють профілактичну роль і запобігають стрес-асоційованим порушенням ритму й гіпертензивним кризам, хоча антигіпертензивна ефективність цих препаратів в осіб старших вікових груп може зменшуватись. Загалом прогностична ефективність бета-адреноблокаторів у літніх хворих дещо менша, ніж іАПФ, сартанів і антагоністів кальцію [55]. Антагоністам кальцію бета-адреноблокатори поступаються за зменшенням загальної смертності, частоти серцево-судинних подій і інсультів, діуретикам — щодо частоти інсультів і загальної смертності, іАПФ і сартанам — за зменшенням частоти інсультів. Це зумовлено насамперед меншою здатністю бета-адреноблокаторів знижувати центральний артеріальний тиск унаслідок збільшення внеску в його формування ретроградної пульсової хвилі при схожому з іншими препаратами зниженні САТ на плечовій артерії. Посилення ретроградної пульсової хвилі пов'язане із неспроможністю бета-блокаторів чинити периферичну вазодилатуючу дію і з подовженням діастолічного періоду. У сучасних бета-адреноблокаторів із додатковими вазодилатуючими властивостями (карведилол і небіволол) доведена здатність зменшувати центральний артеріальний тиск. Отже, і здатність зменшувати частоту серцево-судинних подій у карведилолу й небівололу може бути більшою, ніж у стандартних бета-блокаторів (атенолол). Тому в людей старшого віку слід віддавати перевагу препаратам із додатковими вазодилатуючими властивостями — небівололу й карведилолу. Бета-адреноблокатори не розглядаються в літніх людей як препарати першого вибору, але в комплексній терапії як препарати третьої-четвертої лінії терапії при поганому контролі АГ, наявності симптомів гіперсимпатикотонії, суправентрикулярній тахікардії та екстрасистолії ці препарати є незамінними [45].

У старшому віці ми частіше стикаємося з поганим контролем АТ, що змушує діагностувати у хворого резистентну артеріальну гіпертензію. Резистентна АГ — артеріальна гіпертензія, при якій АТ залишається вищим від цільового рівня на тлі застосування не менше ніж 3 антигіпертензивних препаратів різних класів (в ідеалі всі ці препарати повинні використовуватися в оптимальних дозах і один із них повинен бути діуретиком). Якщо АТ вдається контролювати, але за допомогою 4 і більше антигіпертензивних препаратів, така АГ все одно вважається резистентною. До предикторів поганого контролю АГ належать літній вік, ожиріння, цукровий діабет, хронічна хвороба нирок (сироватковий креатинін $\geq 1,5$ мг/дл або 133 мкмоль/л), атеросклероз (судини шиї й голови, нирок, нижніх кінцівок), ГЛШ, високий

початковий АТ і нічне (сонне) апное. У людей старшого віку ми спостерігаємо відразу декілька факторів, що сприяють поганому контролю АТ. У лікуванні таких хворих використовуються, як правило, 4-5 різних груп антигіпертензивних препаратів [56]. Важливо, щоб пацієнт приймав діуретик (у достатній дозі й правильному режимі), оскільки одним із найбільш значущих патофізіологічних механізмів у формуванні резистентної АГ є неадекватне виведення рідини з організму. При коригуванні схеми лікування в разі недостатнього контролю АТ слід вирішити питання: чи отримує пацієнт діуретик, чи в достатній дозі той призначений і чи не слід замінити тіазидний діуретик на петльовий, якщо виявляється, що функція нирок знижена значною мірою (кліренс креатиніну <30 мл/хв). Сучасні тіазидоподібні діуретики (індапамід, ксіпамід) мають менше протипоказань, ніж тіазидні діуретики, і можуть призначатися хворим із хронічною хворобою нирок. До того ж діуретики тривалої дії справляють більш виражений вплив на погано контрольовану АГ. Хлорталідон продемонстрував переваги над гідрохлортіазидом [44]. Серед петльових діуретиків, якщо можливо, слід робити вибір на користь препаратів тривалої дії, таких як торасемід. Навіть якщо в пацієнта з резистентною АГ немає первинного альдостеронізму, препарати групи антагоністів альдостерону (спіронолактон) можуть виявитися корисними для нього. Але перед цим слід переконатися, що рівень калію в крові в нормі, оскільки при гіперкаліємії, притаманній хронічній нирковій недостатності, антагоністи альдостерону не призначаються. Основою лікування резистентної АГ є комбінована антигіпертензивна терапія. Проте у хворих літнього віку слід обережно підходити до одночасного застосування різних класів антигіпертензивних препаратів. Особливо це стосується людей із псевдорезистентністю, які добре відповідають на монотерапію й невеликі дози препаратів при їх регулярному прийомі. Псевдорезистентність може бути пов'язана з низькою прихильністю хворого до лікування і гіпертензією «білого халата» [5]. У таких випадках відверта розмова з хворим, переконання його в необхідності регулярно приймати ліки, а також проведення добового моніторингу АТ дозволить виявити псевдорезистентність. В осіб літнього віку слід обережно й під контролем призначати комбінації препаратів. Так, одночасне призначення бета-адреноблокаторів із дигідропіридинами може спричинити ортостатичну гіпотензію і прогресування серцевої недостатності, хоча поєднання дигідропіридинів із бета-блокаторами доцільне з точки зору посилення антигіпертензивного ефекту й нівелювання побічних дій препаратів. Підбір комбінацій має бути індивідуальним. Одночасний прийом

бета-блокаторів і нітратів може призводити до посилення ортостатичних коливань АТ, що може спричинити падіння хворого. У старших людей слід віддавати перевагу не одно-, а дворазовому прийому антигіпертензивних препаратів (коли добова доза ділиться на 2 прийоми). Прийом препарату на ніч сприяє поліпшенню 24-годинного контролю гіпертензії та зниженню АТ в особливо небезпечні нічні та ранні ранкові години. При резистентній АГ оптимальною є схема лікування, яка передбачає дворазовий прийом препаратів протягом доби, один з яких повинен бути перед нічним сном. Іноді дворазовий прийом тієї самої добової дози препарату сприяє покращенню ефективності антигіпертензивної терапії в літньої людини [47].

Особлива увага повинна приділятися можливим побічним ефектам антигіпертензивних препаратів. Частота побічних дій гіпотензивних препаратів, за даними різних авторів, коливається від 9 до 40% і помітно зростає з віком хворих. При ретельному аналізі побічні ефекти були виявлені в 9,3% хворих на АГ середнього віку і в 40% — літнього віку. За нашими даними, частота побічних дій антигіпертензивних препаратів також зростає з віком. Слід відзначити, що набряки гомілок, петехіальні крововиливи при застосуванні амлодипіну й сухий кашель при застосуванні ІАПФ частіше реєструвались у похилому й особливо старечому віці. Іноді розпізнати побічні дії препаратів досить складно, оскільки симптоматика слабо виражена і спочатку мало відрізняється від проявів основного чи супутнього захворювання [57, 58].

Частіше серед ускладнень антигіпертензивної терапії трапляються:

1. Розлади церебрального кровопостачання при передозуванні антигіпертензивних засобів. Це ускладнення може бути зумовлено швидким зниженням АТ і порушенням авторегуляції мозкового кровообігу при надмірному (для кожного конкретного хворого) зменшенні АТ на тлі атеросклеротичного ураження церебральних судин, що супроводжується запамороченням, хиткістю ходи тощо.

2. Кардіальні прояви передозування гіпотензивних препаратів частіше бувають спричинені зменшенням коронарного кровообігу в стенозованій коронарній судині при зменшенні системного АТ. Найбільш чутливими до зниження тиску й коронарної перфузії виявились хворі з гіпертрофією лівого шлуночка. Ішемія міокарда може супроводжуватись розвитком аритмій і порушенням провідності серця. Тривалий прийом антагоністів кальцію й великих доз бета-адреноблокаторів може спричинити зменшення скоротливої здатності міокарда та посилити прояви серцевої недостатності.

3. Різке зменшення АТ може зменшити кровопостачання нирок і призвести до погіршення функції нирок. Великі дози сечогінних препаратів зумовлюють виражену дегідратацію й подальше зменшення ШКФ.

4. Надмірне зниження АТ може призвести до погіршення зору і навіть його втрати. Це пов'язано з порушенням мікроциркуляції в сітківці ока. У 21% хворих, які лікувались ніфедипіном, і в 15% пацієнтів, що лікувались каптоприлом, відмічався біль в очах. Великі дози діуретиків також можуть призвести до тимчасового погіршення зору.

5. Зміни мікроциркуляції та кисневого балансу в тканинах. Надмірне зменшення АТ супроводжується підсиленням гемокоагуляції, збільшенням частоти тромботичних ускладнень і зменшенням кровопостачання м'язів. М'язова слабкість і астения можуть спостерігатися на тлі застосування бета-адреноблокаторів. Призначаючи лікування старій людині, лікар повинен пам'ятати, що рівні АТ, при яких може спостерігатися погіршення регіонарного кровопостачання, індивідуальні для кожного хворого. Багато навіть дуже літніх людей досить добре переносять зниження АТ до рівня 120/80 мм рт. ст., тоді як деякі відчувають погіршення стану при зменшенні АТ до 140/90 мм рт. ст. Тому лікування старих людей повинно бути обережним, орієнтованим насамперед на клінічний стан хворого, а збільшення доз препаратів — поступовим. У хворих похилого і старечого віку після тривалого та поступового зменшення АТ до цільового рівня часто протягом тривалого часу зберігаються зміни регіонарного кровообігу й мікроциркуляції. Тому бажано поряд з антигіпертензивною терапією призначати препарати, що поновлюють мікроциркуляцію (антиагреганти), та метаболічні препарати, що покращують переносимість тканинної гіпоксії [43].

Висновки

Рекомендації щодо призначення антигіпертензивної терапії літнім хворим на артеріальну гіпертензію [38]:

1. Виключити гіпертензію «білого халата». У літнього хворого гіпертензія «білого халата» може виникати і при самотійному вимірюванні АТ у домашніх умовах. Роль «білого халата» у даному випадку виконує саме процес вимірювання АТ, надягання манжети тонометра, навіть автоматичне накачування в неї повітря. Дослідити добовий профіль АГ для

виключення надмірного нічного зниження артеріального тиску. Якщо останнє спостерігається, призначати препарати короткої дії для контролю гіпертензії протягом денного часу.

2. Впевнитись у відсутності псевдогіпертензії шляхом проведення проби Ослера.
 3. Виключити можливість ортостатичної гіпотензії до і на тлі лікування (ортостатична проба). Це попередить виникнення ускладнень із боку центральної нервової системи.
 4. Лікування не повинно бути передчасним (коли симптоми маловиражені, неспецифічні, а користь ліків сумнівна). Починати завжди треба з немедикаментозних методів (зменшення маси тіла, обмеження споживання солі, фізичні вправи тощо).
 5. Перед призначенням препаратів необхідно оцінити наявні у хворого фактори, що підвищують ризик виникнення ускладнень (хвороби печінки та нирок, серцева недостатність, прогресуюче зменшення ваги, гіпоальбумінемія, порушення кровопостачання мозку).
 6. Починати лікування бажано з малих доз препаратів, підбираючи мінімально достатні для отримання ефекту.
 7. Для профілактики серцево-судинних ускладнень основне значення має відповідність препарату виявленим у хворого клінічній картині та індивідуальний антигіпертензивний ефект.
 8. Зменшення рівня АТ повинно бути поступовим і відбуватися під контролем ЕКГ, загального клінічного і неврологічного стану хворого.
 9. Оптимальним (цільовим) вважати найнижчий рівень АТ, який добре переноситься хворим.
 10. Бажано використовувати препарати з декількома шляхами метаболізму й екскреції, призначаючи їх у зручній для хворого формі. Оптимальним є дворазовий прийом антигіпертензивних препаратів (ранок і вечір).
 11. Вести щоденник стану хворого й нотатки використаних ліків (особливо коли хворий виконує призначення декількох лікарів різних спеціальностей — кардіолога, невропатолога). Головним правилом лікування АГ у літніх людей можна вважати індивідуальний підхід, що забезпечує найбільшу ефективність і безпечність антигіпертензивного лікування.
- Конфлікт інтересів відсутній.

Список використаної літератури

1. Чайковська В. Геріатрична допомога населенню України. Соціальна політика і соціальна робота. Український науковий і громадсько-політичний часопис. 2003;189-99.
2. Моргунов ОА, Моргунов ЄМ. Як дожити до 96 років. К.: Стило, 2015:223.
3. Койляк ТА. Книга довголіття: безцінний досвід народної медицини, унікальні знання сучасних вчених; відповідальне осмислення майбутнього. Мелітополь: Кераміст, 2013:33.
4. Чайківська ВВ, Пінчук ІЯ. Демографічні прогнози для України. Новості медицини і фармації. 2010;13-14:16-17.
5. Коваленко ВМ, Корнацький ВМ. Хвороби системи кровообігу як медико-соціальна і суспільно-політична проблема (Аналітично-статистичний посібник). К., 2014:279.
6. Теренда НО. Смертність від серцево-судинних захворювань як державна проблема. Вісник наукових досліджень. 2015;4:11-13.
7. Показники здоров'я населення та використання ресурсів охорони здоров'я в Україні за 2010-2019 роки. Взято з http://medstat.gov.ua/ukr/statdov_r.html
8. Приходько ВЮ. Артеріальна гіпертензія у похилому віці: особливості перебігу та лікування. Здоров'я України. 2016;5(48):48-50.
9. Іванюк АВ, Орлова НМ. Захворюваність на хвороби системи кровообігу дорослого населення Київської області. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2020;24(3):459-501.
10. Рингач НО, Луцук ЛВ. Регіональні особливості втрат років потенційного життя через передчасну смертність від основних причин в Україні. Демографія та соціальна економіка. 2018;34(3):39-55.
11. Токарь АВ, Ена ЛМ. Артеріальна гіпертензія в пожитом і старшому віці. К.: Здоров'я, 1989:300.
12. Усова ОВ, редактор. Основи геронтології: конспект лекцій: навчальний посібник. Луцьк: Східноєвропейський національний університет імені Лесі Українки, Інститут фізичної культури та здоров'я, 2013:112.
13. Uhlig K, Patel K, Ip S, Katsios GD, Balk EM. Self-measured blood pressure monitoring in the management of hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2013 Aug 6;159(3):185-94. doi: 10.7326/0003-4819-159-3-201308060-00008. PMID: 23922064.
14. Haider AW, Larson MG, Franklin SS, Levy D; Framingham Heart Study. Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and pulse pressure as predictors of risk for congestive heart failure in the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med.* 2003 Jan 7;138(1):10-6. doi: 10.7326/0003-4819-138-1-200301070-00006. PMID: 12513039.
15. D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, Kannel WB. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2008 Feb 12;117(6):743-53. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.699579. Epub 2008 Jan 22. PMID: 18212285.
16. Вороненко ЮВ, редактор. Актуальні питання геронтології і геріатрії у практиці сімейного лікаря: навчальний посібник для лікарів-інтернів і лікарів-слухачів закладів (факультетів) післядипломної освіти. К.: Міністерство охорони здоров'я України, Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Інститут сімейної медицини, 2015:528.
17. Дедова ВО, Доценко МЯ, Боев СС, Шехунова Ю. Пружно-еластичні властивості загальних сонних артерій у хворих на артеріальну гіпертензію. Артеріальна гіпертензія. 2014;1(33):20-24.
18. Aljaroudi W, Alraies MC, Halley C, Rodriguez L, Grimm RA, Thomas JD, Jaber WA. Impact of progression of diastolic dysfunction on mortality in patients with normal ejection fraction. *Circulation.* 2012 Feb 14;125(6):782-8. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.066423. Epub 2012 Jan 18. PMID: 22261198.
19. Liu FD, Shen XL, Zhao R, Tao XX, Wang S, Zhou JJ, Zheng B, Zhang QT, Yao Q, Zhao Y, Zhang X, Wang XM, Liu HQ, Shu L, Liu JR. Pulse pressure as an independent predictor of stroke: a systematic review and a meta-analysis. *Clin Res Cardiol.* 2016 Aug;105(8):677-686. doi: 10.1007/s00392-016-0972-2. Epub 2016 Feb 22. PMID: 26902972.
20. Нюшко ТЮ. Структурно-функціональні зміни лівого шлуночка та судин у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії в залежності від типу добового профілю артеріального тиску. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2015;2(19):379-385.
21. Zhao L, Song Y, Dong P, Li Z, Yang X, Wang S. Brachial pulse pressure and cardiovascular or all-cause mortality in the general population: a meta-analysis of prospective observational studies. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2014 Sep;16(9):678-85. doi: 10.1111/jch.12375. Epub 2014 Jul 23. PMID: 25052820; PMCID: PMC4032097.
22. Global BMI Mortality Collaboration, Di Angelantonio E, Bhupathiraju Sh N, Wormser D, Gao P, Kaptoge S, Berrington de Gonzalez A, Cairns BJ, Huxley R, Jackson CH, Joshy G, Lewington S, Manson JE, Murphy N, Patel AV, Samet JM, Woodward M, Zheng W, Zhou M, Bansal N, Barricarte A, Carter B, Cerhan JR, Smith GD, Fang X, Franco OH, Green J, Halsey J, Hildebrand JS, Jung KJ, Korda RJ, McLerran DF, Moore SC, O'Keefe LM, Paige E, Ramond A, Reeves GK, Rolland B, Sacerdote C, Sattar N, Sofianopoulou E, Stevens J, Thun M, Ueshima H, Yang L, Yun YD, Willeit P, Banks E, Beral V, Chen Zh, Gapstur SM, Gunter MJ, Hartge P, Jee SH, Lam TH, Peto R, Potter JD, Willett WC, Thompson SG, Danesh J, Hu FB. Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. *Lancet.* 2016 Aug 20;388(10046):776-86. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30175-1. Epub 2016 Jul 13. PMID: 27423262; PMCID: PMC4995441.
23. Cuende JJ, Cuende N, Calaveras-Lagartos J. How to calculate vascular age with the SCORE project scales: a new method of cardiovascular risk evaluation. *Eur Heart J.* 2010 Oct;31(19):2351-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehq205. Epub 2010 Jun 28. PMID: 20584778.
24. Свищенко ЕП, Матова ЕА, Мищенко ЛА. Диастолическая дисфункция ЛЖ у больных гипертонической болезнью: возможности коррекции с помощью валсартана. Артериальная гипертензия. 2012;2(22):39-46.
25. Свінціцький АС, Загородний МІ. Гіпертрофія міокарда: патогенез, прояви, вплив на перебіг артеріальної гіпертензії. Практикуючий лікар. 2012;2:5-10.
26. Кубицький СО. Сучасні технології соціальної роботи: світовий досвід та тенденції розвитку в Україні. Національний університет біоресурсів і природокористування України. К.: Міленіум, 2015:320.
27. Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Rayner M, Nichols M. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. *Eur Heart J.* 2016 Nov 7;37(42):3232-3245. doi: 10.1093/eurheartj/ehw334. Epub 2016 Aug 14. Erratum in: *Eur Heart J.* 2019 Jan 7;40(2):189. PMID: 27523477.
28. Terentes-Printzios D, Vlachopoulos C, Xaplanteris P, Ioakeimidis N, Aznaouridis K, Baou K, Kardara D, Georgiopoulos G, Georgakopoulos C, Tousoulis D. Cardiovascular Risk Factors Accelerate Progression of Vascular Aging in the General Population: Results From the CRAVE Study (Cardiovascular Risk Factors Affecting Vascular Age). *Hypertension.* 2017 Nov;70(5):1057-1064. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.09633. Epub 2017 Sep 18. PMID: 28923899.
29. Pravilo VS, Belov VV. Risk factors of cardiovascular diseases, cerebral hemodynamics and psychological features of personality: correlation in young males depending on prognosis of essential hypertension. *Ter Arkh.* 2007;79(1):43-6. Russian. PMID: 17385463.
30. Rabi DM, McBrien KA, Sapir-Pichhadze R, Nakhla M, Ahmed SB, Dumanski SM, Butalia S, Leung AA, Harris KC, Cloutier L, Zarnke KB, Ruzicka M, Hiremath S, Feldman RD, Tobe SW, Campbell TS, Bacon SL, Nerenberg KA, Dresser GK, Fournier A, Burgess E, Lindsay P, Rabkin SW, Prebtani APH, Grover S, Honos G, Alfonsi JE, Arcand J, Audibert F, Benoit G, Bittman J, Bolli P, Côté AM, Dionne J, Don-Wauchope A, Edwards C, Firoz T, Gabor JY, Gilbert RE, Grégoire JC, Gryn SE, Gupta M, Hannah-Shmouni F, Hegele RA, Herman RJ, Hill MD, Howlett JG, Hundemer GL, Jones C, Kaczorowski J, Khan NA, Kuyper LM, Lamarre-Cliche M, Lavoie KL, Leiter LA, Lewanczuk R, Logan AG, Magee LA, Mangat BK, McFarlane PA, McLean D, Michaud A, Milot A, Moe GW, Penner SB, Pipe A, Poppe AY, Rey E, Roerecke M, Schiffrin EL, Selby P, Sharma M, Shoamaneh A, Sivapalan P, Townsend RR, Tran K, Trudeau L, Tsuyuki RT, Vallée M, Woo V, Bell AD, Daskalopoulou SS. Hypertension Canada's 2020 Comprehensive Guidelines for the Prevention, Diagnosis, Risk Assessment, and Treatment of Hypertension in Adults and Children. *Can J Cardiol.* 2020 May;36(5):596-624. doi: 10.1016/j.cjca.2020.02.086. PMID: 32389335.

31. Zakrzewski-Jakubiak H, Doan J, Lamoureux P, Singh D, Turgeon J, Tannenbaum C. Detection and prevention of drug-drug interactions in the hospitalized elderly: utility of new cytochrome p450-based software. *Am J Geriatr Pharmacother*. 2011 Dec;9(6):461-70. doi: 10.1016/j.amjopharm.2011.09.006. Epub 2011 Oct 22. PMID: 22019006.
32. Безруков ВВ, Купраш ЛП, Ена ЛМ. Вікові аспекти взаємодії, фармакокінетики та фармакодинаміки ліків. *Рац. фармакотерапія*. 2012;2(23):38-41.
33. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, Clement DL, Coca A, de Simone G, Dominiczak A, Kahan T, Mahfoud F, Redon J, Ruilope L, Zanchetti A, Kerins M, Kjeldsen SE, Kreutz R, Laurent S, Lip GYH, McManus R, Narkiewicz K, Ruschitzka F, Schmieder RE, Shlyakhto E, Tsioufis C, Aboyans V, Desormais I; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018 Sep 1;39(33):3021-3104. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339. Erratum in: *Eur Heart J*. 2019 Feb 1;40(5):475. PMID: 30165516.
34. Целуйко ВІ. Особливості лікування артеріальної гіпертензії у хворих із хронічною хворобою нирок. *Здоров'я України*. 2016;6(49):29-30.
35. Закревська ОВ. Загальні підходи до медикаментозного лікування пацієнтів похилого віку. *Практикуючий лікар*. 2015;2:57-63.
36. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2021 Mar;99(3S):S1-S87. doi: 10.1016/j.kint.2020.11.003. PMID: 33637192.
37. Лазебник ЛБ, Конев ЮВ. Гериатрическая фармакотерапия. *Успехи геронтол*. 2009;22(1):139-149.
38. Сметаніна КІ. Концепція теорії та практики фармацевтичної допомоги гериатричним хворим. *Новости медицины и фармации*. 2011;18:22-23.
39. Населення України: імперативи демографічного старіння / Національна академія наук України, Інститут демографії та соціальних досліджень ім. М.В. Птухи, Фонд ООН в галузі народонаселення. К.: АДЕФ-Україна, 2014:285.
40. Дудник СВ, Кошеля ІІ. Хвороби системи кровообігу як соціально-медична проблема. *Україна. Здоров'я нації*. 2017;44(3):20-21.
41. Ганзюк, ВА. Динаміка захворюваності та поширеності хвороб системи кровообігу серед населення України на сучасному етапі: Національний та регіональний аспекти. *Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України*. 2014;60(2):74-78.
42. Yazicioglu B, Yardan ED. Rational drug use in elderly patients in a primary care center. *J Pak Med Assoc*. 2021 May;71(5):1353-1356. doi: 10.47391/JPMA.909. PMID: 34091614.
43. Вікторов О.П. Побічні реакції при медичному застосуванні ліків в Україні: віковий аспект. *Раціональна фармакотерапія*. 2010;2(15):6-14.
44. Olde Engberink RH, Frenkel WJ, van den Bogaard B, Brewster LM, Vogt L, van den Born BJ. Effects of thiazide-type and thiazide-like diuretics on cardiovascular events and mortality: systematic review and meta-analysis. *Hypertension*. 2015 May;65(5):1033-40. doi: 10.1161/HYPERTENSIONA.114.05122. Epub 2015 Mar 2. PMID: 25733241.
45. Lindholm LH, Carlberg B, Samuelsson O. Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. *Lancet*. 2005 Oct 29-Nov 4;366(9496):1545-53. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67573-3. PMID: 16257341.
46. Naughton C, Bennett J, Feely J. Prevalence of chronic disease in the elderly based on a national pharmacy claims database. *Age Ageing*. 2006 Nov;35(6):633-6. doi: 10.1093/ageing/af1106. PMID: 17047009.
47. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2003 Nov;42(5):878-84. doi: 10.1161/01.HYP.0000094221.86888.AE. Epub 2003 Sep 15. PMID: 12975389.
48. Jones NR, McCormack T, Constanti M, McManus RJ. Diagnosis and management of hypertension in adults: NICE guideline update 2019. *Br J Gen Pract*. 2020 Jan 30;70(691):90-91. doi: 10.3399/bjgp20X708053. Erratum in: *Br J Gen Pract*. 2020 Feb 27;70(692):111. PMID: 32001477; PMCID: PMC7018407.
49. Insua JT, Sacks HS, Lau TS, Lau J, Reitman D, Pagano D, Chalmers TC. Drug treatment of hypertension in the elderly: a meta-analysis. *Ann Intern Med*. 1994 Sep 1;121(5):355-62. doi: 10.7326/0003-4819-121-5-199409010-00008. PMID: 7726892.
50. Радченко ОМ. Особливості застосування діуретиків в осіб старшого віку. *Раціональна фармакотерапія*. 2014;3(32):5-9.
51. Головач ІЮ. Гипертрофия левого желудочка и артериальная гипертензия: новые патогенетические и терапевтические концепции. *Новости медицины и фармации*. 2013;9(460):3-5.
52. Dahlöf B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, Collins R, Kjeldsen SE, Kristinsson A, McInnes GT, Mehlsen J, Nieminen M, O'Brien E, Ostergren J; ASCOT Investigators. 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. *Lancet*. 2005 Sep 10;366(9489):895-906. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67185-1. PMID: 16154016.
53. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, Cooney MT, Corrà U, Cosyns B, Deaton C, Graham I, Hall MS, Hobbs FDR, Løchen ML, Löllgen H, Marques-Vidal P, Perk J, Prescott E, Redon J, Richter DJ, Sattar N, Smulders Y, Tiberi M, van der Worp HB, van Dis I, Verschuren WMM, Binno S; ESC Scientific Document Group. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 2016 Aug 1;37(29):2315-2381. doi: 10.1093/eurheartj/ehw106. Epub 2016 May 23. PMID: 27222591; PMCID: PMC4986030.
54. Cabrera MA, Dip RM, Furlan MO, Rodrigues SL. Use of drugs that act on the cytochrome P450 system in the elderly. *Clinics (Sao Paulo)*. 2009;64(4):273-8. doi: 10.1590/s1807-59322009000400002. PMID: 19488582; PMCID: PMC2694456.
55. Коваленко ВМ, Дорогой АП. Серцево-судинні хвороби: медично-соціальне значення та стратегія розвитку кардіології в Україні. *Український кардіологічний журнал. Матеріали XVII Національного конгресу кардіологів України. Додаток*. 2016;3:5-14.
56. Мацкевіч ЮР. Соціальна робота з людьми похилого віку: навчальний посібник. Запоріжжя: Запорізький національний університет, 2014:339.
57. Ена ЛМ, Артеменко ВО, Купраш ЕВ. Безопасность лекарств в гериатрии: концепция потенциально несоответствующих препаратов. *Раціональна фармакотерапія*. 2010;2:20-23.
58. Мітченко ОВ, Романов ВЮ, Яновська КО, Беляєва ТВ. Вплив комбінованої ліпідознижучої та антигіпертензивної терапії на комплекс інтима-медіа загальної сонної артерії та функцію ендотелію у хворих з метаболічним синдромом. *Артериальная гипертензия*. 2011;6(20):61-66.
59. Міщенко ЛА. Гендерні особливості зв'язку прозапальних і метаболічних факторів серцево-судинного ризику з гіпертрофією лівого шлуночка у хворих на гіпертонічну хворобу. *Артериальная гипертензия*. 2012;5(25):15-19.

Надійшла до редакції 17.08.2022.

ARTERIAL HYPERTENSION IN ELDERLY PEOPLE: CLINICAL FEATURES, COURSE AND TREATMENT

O.Yu. Kysil, O.Ye. Labinska

Abstract. The problems of geriatric cardiology are one of the most important aspects of knowledge not only for a modern cardiologist, but also for a geriatrician and a family doctor. Especially with high disability due to arterial hypertension (AH) that share of elderly and senile patients with hypertension has increased accordingly in recent decades. Therefore, the article is devoted to the study of the features of the pathogenesis, clinic, course and treatment of hypertension in the elderly.

Keywords: arterial hypertension, old age, treatment.