

Т.М. Соломенчук, д.м.н., професор, кафедра сімейної медицини ФПДО Львівського національного університету ім. Данила Галицького

# Можливості оптимального менеджменту артеріальної гіпертензії високого ризику на рівні сучасної амбулаторної практики

**Артеріальна гіпертензія (АГ) залишається однією з найважливіших проблем сучасної охорони здоров'я України з огляду на її поширеність серед осіб різних вікових категорій і несприятливу прогностичну значущість як чинника, що має істотний вплив на показники серцево-судинної захворюваності і смертності. Відомо, що підвищення систолического та діастолічного артеріального тиску (САТ і ДАТ) відповідно на кожні 20/10 мм рт. ст. призводить до зростання ризику фатальних коронарних і церебральних подій удвічі, починаючи вже з рівня 115/75 мм рт. ст. У ході спостереження за 6859 особами без АГ та серцево-судинних захворювань (ССЗ), яке здійснювали в рамках Фрамінгемського дослідження, виявлено лінійний зв'язок між стартовим рівнем АТ і показниками кардіоваскулярної захворюваності: чим вищими були початкові рівні АТ у досліджуваних пацієнтів, тим більшою була частота серцево-судинних подій у них у майбутньому. За результатами іншого 20-річного проспективного дослідження, гіпертензія є вагомим чинником істотного скорочення тривалості життя. Крім того, вона підвищує ймовірність передчасної смерті у чоловіків у 4,5 рази, у жінок – у 2 рази.**

В Україні поширеність АГ становить 29,6% серед жителів міст і 36,9% – серед сільського населення. В абсолютних числах це більше ніж 12 млн хворих, серед яких 60% – люди працездатного віку.

## Проблема високого серцево-судинного ризику у хворих на АГ

Важливо констатувати й той факт, що переважна більшість гіпертензивних осіб в Україні належать до групи високого ризику розвитку фатальних і нефатальних кардіоваскулярних ускладнень. Зокрема, згідно з даними вітчизняних епідеміологічних досліджень у понад 61% пацієнтів з АГ реєструють три і більше додаткових факторів ризику, приблизно у кожного п'ятого – важкий ступінь АГ (АТ понад 180/90 мм рт. ст.), у 63,4% – гіпертонічну хворобу серця, у 46,7% діагностують супутню ішемічну хворобу серця (ІХС), у 17,6% – цереброваскулярну патологію. Усі перелічені клінічні ситуації вказують на високий або дуже високий ризик у пацієнтів з АГ.

З огляду на вкрай несприятливий життєвий прогноз у таких осіб вони потребують особливих підходів як до їх активного виявлення, так і до лікування. Згідно з останніми вітчизняними клінічними рекомендаціями з ведення хворих на АГ – Уніфікованим клінічним протоколом первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги (УКПМД) «Артеріальна гіпертензія» (наказ МОЗ України від 24.05.2012) – необхідними діагностичними заходами, які мають здійснюватися лікарями первинної і вторинної амбулаторної медичної допомоги поряд з моніторингом АТ і визначенням основних факторів ризику (куріння, гіперхолестеринемія, надмірної ваги, цукрового діабету – ЦД – тощо), є активне виявлення ураження органів-мішеней, насамперед артеріальних судин.

## Виявлення субклінічного ураження артерій: сучасна стратегія ранньої верифікації кардіоваскулярного ризику при АГ

Артерії – головний орган-мішень, який найшвидше уражається при АГ унаслідок механічного стресу (дія надмірно високого АТ на артеріальну стінку) та нейрогуморального впливу (гіперактивація тканинної ланки ренін-ангіотензин-альдостеронової (РААС) і симпатoadреналової систем). Відомо, що ступінь порушення функціонального стану та структури артерій визначає й інтенсивність пошкодження інших органів-мішеней. Згідно з УКПМД (2012) бажаною (на рівні лікаря загальної практики) й обов'язковою (на рівні

лікаря-консультанта (спеціаліста) є комплексна оцінка стану артерій:

- **визначення мікроальбумінурії (МАУ)** як маркера стану ендотелію та проведення офтальмоскопії з візуалізацією судин очного дна, які надають інформацію щодо ураження дрібних артерій при АГ і стану мікроциркуляції;

- **ультразвукове дослідження судин ший** з метою виявлення атеросклеротичних бляшок та обчислення товщини комплексу інтима-медіа (ТІМ >0,9 мм), що свідчать про виразність субклінічного атеросклерозу в артеріях середнього калібру (каротидних, коронарних, церебральних);

- **визначення кістково-плечового індексу (КПІ) АТ (<0,9)**, який дозволяє встановити виразність субклінічного або клінічно маніфестованого периферичного атеросклерозу – маркера системного атеросклеротичного ураження.

Останній показник є одним із найдоступніших у загальній лікарській практиці. Алгоритм його визначення включає вимірювання САТ спочатку на одній руці, потім – на іншій, надалі – на нижніх кінцівках. Якщо на руках не виявляють асиметрію САТ >10 мм рт. ст., то за показник САТ «на плечі» приймають середнє арифметичне даних на обох руках. В іншому випадку обирають максимальне із двох значень. Щодо рівня САТ «на кісточці», після вимірювання з кожного боку обирають максимальне значення САТ, отримане на задній гомілковій артерії й артерії тилу стопи. Розраховують КПІ справа і зліва як співвідношення САТ «на кісточці»/САТ «на руці». Ураховують мінімальне із значень КПІ, отриманих для правої і лівої руки. У популяційному дослідженні ARIC зниження КПІ <0,9 супроводжувалося збільшенням ризику розвитку ІХС у 2-3 рази, порушень мозкового кровообігу – у 4-5 разів, смертності – більше ніж удвічі. Нещодавно опублікований метааналіз великих досліджень (Belgian Physical Fitness, Cardiovascular Health, Edinburgh Artery, Framingham Offspring, Health in Men, Honolulu Heart Program, Hoorn, InCHIANTI, Limburg PAOD, Men Born in 1914, Rotterdam, San Diego, San Luis Valley Diabetes, Strong Heart, Women's Health and Aging) дозволив експертам Американської медичної асоціації дійти висновку, що визначення КПІ істотно збільшує точність прогнозу серцево-судинних ризиків у осіб без ССЗ. КПІ обернено пов'язаний із ризиком ССЗ, а також є предиктором розвитку стенокардії, інфаркту міокарда, застійної серцевої недостатності, інсульту та необхідності у проведенні операції аортокоронарного шунтування чи каротидної ендартеректомії.

Метод визначення КПІ, який можуть використовувати лікарі первинної і вторинної ланки як простий, відтворюваний і чутливий неінвазивний засіб скринінгу проявів субклінічного атеро-/артеріосклерозу, а також застосування будь-якого іншого з перелічених маркерів ураження артеріального русла (МАУ, ТІМ) дозволяють швидко і надійно виявляти серед гіпертензивних пацієнтів осіб високого кардіоваскулярного ризику навіть за відсутності у них симптомів ССЗ. Зокрема, поява МАУ у хворих з АГ будь-якого ступеня тяжкості вказує на більш ніж двократне підвищення ризику розвитку ІХС та її ускладнень. Збільшення співвідношення креатинін/альбумін сечі понад 20 мг/г на тлі АГ є незалежним предиктором виникнення тяжких судинних подій (реєстр i-SEARCH Plus): відносний ризик серцево-судинної смерті у гіпертензивних осіб упродовж року зростає у більш ніж 4,5 рази, розвитку ІХС – у 3,3 рази. За даними метааналізу Logenz M.W. et al. (2007), збільшення ТІМ загальної сонної артерії на кожні 0,10 мм призводить до підвищення ризику ІМ на 15%, інсульту – на 18%.

На жаль, оцінку ризику у хворих на АГ шляхом активного виявлення ураження артеріальних судин як головного органа-мішені не було впроваджено в рутинну клінічну практику в Україні, хоча вона вкрай необхідна для стратифікації ризику та вибору оптимальної стратегії лікування. На незадовільну організацію обстеження пацієнтів із вперше виявленим стійким підвищенням АТ лікарями загальної практики вказують і зарубіжні дослідники. Зокрема, за даними італійських авторів, лише у 60% хворих під час первинного огляду проводять повне фізичне обстеження, у близько половини виконують ЕКГ, визначають рівень креатиніну, холестерину та глікемії, досліджують загальний аналіз сечі. При цьому визначення високочутливого маркера стану ендотелію та підвищеного кардіоваскулярного ризику – скринінг-тест на МАУ – проводять тільки у 3% пацієнтів. Згідно з оновленими європейськими рекомендаціями з профілактики ССЗ вимірювання КПІ, а також ТІМ і/або скринінг атеросклеротичних бляшок у сонних артеріях слід виконувати у всіх асимптомних дорослих осіб помірного кардіоваскулярного ризику (клас рекомендацій Іа, рівень доказів В), насамперед з АГ, з метою ранньої верифікації у них високого ризику.

## Особливості лікування пацієнтів з АГ високого/дуже високого ризику

Лікування хворих з АГ високого та дуже високого ризику істотно відрізняється від



Т.М. Соломенчук

терапії пацієнтів низького ризику. Якщо лікування останніх ґрунтується переважно на немедикаментозних заходах (дієта DASH, збільшення рухової активності, відмова від куріння тощо), то у разі ідентифікації високого ризику головний акцент ставиться на відповідній медикаментозній терапії, спрямованій на усунення або зменшення виразності ураження органів-мішеней, лікуванні дисліпідемії, ЦД, оптимальному контролю АТ упродовж доби. У хворих з дуже високим ризиком терапія, окрім вищезгаданого, має передбачати також корекцію супутньої патології (ІХС, ураження периферичних судин, нефропатії тощо). Важливо наголосити й на тому, що за АГ будь-якого ступеня (а іноді навіть з високим нормальним рівнем АТ) у пацієнтів високого і дуже високого ризику антигіпертензивну фармакотерапію призначають негайно в поєднанні з немедикаментозними методами корекції АТ і супутніх факторів ризику.

Розуміння патогенезу ураження органів-мішеней при АГ і, насамперед, артерій – важлива передумова оптимального вибору відповідних антигіпертензивних лікарських засобів у кожному конкретному клінічному випадку. Відомо, що в розвитку АГ головну роль відіграє РААС, гіперактивація якої призводить до прогресування кардіоваскулярного континууму, ураження всіх життєво важливих органів-мішеней (серцевого м'язу, головного мозку, нирок тощо), розвитку інвалідизуючих ускладнень і смерті. РААС – двокомпонентна система, що складається із циркулюючої і тканинної ланок. Якщо циркулююча РААС як система «швидкого реагування» забезпечує підтримку серцево-судинного і ниркового гомеостазу при гострих критичних станах (гіпертензивний криз, крововтрата, шок тощо), то тканинна РААС як система тривалого регулювання зумовлює процеси ремоделювання органів і тканин і відповідальна за ураження органів-мішеней при АГ. Елементи локальної тканинної РААС виявлено в серці, нирках, надниркових залозах, легенях, підшлунковій залозі, печінці, жировій тканині, але найбільше – в ендотелії артеріальних судин. Гіперактивація локальної РААС у серці спричиняє стимуляцію проліферативних процесів у кардіоміоцитах, виникнення гіпертрофії міокарда та його дисфункцію, у нирках – розвиток клубочкової гіпертензії і склерозу клубочків з подальшим формуванням хронічної хвороби нирок, у лейомиоцитах та ендотелії артерій – потовщення їх стінок, послідовне утворення, ріст і дестабілізацію атеросклеротичних бляшок та появу відповідних кардіоваскулярних ускладнень.

Згідно з УКПМД (2012) метою лікування пацієнта з АГ є максимальне зниження сумарного ризику серцево-судинних ускладнень шляхом досягнення та підтримання цільового рівня АТ, меншого 140/90 мм рт. ст.

Продовження на стор. 38.

**Т.М. Соломенчук, д.м.н., професор, кафедра сімейної медицини ФПДО Львівського національного університету ім. Данила Галицького**

## Можливості оптимального менеджменту артеріальної гіпертензії високого ризику на рівні сучасної амбулаторної практики

Продовження. Початок на стор. 37.

(у осіб з діабетом і хронічною хворобою нирок – меншого за 130/80 мм рт. ст.), а також модифікації факторів ризику й ефективної корекції супутніх клінічних станів. Збереження структури та функції артерій – одне з головних завдань терапії пацієнтів з АГ, спрямованих на ефективне попередження розвитку ускладнень і збільшення тривалості життя.

**Пряма ангіопротекторна ефективність притаманна лікам, здатним блокувати активність РААС на рівні тканин. Такі властивості мають насамперед ліпофільні інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ) з високою тканинною афінністю.**

**Ангіопротекторні властивості ІАПФ.** Застосування ІАПФ дозволяє не тільки зменшити ступінь початкового пошкодження ендотелію артерій, а й суттєво пригнічувати процеси гіпертензивного ремоделювання медії артерій та збільшення їх жорсткості, стримувати прогресування атерогенезу і знижувати ризик кардіоваскулярних ускладнень.

Виділяють такі прямі ангіопротекторні ефекти тканинно-афінних ІАПФ:

- **антигішемічний**, пов'язаний із пригніченням в ендотелії активності АПФ, підвищенням концентрації брадикініну, простагліну та оксиду азоту, зниженням секреції вазоконстрикторів (катехоламінів і вазопресину), стимуляцією процесів ендотеліального фібринолізу;

- **антиатерогенний**, зумовлений зниженням синтезу в судинній стінці ангіотензину II, активності молекул адгезії, моноцитів/макрофагів, виразності оксидативного стресу та інтенсивності окислення атерогенних фракцій ліпідів, відновленням функції ендотелію, пригніченням проліферації лейоміоцитів;

- **антигіпертензивний**, що дозволяє зменшити силу механічного пошкодження атеросклеротичних бляшок, ризик їх дестабілізації та, відповідно, ймовірність виникнення атеротромботичних подій. Зниження МАУ та зменшення росту ТІМ артерій є головними клінічними критеріями захисних антиатерогенних властивостей тканинно-афінних ІАПФ.

**Раміприл – один з найефективніших ліпофільних тканинно-афінних ІАПФ з доведеною в багатьох дослідженнях антигіпертензивною та ангіопротекторною активністю, що дає змогу використовувати його в комплексній фармакотерапії переважної більшості пацієнтів із АГ високого ризику, зумовленого насамперед супутнім субклінічним (або клінічно маніфестованим) атеро-/артеріосклерозом.** Вплив цього ІАПФ на рівень АТ вивчали у понад 11 тис. хворих з легкою і помірною АГ у рамках відкритого дослідження CARE. Застосування раміприлу дозволило досягти цільового рівня АТ у 86% пацієнтів із систоло-діастолічною АГ та у 70,4% – з ізольованою систолічною АГ. Найбільш виражений антигіпертензивний ефект спостерігався у пацієнтів літнього віку.

У більшості випадків антигіпертензивна дія раміприлу триває до 24 год. Залежно від дози препарат здатен зменшувати рівні САТ і ДАТ відповідно на 5–44 і 5–30 мм рт. ст. Виразність антигіпертензивного ефекту раміприлу не слабшає з віком і приблизно однакова у чоловіків і жінок.

Окрім прямої антигіпертензивної дії, раміприл може суттєво сповільнювати гіпертензивне ремоделювання судин різних відділів артеріального русла, починаючи від мікроциркуляторного і закінчуючи артеріями середнього та великого калібру. Зокрема, у дослідженні DIABHYCAR показано зниження мікро- та макроальбумінурії на тлі прийому навіть низьких доз раміприлу (1,25 мг/добу), що є свідченням його здатності покращувати функціональний і морфологічний стан ендотелію у пацієнтів високого ризику. Результати дослідження MICRO-HOPE також продемонстрували потужний васкуло- та нефропротекторний ефект раміприлу. Лікування ним пацієнтів із ЦД та МАУ протягом 4,5 року сприяло істотному достовірному зменшенню прогресування нефропатії (-24%), ризику розвитку інфаркту міокарда (-22%), інсульту (-33%) та серцево-судинної смерті (-37%), необхідності в ревазуляризації (-17%). **Зроблено висновок про виражений васкуло- та мікроваскулопротекторний ефект раміприлу у пацієнтів високого серцево-судинного ризику (HOPE, 2000).**

У спостереженні за динамікою змін ТІМ сонних артерій у 732 пацієнтів з високим кардіоваскулярним ризиком (SECURE) вперше доведено здатність ІАПФ раміприлу (Тритаце) суттєво покращувати і стан артерій середнього калібру (сонних, коронарних, церебральних). Встановлено достовірне дозозалежне уповільнення прогресування атеросклерозу на тлі застосування препарату впродовж чотирьох років: у групі лікування дозою 10 мг/добу ТІМ виявилася на 37% меншою порівняно з показником групи плацебо. Результати цього дослідження підтвердили прямий ангіопротекторний ефект раміприлу і дозволили пояснити його здатність достовірно знижувати ризик ускладнень у пацієнтів зі стабільною ІХС, високим ризиком її розвитку, перенесеним інсультом, ураженням периферичних артерій або ЦД 2 типу. У ході дослідження HOPE, яке включало 9297 пацієнтів і тривало 4,5 року, уперше було доведено необхідність призначення ІАПФ особам високого кардіоваскулярного ризику з метою його зниження шляхом посилення ангіопротекторного напрямку їх фармакотерапії. На тлі прийому раміприлу (Тритаце) достовірно знижувалася частота інфаркту міокарда (-20%), інсульту (-32%), ревазуляризації (-15%), серцевої недостатності (-23%) та ускладнень ЦД 2 типу (-6%), а також серцево-судинна (-26%) і загальна смертність (-16%). У дослідженні HOPE-TOO (2005), яке було продовженням HOPE, ця тенденція повністю підтвердилася. Було продемонстровано додаткове істотне зниження зазначених показників упродовж ще 2,6-річного періоду лікування цим препаратом. Зокрема, ризик інфаркту міокарда додатково скоротився на 19%, нових випадків ЦД 2 типу – на 31%, мозкового інсульту – на 21%, а серцево-судинної смерті – на 14%, тобто спостерігався накопичувальний прогностично сприятливий ефект ІАПФ. Аналіз у підгрупах хворих свідчить про універсальність дії раміприлу.

У субаналізі HOPE (2007), присвяченому з'ясуванню ефективності раміприлу (Тритаце) в осіб високого ризику віком понад 70 років (з апіорі більшою виразністю системного атеросклерозу), прогностично сприятлива дія препарату істотно перевершила результати, отримані в загальній групі

обстежених. Зниження частоти основних коронарних подій становило близько 25%, інсульту і серцево-судинної смерті – 30%. У цьому ж дослідженні спостерігали покращення контролю саме нічного АТ, що є свідченням здатності препарату знижувати ригідність артеріальної стінки. В одному з останніх вітчизняних досліджень було показано, що вже тримісячна монотерапія раміприлом (Тритаце) істотно покращує пружноеластичні властивості артерій, у результаті чого знижувалися центральний САТ, швидкість поширення пульсової хвилі та індекс аугментації.

**Раміприл (Тритаце) продемонстрував високу ефективність у зменшенні ризику кардіоваскулярних ускладнень у пацієнтів з різним ступенем периферичного атеросклерозу (субклінічного та клінічно маніфестованого), визначеним за допомогою розрахунку КПП.** Низький КПП виявився потужним предиктором розвитку ССЗ і смерті навіть у хворих без клінічних симптомів периферичного атеросклерозу. На тлі застосування раміприлу (Тритаце) знижувався ризик основних кардіоваскулярних ускладнень на 17% у осіб з КПП >0,9; на 25% – з КПП 0,6–0,9; на 21% – з КПП <0,6, причому його переваги були удвічі більшими в групі пацієнтів з КПП <0,9 (50 попереджених кардіоваскулярних подій на 1 тис.) порівняно з хворими з КПП >0,9 (24 на 1 тис. подій). Зроблено висновок про те, що як у пацієнтів з ІХС, так і в осіб без неї визначення КПП є простим методом раннього виявлення хворих високого ризику, які можуть мати значну вигоду від своєчасної ангіопротекторної стратегії лікування, зокрема раміприлом (Тритаце).

**Переваги використання раміприлу (Тритаце) поширюються на всіх пацієнтів незалежно від початкового рівня серцево-судинного ризику та свідчать про його здатність покращувати прогноз на всіх етапах кардіоваскулярного континууму аж до тяжких ускладнень.** Зокрема, порівняно з іншими ІАПФ (еналаприлом, фозиноприлом, каптоприлом, квінаприлом, лізиноприлом) раміприл (Тритаце) забезпечує вищий рівень виживання осіб похилого віку з постінфарктним кардіосклерозом, тобто з найвищим кардіоваскулярним ризиком.

Із застосуванням раміприлу (Тритаце) проведено 13 великих досліджень за участю понад 34 тис. пацієнтів. У восьми з них підтверджено ефективність препарату за жорсткими кінцевими точками, у двох – здатність знижувати загальну смертність, що доведено далеко не для всіх ІАПФ. **Багато в чому завдяки саме доказовій базі раміприлу (Тритаце) розширилася сфера показань до призначення ІАПФ широкому колу категорій хворих на АГ високого серцево-судинного ризику. Раміприл (Тритаце) є універсальним ІАПФ, оскільки має найширший серед усіх препаратів цієї групи спектр офіційно затверджених показань, підтверджених у великих дослідженнях.** Зокрема, він показаний пацієнтам з АГ і такими супутніми станами:

1. Гіпертрофія лівого шлуночка з його дисфункцією (RACE, HYCAR).
  2. Гострий інфаркт міокарда та постінфарктний кардіосклероз (AIRE, AIREX, MITRA PLUS, APRES).
  3. Стабільні форми ІХС (у тому числі стабільна стенокардія) (HOPE).
  4. Хронічна серцева недостатність (AIREX, HYCAR, PLUR).
  5. Високий сукупний кардіоваскулярний ризик (унаслідок поєднання факторів ризику або наявності субклінічного атеросклерозу).
  6. ЦД і/або хронічна хвороба нирок (DIABHYCAR, MICRO-HOPE, REIN, AASK).
  7. Цереброваскулярна патологія (HOPE).
- Однак у більшості випадків під час лікування пацієнтів з АГ високого/дуже

високого ризику необхідно призначати два-три антигіпертензивні лікарські засоби. Комбінована терапія має декілька суттєвих переваг. Передусім комбінація антигіпертензивних препаратів у менших дозах дозволяє впливати на різні ланки патогенезу АГ та ремоделювання судин, запобігати розвитку дозозалежних побічних реакцій, скорочувати час до досягнення цільового рівня АТ, підвищувати прихильність до тривалої терапії та, що найважливіше, суттєво покращувати прогноз. Доведено, що поєднання двох-трьох препаратів у половинних дозах порівняно з монотерапією лікарським засобом у максимальному дозуванні за однакового зниження рівня АТ у хворих на АГ сприяє півторадворазовому зменшенню частоти кардіоваскулярних подій. Серед рекомендованих комбінацій однією з пріоритетних є поєднання ІАПФ з тіазидним діуретиком. Діуретики довели свою здатність поліпшувати прогноз при АГ, особливо у пацієнтів похилого віку, хворих із серцевою недостатністю, ізольованою систолічною АГ, ризиком цереброваскулярних ускладнень. Діуретики покращують результати лікування та якість життя гіпертензивних осіб із синдромом гіперволемії, істотно знижують ризик розвитку в них резистентної АГ. Вони входять до групи антигіпертензивних препаратів першої лінії клінічних рекомендацій авторитетних лікарських товариств (американських, європейських та вітчизняних).

Прийом дигідропіридинового антагоніста кальцію тривалої дії поряд з ІАПФ або ІАПФ/тіазидним діуретиком дозволяє додатково знижувати ризик будь-якого кардіоваскулярного ускладнення і смерті ще на 20% (ACCOMPLISH). Дійсно, найпоширенішою раціональною трикомпонентною комбінацією, рекомендованою до використання УКПМД (2012), є комбінація ІАПФ чи сартан + тіазидний діуретик + блокатор кальцієвих каналів. Важливо підкреслити, що вона є особливо корисною у хворих з максимально ймовірністю розвитку серцево-судинних ускладнень, зокрема в осіб з клінічними і субклінічними проявами атеросклерозу.

**З огляду на переконливу доказову базу і найширший спектр показань для лікування пацієнтів високого кардіоваскулярного ризику раміприл (Тритаце) є одним із найчастіше призначуваних ІАПФ.** Зокрема, за даними NICE, частка раміприлу серед виписаних рецептів на ІАПФ у Великій Британії становить близько 50% (для порівняння: на другому місці – лізиноприл (25%), на третьому – периндоприл (16%). При цьому вартість місячного курсу терапії цим препаратом є однією з найнижчих.

Таким чином, сучасна стратегія ведення пацієнтів з АГ уже на рівні амбулаторної практики (сімейний лікар, терапевт, кардіолог, невролог, ендокринолог тощо) передбачає:

- активне раннє виявлення субклінічних проявів ураження органів-мішеней (насамперед артерій) з метою своєчасної верифікації у них кардіоваскулярного ризику і призначення відповідного лікування;
- фармакотерапію, спрямовану на досягнення ефективного контролю АТ протягом доби, максимальну органо-/ангіопротекцію та покращення прогнозу.

Антигіпертензивна терапія на основі раміприлу (Тритаце) дозволяє вирішити ці основні завдання. **Згідно з клінічними настановами, викладеними в УКМД (2012), раміприл та фіксована комбінація раміприлу з гідрохлортіазидом входить до формуляра рекомендованих лікарських засобів для використання в установах первинної (амбулаторної) і вторинної (стаціонарної) медичної допомоги.**