

ИННОВАЦИОННАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ

ISSN 2782-3369



**ЛЕЧЕНИЕ РЕЗИСТЕНТНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ:
ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ АРНИ**

№ 6 (31) / 2025



ЛЕЧЕНИЕ РЕЗИСТЕНТНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ: ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ АРНИ

Анализ клинического случая, в котором продемонстрирован подход к достижению целевых значений артериального давления на фоне замены терапии валсартаном и гидрохлортиазидом на сакубитрил и валсартан, что позволило повысить эффективность и безопасность антигипертензивной терапии

Автор статьи:

Ольга Николаевна Свирида, к. м. н., научный сотрудник отдела амбулаторных лечебно-диагностических технологий и лаборатории фиброза миокарда и сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса ФГБУ «НМИЦК им. акад. Е. И. Чазова» МЗ РФ

Резистентная артериальная гипертензия (АГ), особенно у пациентов молодого возраста, – одна из наиболее актуальных и сложных проблем в современной кардиологии. Эта форма АГ характеризуется высокой устойчивостью к фармакологическому лечению. Неэффективно контролируемое артериальное давление (АД) существенно повышает риск развития сердечно-сосудистых событий и предрасполагает к развитию сердечной недостаточности. При коррекции схемы лечения пациента с рефрактерной АГ следующий шаг в алгоритме антигипертензивной терапии (АГТ) может повысить индивидуальный риск развития нежелательных побочных явлений. Для достижения поставленной задачи – стабильного контроля АД – в данной ситуации требуется проведение детального анализа клинического статуса пациента с последующим определением наиболее эффективной комбинации антигипертензивных препаратов.

Современные представления о многофакторном патогенезе АГ, включающие активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и симпато-адреналовой системы, дополнены вкладом дисбаланса системы натрийуретических пептидов (НУП), оксидативным стрессом, хроническим низкоинтенсивным воспалением, генетическими и иными влияниями [1].

Основные классы лекарственных препаратов, используемых для лечения АГ, могут влиять на патогенетические звенья регуляции АД. Однако несмотря на большой спектр возможностей терапии, при неконтролируемой и резистентной АГ нередко возникает необходимость дополнительного снижения артериального давления [2]. Увеличение компонентности АГТ повышает риск низкой приверженности пациентов лечению, увеличивает риск развития побочных эффектов [3].

Артериальная гипертензия считается резистентной, если назначе-



О. Н. Свирида

ние трехкомпонентной АГТ, включая диуретик, в оптимальных или максимально переносимых дозах не приводит к достижению целевых значений систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления у приверженных лечению пациентов. При этом необходимо подтверждение неконтролируемой АГ при помощи мониторинга в домашних условиях и исключение вторичных форм артериальной гипертензии [2].

У пациентов с резистентной АГ быстрое поражение органов-мишеней наряду с зачастую неблагоприятным

метаболическим профилем требует своевременной и индивидуальной коррекции факторов риска. Эффективное достижение целевого уровня АД при резистентной АГ на основе применения препарата группы ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитора (АРНИ) открывает дополнительные возможности одновременной коррекции факторов риска, снижения вероятности побочных эффектов и повышения приверженности лечению, что продемонстрировано в данном клиническом случае.

Клинический случай. Пациент П., мужчина 46 лет, на амбулаторном приеме 15.01.2025 г. в ФГБУ «НМИЦК им. акад. Е. И. Чазова» МЗ РФ с жалобами на регулярное повышение АД до 160/90 мм рт. ст. и редкие эпизоды учащенных сердцебиений в покое.

Анамнез. Работает на заводе. Живет в семье. Не курит. В возрасте 30 лет начали беспокоить панические атаки, с этого времени регулярно принимает препарат из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (пароксетин 20 мг в сутки) с положительным эффектом.

Повышение артериального давления до 190/110 мм рт. ст. выявлено в 2021 году во время планового медицинского осмотра, тогда же беспокоили головные боли. Получал регулярную АГТ с 2021 года. В течение последних трех месяцев регулярно принимал препараты:

- 1) бисопролол 5 мг;
- 2) валсартан 160 мг + амлодипин 5 мг + гидрохлортиазид 12,5 мг утром;
- 3) валсартан 160 мг + амлодипин 5 мг вечером;
- 4) при повышении АД дополнительно моксонидин 0,2 мг (принимал редко из-за развития сонливости и сухости во рту).

Привычный уровень АД в течение последних трех месяцев 145–160/90 мм рт. ст. Терапевт порекомендовал пациенту дополнительный прием спиронолактона, от которого пациент категорически отказался из-за негативного опыта отца (гинекомастия), а также из-за возможного риска развития эрек-

тивной дисфункции. Обратился в ФГБУ «НМИЦК им. акад. Е. И. Чазова» для согласования тактики лечения артериальной гипертензии. Во время консультации предоставил медицинские заключения осмотров врача из системы ЕМИАС. Динамика значений АД и коррекция лечения представлены на рис. 1.

У пациента имеется семейный анамнез раннего развития АГ по отцовской линии. Кроме того, фенотипически схожий с пациентом его отец (73 года) страдает ишемической болезнью сердца (ИБС), осложнившейся инфарктом миокарда (ИМ), а также фибрилляцией предсердий (ФП), хронической сердечной недостаточностью с низкой фракцией выброса левого желудочка (ЛЖ), сахарным диабетом 2 типа (СД2), хронической болезнью почек (ХБП), мочекаменной болезнью (МКБ) и подагрой. Известно, что через год после начала регулярного приема спиронолактона у отца пациента развилась гинекомастия. Мать пациента страдает АГ.

Пациент не исключает избыточное содержание соли в пище заводской столовой, во время беседы осознает необходимость коррекции питания, включая ограничение сладкой, мучной, жирной пищи, снижения веса и регулярной физической активности, однако практических шагов к изменению образа жизни не предпринимает.

Объективное обследование. Рост 188 см, вес 107 кг, индекс массы тела 30,27 кг/м². АД при осмотре: 165/90 мм рт. ст. (на обеих руках, разница <5 мм рт. ст.). Частота сердечных сокращений: 74 уд/мин, ритм правильный. Аускультация сердца: тоны сердца ясные, акцент II тона над аортой, шумов нет. Периферические отеки: не выявлены. Пульсация сонных, периферических артерий сохранена, асимметрии нет. Признаков нарушения работы дыхательной, пищеварительной и мочевыделительной системы при осмотре не выявлено.

Предварительный диагноз. Резистентная АГ. Целевой уровень АД не достигнут. Стадия и риск развития сердечно-сосудистых осложнений требуют уточнения. Риск по шка-

ле SCORE2 11%. Дислипидемия IIa. Ожирение 1 степени.

Необходимо исключить вторичную форму АГ.

Временная шкала. Динамика офисного контроля АД и принимаемой терапии пациента П. представлены на рис. 1.

Лабораторные и инструментальные методы обследования. Общий анализ крови и мочи от 10.01.2025 г. без клинически значимых отклонений от нормы. Другие лабораторные показатели исходно и в динамике представлены на рис. 2. Имеются признаки гиперурикемии и гиперлипидемии.

Суточное мониторирование АД 16–17.01.2025 г.: средняя величина и вариабельность САД и ДАД повышены в течение суток, преимущественно в дневное время; величина и скорость утреннего подъема САД и ДАД повышены. Исследование проведено на фоне вышеуказанной АГТ.

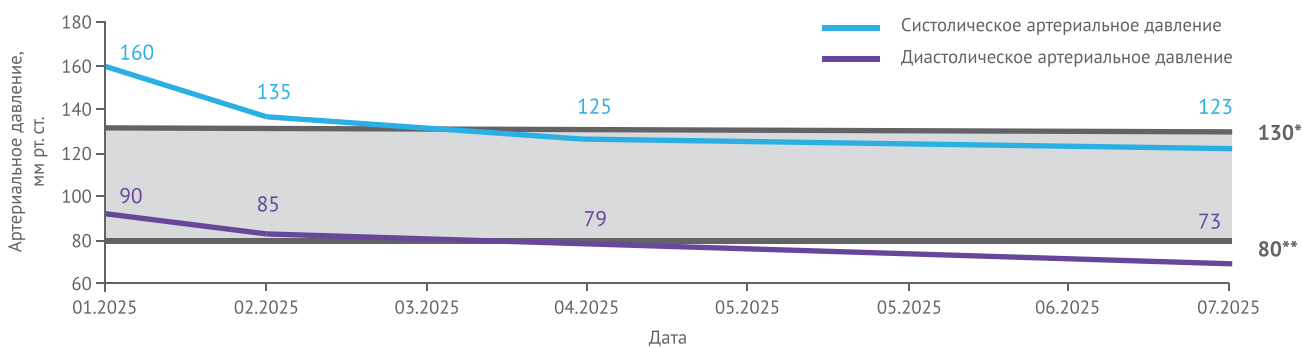
Ультразвуковое исследование (УЗИ) почек, надпочечников, ультразвуковая доплерография (УЗДГ) почечных артерий 21.01.2025 г.: ультразвуковая картина камней в правой почке (в средней и нижней чашечках два камня до 5 мм) без признаков обструкции мочевыводящих путей. Расположение, размеры и структура почек соответствуют норме. УЗДГ-признаков гемодинамически значимых изменений показателей кровотока в основных почечных артериях не выявлено. В зонах надпочечников образования не дифференцированы.

Кардиореспираторное мониторирование 20.01.2025 г.: индекс артериальной гипертензии <5 – неосложненный храп (паузы в дыхании не связаны с фактом повышения АД).

Компьютерная томография (КТ) надпочечников с контрастированием 24.01.2025 г.: надпочечники типично расположены, обычной формы и размеров; дополнительных образований нет.

Электрокардиография (ЭКГ) от 15.01.2025 г.: синусовая аритмия, ЧСС 78–90 уд/мин, средняя ЧСС 87 уд/мин; вертикальное положение ЭОС; вертикальная позиция сердца.

Рис. 1. ДИНАМИКА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И КОРРЕКЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА П.



Коррекция лечения по периодам наблюдения***

До 01.2025	15.01–18.02.2025	18.02–10.04.2025	18.02–10.04.2025
<ul style="list-style-type: none"> Амлодипин 10 мг Бисопролол 5 мг Валсартан 320 мг Гидрохлотиацид 12,5 мг 	<ul style="list-style-type: none"> Амлодипин 10 мг Бисопролол 5 мг Сакубитрил / валсартан 400 мг Розувастатин 20 мг Аллопуринол 100 мг 	<ul style="list-style-type: none"> Амлодипин 5 мг Бисопролол 5 мг Сакубитрил / валсартан 400 мг Розувастатин 20 мг Аллопуринол 100 мг 	<ul style="list-style-type: none"> Амлодипин 5 мг Бисопролол 5 мг Сакубитрил / валсартан 400 мг Розувастатин 20 мг Аллопуринол 300 мг

* целевой уровень систолического артериального давления, ** целевой уровень диастолического артериального давления, *** суточные дозы лекарственных средств.

Рис. 2. ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПАЦИЕНТА П. ИСХОДНО И В ДИНАМИКЕ

Параметр	Исходно 10.01.2025	В динамике 08.04.2025	В динамике 10.07.2025	Референсный интервал и единицы измерения
Глюкоза	4,9	4,58	4,3	3,6–6,1 ммоль/л
Гликированный гемоглобин	5,4	–	–	<6,5%
Общий холестерин	5,6	3,38	–	3,6–5,2 ммоль/л
Холестерин ЛПНП	3,5	1,4	–	1,6–3,4 ммоль/л
Триглицериды	2,18	1,7	–	0,45–1,8 ммоль/л
Холестерин ЛПВП	1,25	1,1	–	0,78–1,82 ммоль/л
Креатинин	86	–	72	71–115 мкмоль/л
рСКФ	93	–	106,4	>90 мл/мин/1,73м ²
Калий	3,9	4,5	4,3	3,5–5,1 ммоль/л
Натрий	144	142	144	135–145 ммоль/л
МК	475	369	281	210–420 мкмоль/л
Nt-proBNP	20	–	–	<173 пг/мл для данного пола и возраста

ЛПВП – липопротеиды высокой плотности, ЛПНП – липопротеиды низкой плотности, МК – мочевая кислота, рСКФ – расчетная скорость клубочковой фильтрации, Nt-proBNP – N-концевой про-натрийуретический пептид типа В.

Холтеровское мониторирование ЭКГ 16–17.01.2025 г.: ритм синусовый, ЧСС 63–74–124 уд/мин. Регистрируются суправентрикулярная экстрасистолия в количестве 1200 в течение суток, преимущественно в период бодрствования, и два эпизода неустойчивой наджелудочковой тахикардии с максимальной ЧСС 117 уд/мин.

Результаты ЭХО-КГ от 21.01.2025 г. представлены на рис. 3. Заключение ЭХО-КГ: концентрическое ремоделирование миокарда левого желудочка. Диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ 1 типа. Результаты для сравнения не предоставлены.

УЗДГ брахиоцефальных артерий 21.01.2025 г.: признаки атеросклеротического изменения брахиоцефальных артерий (БЦА) с максимальным стенозированием до 30% в левой внутренней сонной артерии.

Таким образом, данных за вторичную форму АГ не получено. Подтвержден диагноз резистентной АГ. Обращают на себя внимание стабильно повышенные значения САД и ДАД, концентрическое ремоделирование и диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ, ожирение, гиперурикемия, гиперлипидемия, атеросклероз БЦА, наличие МКБ, ранняя АГ и метаболический синдром, семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний.

В соответствии с обновленной в 2024 году классификацией сердечной недостаточности (СН) пациент П. с наличием диастолической дисфункции миокарда ЛЖ без симптомов и признаков СН отнесен к категории предстадии ХСН [4].

Проведена оценка сердечно-сосудистого риска у пациента П. по шкале SCORE2 [2]: 11% (высокий риск).

Диагноз. Гипертоническая болезнь II стадии, контролируемая. Целевой уровень АД не достигнут. Риск по шкале SCORE2 – 11%. Риск 3 (высокий). Предстадия ХСН. Гиперлипидемия 2А. Атеросклероз брахиоцефальных артерий. Ожирение 1 степени. Гиперурикемия. Мочекаменная болезнь, ремиссия.

Коррекция терапии пациента от 03.03.2025 г. (обоснование). Бессимптомная гиперурикемия является независимым фактором риска

Рис. 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ЭХО-КГ ПАЦИЕНТА П.

Параметр ЭХО-КГ	Значение пациента	Референсные значения для мужчин
Передне-задний размер ЛП, см	3,4	3,0–4,0
Объем ЛП	53	до 58
Индекс объема ЛП, мл/м ²	22,46	≤34
КДР ЛЖ, см	4,9	4,2–5,8
КСР ЛЖ, см	3,4	2,5–4,0
ФВ (по Симпсону), %	65	52–72
Толщина МЖП, см	1,2	0,6–1,0
Толщина ЗСЛЖ, см	1,1	0,6–1,0
ММЛЖ (по ASE), г	213	до 224
ИММЛЖ (по ASE), г/м ²	91	до 115
Индекс относительной толщины миокарда ЛЖ	0,45	≤0,42
Площадь ПП, см ²	16	<18
Базальный размер ПЖ, см	2,6	до 4,2
TAPSE, см	2,1	≥1,7
Ствол ЛА, см	2,6	<2,7
Среднее давление в ЛА, мм рт. ст.	30	до 30
Диастолическая функция миокарда ЛЖ	Диастолическая дисфункция 1 типа	–
Е/А митрального клапана	0,8	0,8–2,0
Трансмитральная доплерография: E/E _m	10	<10
Митральная недостаточность	1	–
Трикуспидальная недостаточность	1	–

ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка, ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка, КДР – конечно-диастолический размер, КСР – конечно-систолический размер, ЛА – легочная артерия, ЛЖ – левый желудочек, ЛП – левое предсердие, МЖП – межжелудочковая перегородка, ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка, ПЖ – правый желудочек, ПП – правое предсердие, ФВ – фракция выброса; ASE – American Society of Echocardiography (Американское общество эхокардиографии), TAPSE – Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion (систолическая экскурсия плоскости трикуспидального кольца).

сердечно-сосудистых заболеваний [2]. Для снижения бессимптомной гиперурикемии у пациента с высоким сердечно-сосудистым риском рекомендуется рассмотреть включение в схему лечения препарата с плейотропным уратснижающим эффектом и возможную отмену препаратов, повышающих уровень мочевой кислоты [5]. Таким образом, были рекомендованы прием аллопуринола 100 мг/сутки (целевой уровень МК 300 мкмоль/л) и отмена гидрохлортиазида.

В алгоритме лечения резистентной АГ после назначения трехкомпонентной терапии на основании ингибитора АПФ (иАПФ) / блокатора рецептора ангиотензина II (БРА) и антагониста кальциевых каналов (АКК) и тиазидового диуретика (ТД) / тиазидоподобного диуретика (ТПД) рекомендуется назначение антагониста минералокортикоидных рецепторов (АМКР) спиронолактона или бета-блокатора (ББ) /альфа-блокатора или препаратов центрального действия. Шаги АГТ также предполагают возможность использования более высоких дозировок в комбинации [2].

Однако пациент уже принимал трехкомпонентную АГТ в максимальных терапевтических дозах в сочетании с ББ и имел негативный опыт ситуативного приема препарата центрального действия моксонидина с развитием побочных эффектов (сухость во рту и сонливость). Оставшаяся опция алгоритма коррекции АГТ – добавление к лечению спиронолактона настораживает известным в семейном анамнезе фактом формирования гинекомастии на фоне его приема у отца пациента, а также опасением самого пациента о возможной эректильной дисфункции, что не позволяет планировать длительную терапию данным препаратом у пациента П. Таким образом, для достижения целевых значений АД без риска снижения приверженности лечению и развития побочных эффектов, а также без утраты органопротективных свойств требуется альтернативное решение.

В то же время в национальных клинических рекомендациях (2024) указано, что АРНИ может быть успешно

использован в ситуации недостаточной эффективности БРА у больных с резистентной АГ, когда стандартные подходы в виде комбинации БРА, АКК и ТД в сочетании с АМКР исчерпаны [2]. Для принятия нестандартного решения практикующий врач может также учитывать известный положительный опыт применения АРНИ при АГ, описанный в нижеприведенных исследованиях.

Так, в недавно опубликованном многоцентровом исследовании проводилось сравнение двух тактик ведения пациентов с неконтролируемой АГ, несмотря на комбинированное лечение иАПФ/БРА и АКК. Цель исследования – оценка различий в эффективности и безопасности сакубитрила/валсартана и ТД. Оказалось, значительно более высокая частота достижения целевого АД наблюдалась в группе АРНИ, чем в группе ТД (через 4 месяца: 37% против 26%, $p < 0,001$), а прекращение лечения из-за нежелательных явлений было значимо чаще в группе ТД ($p < 0,001$). По сравнению с группой ТД существенно более низкие уровни офисного и домашнего САД, МК, гликированного гемоглобина и более высокие уровни рСКФ наблюдались в группе АРНИ [6].

Согласно данным исследований и метаанализов, блокада РААС при одновременной активации системы НУП обеспечивает дополнительное снижение АД на любом шаге АГТ при положительном метаболическом эффекте и надежном контроле факторов риска [7, 8].

Пациенты с предстадией ХСН не нуждаются в специальном лечении СН, но требуют максимально эффективной терапии АГ и коррекции факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, чтобы предотвратить или максимально отодвинуть время наступления клинически выраженной сердечной недостаточности [4].

В исследовании PARABLE в группах пациентов с АГ, СД2 и предстадией ХСН риск серьезных нежелательных сердечно-сосудистых явлений был ниже среди пациентов, получавших терапию сакубитрилом/валсартаном по сравнению с группой пациентов на лечении валсартаном

(ОР 0,38; 95% ДИ 0,17–0,89; скорректированное $P=0,04$) [9].

Представляют интерес результаты дополнительного анализа исследования PARAGON-HF среди пациентов с СН с сохраненной фракцией выброса ЛЖ и резистентной АГ или резистентной АГ. На фоне лечения АМКР снижение САД было более выраженным при применении сакубитрила/валсартана по сравнению с валсартаном у пациентов с резистентной АГ и резистентной к АМКР АГ. Доля пациентов с выраженной резистентной АГ, достигших контролируемого САД к 16-й неделе, составила 47,9% в группе АРНИ и 34,3% в группе валсартана (ОШ 1,78, 95% ДИ 1,30–2,43), а среди пациентов с резистентной к АМКР АГ соответствующие доли составили 43,6% против 28,4% (ОШ 2,63, 95% ДИ 1,18–5,89). Это свидетельствует о высокой эффективности АРНИ при резистентной АГ у пациентов с сохраненной фракцией выброса ЛЖ, даже несмотря на лечение как минимум четырьмя классами АГТ, включая АМКР [10].

В национальных клинических рекомендациях по артериальной гипертензии (2024) указано, что АРНИ может быть успешно использован в ситуации недостаточной эффективности БРА у больных с резистентной АГ, когда стандартные подходы в виде комбинации БРА, АКК и ТД в сочетании с АМКР исчерпаны [2].

Таким образом, 15.01.2025 г. пациенту была назначена альтернативная схема АГТ согласно клиническим рекомендациям по АГ от 2024 года на основе АРНИ и проведена коррекция факторов риска (см. рис. 1).

Динамика и исходы для пациента. Через 1 месяц после коррекции АГТ на амбулаторном приеме 18.02.2025 г. пациент жалоб не предъявляет, зарегистрированы следующие параметры гемодинамики: АД 135/85 мм рт. ст. справа и 127/85 мм рт. ст. слева, ЧСС 68 уд/мин. Однако в середине дня по дневнику самоконтроля АД снизилось до 118/70 мм рт. ст., что сопровождалось общим дискомфортом и позволило уменьшить дозу амлодипина

до 5 мг в сутки при сохранении доз других препаратов.

Через 3 месяца от начала наблюдения 10.04.2025 г. самочувствие пациента удовлетворительное, жалоб активно не предъявляет, АД 125/79 мм рт. ст., ЧСС 64 уд/мин, уровень МК от 08.04.2025 г. показал результат 369 мкмоль/л, из-за чего доза аллопуринола увеличена до 300 мг/сут, холестерин ЛПНП достиг 1,4 ммоль/л. Продолжена прежняя АГТ.

Через 6 месяцев от начала наблюдения на приеме 14.07.2025 г. АД 122/73 мм рт. ст., ЧСС 62 уд/мин. МК – 281 мкмоль/л. К целевым значениям АД адаптирован. Продолжается АГТ в прежнем объеме.

Обсуждение полученных результатов. Сложность подбора АГТ в представленном клиническом случае с резистентной АГ, метаболическими нарушениями, предстадий ХСН и семейным анамнезом сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений заключалась в том, что продолжение классической траектории АГТ с повышением доз ТД, включением препаратов центрального действия и/или АМКР имело высокие риски осложнений (мастопатия, эректильная дисфункция) и дальнейшего усугубления метаболического профиля больного (повышение уровня МК и риск подагры).

Пациент П. нуждается в длительной (пожизненной) и безопасной терапии резистентной АГ при сохранении оптимального числа препаратов, позволяющих поддерживать высокую приверженность лечению. В данном клиническом случае замена валсартана и ТД на сакубитрил/валсартан позволила не только усилить АГТ, но и снизить дозу амлодипина и обеспечить приверженность за счет снижения числа принимаемых препаратов и готовности врача учитывать оправданные опасения пациента. Дальнейшее известное


положительное влияние АРНИ на сосудистую жесткость, центральную гемодинамику и метаболический профиль с высокой вероятностью будут вносить вклад в профилактику сердечно-сосудистых осложнений.

Заключение. Лечение резистентной АГ у пациентов молодого возраста с множественными факторами риска, согласно предлагаемым алгоритмам клинических рекомендаций, в ряде случаев сопряжено с риском снижения приверженности к длительной АГТ в связи с увеличением количества лекарственных средств и развитием известных побочных эффектов. АГТ с включением сакубитрила/валсартана позволяет избежать этих рисков и отвечает всем требованиям эффективной и безопасной терапии у пациентов высокого риска.

В данном клиническом случае показан подход к достижению целевых значений АД на фоне замены терапии валсартаном и гидрохлортиазидом на комплекс сакубитрила и валсартана, что позволило повысить эффективность и безопасность АГТ. Устойчивое достижение целевых значений АД в представленном клиническом случае сохранялось на протяжении длительного наблюдения.

Прогноз для пациента: благоприятный с учетом проведенной коррекции АГТ и достижения целевых значений САД и ДАД менее 130 и 80 мм рт. ст. соответственно через месяц после назначения АРНИ, при плавном снижении АД в течение первых трех месяцев терапии и коррекции сердечно-сосудистых факторов риска (дислипидемии, гиперурикемии).

Информированное согласие: от пациента получено письменное добровольное информированное согласие на публикацию клинического случая и использование медицинских данных в научных целях (дата подписания 14.07.2025 г.).

Отношения и деятельность: автор заявляет об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье. 

Источники информации

1. Sacubitril/Valsartan in the Treatment of Resistant Hypertension: Raising Star or Illusion? Tadic M, Cuspidi C. *J Clin Med.* 2022 May 30;11(11):3081. doi: 10.3390/jcm11113081.
2. РКО, РНМОТ. Клинические рекомендации. Артериальная гипертензия у взрослых. ID 62. 220 с. Одобрено на заседании научно-практического совета МЗ РФ 12.09.2024 г. [Электронный ресурс]. Режим доступа: https://scardio.ru/content/Guidelines/2024_AG.pdf (последнее посещение 04.08.2025 г.).
3. Evaluation and Management of Resistant Hypertension: Core Curriculum 2024. Cluett JL, William JH. *Am J Kidney Dis.* 2024 Sep;84(3):374-387. doi: 10.1053/j.ajkd.2024.04.009.
4. РКО, НОИСН, ОССН, РНМОТ. Клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность. 2024 г. ID 156. 236 с. [Электронный ресурс]. https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/156_2 (дата посещения 04.08.2025 г.).
5. Чазова И. Е., Жернакова Ю. В., Кисляк О. А., Подзолков В. И., Ощепкова Е. В., Миронова О. Ю., Блинова Н. В. Консенсус по ведению пациентов с гиперурикемией и высоким сердечно-сосудистым риском: 2022. Системные гипертензии. 2022;19(1):5-22. <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2022-1-5-22>.
6. Kazuo Kobayashi, et al. *Hypertension Research.* 2025;48:2058-2071. Published online 19 May 2025. <https://doi.org/10.1038/s41440-025-02256-6>.
7. Wu HX, et al. Efficacy and safety of sacubitril/valsartan in the treatment of middle-aged and elderly patients with hypertension: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Palliat Med.* 2022;11(5):1811-1825. <https://dx.doi.org/10.21037/apm-22-503>.
8. Williams B, et al. Effects of Sacubitril/Valsartan Versus Olmesartan on Central Hemodynamics in the Elderly With Systolic Hypertension: The PARAMETER Study. *Hypertension.* 2017;69(3):411-420. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.08556.
9. Ledwidge M, et al. Effect of Sacubitril/Valsartan vs Valsartan on Left Atrial Volume in Patients With Pre-Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: The PARABLE Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol.* 2023 Apr 1;8(4):366-375. doi: 10.1001/jamacardio.2023.0065.
10. Sacubitril-valsartan as a treatment for apparent resistant hypertension in patients with heart failure and preserved ejection fraction. Jackson AM, Jhund PS, Anand IS, Dingen HD, Lam CSP, Lefkowitz MP, Linsden G, Lund LH, Maggioni AP, Pfeffer MA, Rouleau JL, Saraiva JFK, Senni M, Vardeny O, Wijkman MO, Yilmaz MB, Saito Y, Zile MR, Solomon SD, McMurray JJV. *Eur Heart J.* 2021 Sep 21;42(36):3741-3752. doi: 10.1093/eurheartj/ehab499.

Клинический случай из практики Свирида О. Н., к. м. н., кардиолога ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е. И. Чазова» МЗ РФ. Материал предназначен для информационных целей. Не у всех пациентов будет отмечаться сходная клиническая картина или ответ на терапию

Только для медицинских и фармацевтических работников.
Для распространения на территории РФ в местах проведения медицинских или фармацевтических выставок, семинаров, конференций и иных подобных мероприятий и в предназначенных для медицинских и фармацевтических работников специализированных печатных изданиях.
Репринт напечатан при финансовой поддержке ООО «Новартис Фарма».

ООО «Новартис Фарма» 125315, г. Москва, Ленинградский пр., д. 70. Тел.: +7 (495) 967 12 70. Факс: +7 (495) 967 12 68. www.novartis.ru

Номер одобрения: 11592518/Sac-Val/A4/01.26/2000

СЕРДЦА ПАЦИЕНТОВ В ВАШИХ РУКАХ



- ◆ Гипертрофия левого желудочка сегодня может привести к ХСН завтра¹
- ◆ В России АГ – основная причина формирования ХСН²
- ◆ За последние десятилетия прогноз при ХСН улучшился, но смертность остается высокой: риск в течение года – 15-30%, в течение 5 лет – до 75% в определенных группах³
- ◆ Дисбаланс САС, РААС и системы НУП – ведущий механизм прогрессирования ХСН⁴
- ◆ Повышение уровня НУП – возможность улучшить терапию пациентов с ХСН и АГ⁵

ХСН – хроническая сердечная недостаточность, АГ – артериальная гипертензия, САС – симпатoadрeналовaя система, РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновaя система, НУП – натрийуретические пептиды.

1. Messerli HF, Rimoldi SF, Bangalore S. JACC Heart Fail. 2017 Aug;5(8):543-551. doi: 10.1016/j.jchf.2017.04.012.

2. Поляков Д. С., Фомин И. В., Беленков Ю. Н., и др. Результаты исследования ЭПОХА–ХСН. Кардиология, 2021;61 (4):4–14. DOI: 10.18087/cardio.2021.4.n16.

3. Savarese G, et al. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. Cardiovascular Research. 2022;118:3272–3287. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvac013>.

4. Braunwald E. J Am Coll Cardiol. 2015 Mar 17;65(10):1029-41. doi: 10.1016/j.jacc.2015.01.033.

5. Хирманов В.Н. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2017;10(1): 3-25. DOI: 10.17116/kardio201710123-25.

Только для медицинских и фармацевтических работников. Для распространения на территории РФ в местах проведения медицинских или фармацевтических выставок, семинаров, конференций и иных подобных мероприятий и в предназначенных для медицинских и фармацевтических работников специализированных печатных изданиях.

Материал подготовлен при финансовой поддержке ООО «Новартис Фарма».

ООО «Новартис Фарма», 125315, г. Москва, Ленинградский пр-т, д. 70.

Тел.: +7 (495) 967-12-70, факс: +7 (495) 967-12-68. www.novartis.ru

11370548/SAC-VAL/A4/03.25/1