



<https://doi.org/10.38109/2075-082X-2026-2-35-40>
УДК (UDC) 616.12-008.331.1
ББК (LBC) 54.10

Взаимосвязь язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки с гипертонической болезнью с позиции проблемы коморбидности

*Жернакова Ю.В., Хачатрян Н.Т., Солнцева Т.Д.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» им. акад. И.Е. Чазова Минздрава России, Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, ул. Академика Чазова, д. 15 а, г. Москва 121552, Российская Федерация

Аннотация

Актуальность проблемы коморбидности язвенной болезни (ЯБ) желудка и 12-перстной кишки (ДПК) и артериальной гипертонии (АГ) обусловлена их высокой распространенностью в популяции, общностью некоторых патогенетических механизмов и сложностями фармакотерапии, когда лечение одной патологии может негативно влиять на течение другой. Сочетание ЯБ и АГ создает серьезные диагностические и терапевтические проблемы для клинициста, требуя комплексного и взвешенного подхода. Многочисленные эпидемиологические исследования подтверждают, что ЯБ и АГ часто встречаются у одного и того же пациента. Эта ассоциация не является случайной и может быть объяснена как общими факторами риска (психосоциальный стресс, курение, нерациональное питание и т.д.), так и прямыми патофизиологическими взаимовлияниями. Наличие АГ у пациента с ЯБ утяжеляет ее течение, повышает риск осложнений (кровотечений), а необходимость постоянного приема антигипертензивных и антиагрегантных препаратов диктует необходимость особой гастропротективной стратегии. Данная статья представляет собой литературный обзор современных данных о патогенетических взаимосвязях, лекарственных взаимодействиях и оптимальных стратегиях ведения пациентов с данной коморбидностью.

Ключевые слова: язвенная болезнь, артериальная гипертония, коморбидность, факторы риска, алгоритмы лечения

Сведения об авторах:

***Ответственный автор:** Жернакова Юлия Валерьевна, д.м.н., ученый секретарь, ИКК им. А.Л. Мясникова, ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, ул. Академика Чазова, дом 15 А, г. Москва 121552, Российская Федерация, e-mail: juli001@mail.ru, ORCID: 0000-0001-7895-9068

Хачатрян Нарине Тиграновна, к.м.н., младший научный сотрудник, отдел гипертонии, ИКК им. А.Л. Мясникова, ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, ул. Академика Чазова, дом 15 А, г. Москва 121552, Российская Федерация, e-mail: naridoctor@gmail.com, ORCID: 0000-0002-0945-9665

Солнцева Татьяна Дмитриевна, к.м.н., младший научный сотрудник, отдел гипертонии, ИКК им. А.Л. Мясникова, ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, ул. Академика Чазова, дом 15 А, г. Москва 121552, Российская Федерация, e-mail: pakharkova.tanya@mail.ru, ORCID: 0000-0002-7381-7818

Вклад авторов. Все авторы соответствуют критериям авторства ICMJE, принимали участие в подготовке статьи, наборе материала и его обработке. Вклад по системе Credit: Жернакова Ю.В. создание рукописи и ее редактирование, администрирование данных; Хачатрян Н.Т. создание черновика рукописи, проведение исследования; Солнцева Т.Д. создание черновика рукописи, проведение исследования.

Конфликт интересов. Жернакова Ю.В. является членом редакционной коллегии журнала «Системные гипертензии», но она не имеет никакого отношения к решению опубликовать эту статью. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования. Об иных конфликтах интересов авторы не заявляли.

Источник финансирования. Нет

Для цитирования: Жернакова Ю.В., Хачатрян Н.Т., Солнцева Т.Д. Взаимосвязь язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки с гипертонической болезнью с позиции проблемы коморбидности. Системные гипертензии. 2026;23(2):35-40. <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2026-2-35-40>

REVIEW

The relationship between gastric ulcer and duodenal ulcer with hypertension from the perspective of comorbidity

*Yulia V. Zhernakova, Narine T. Khachatryan, Tatyana D. Solntseva

E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, A.L. Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, 15a Academician Chazov St., Moscow 121552, Russian Federation

Abstract

The urgency of the problem of comorbidity of peptic ulcer disease and arterial hypertension is due to their high prevalence in the population, the commonality of some pathogenetic mechanisms and the difficulties of pharmacotherapy, when treatment of one pathology can negatively affect the course of another. The

combination of peptic ulcer disease and arterial hypertension poses serious diagnostic and therapeutic challenges for the clinician, requiring a comprehensive and measured approach. Numerous epidemiological studies confirm that peptic ulcer disease and arterial hypertension often occur in the same patient. This association is not random and can be explained by both common risk factors (psychosocial stress, smoking, poor diet, etc.) and direct pathophysiological interactions. The presence of hypertension in a patient with peptic ulcer disease aggravates its course, increases the risk of complications (bleeding), and the need for constant use of antihypertensive and antiplatelet drugs dictates the need for a special gastroprotective strategy. This article is devoted to a literature review of current data on pathogenetic relationships, drug interactions and optimal strategies for managing patients with this comorbidity.

Keywords: peptic ulcer, arterial hypertension, comorbidity, risk factors, treatment algorithms

Author Information:

***Corresponding author: Yulia V. Zhernakova**, Dr. of Sci. (Med.), Scientific Secretary, A.L. Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, 15a Academician Chazov St., Moscow 121552, Russian Federation, e-mail: juli001@mail.ru, ORCID: 0000-0001-7895-9068

Narine T. Khachatryan, Cand. of Sci. (Med.), junior researcher, department of hypertension, A.L. Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, 15a Academician Chazov St., Moscow 121552, Russian Federation, e-mail: naridoctor@gmail.com, ORCID: 0000-0002-0945-9665

Tatyana D. Solntseva, candidate of medical sciences, junior researcher, department of hypertension, A.L. Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, 15a Academician Chazov St., Moscow 121552, Russian Federation, e-mail: pakharkova.tanya@mail.ru, ORCID: 0000-0002-7381-7818

Authors' contributions. All authors meet the ICMJE criteria for authorship, participated in the preparation of the article, the collection of material and its processing. CRediT author's statement: Yulia V. Zhernakova writing – review & editing, project administration; Narine T. Khachatryan writing – original draft, investigation; Tatyana D. Solntseva – writing – original draft, investigation.

Conflict of Interest. Yulia V. Zhernakova is the member of the editorial board of the Journal "Systemic Hypertension" but she has nothing to do with the decision to publish this article. The article passed the peer review procedure adopted in the journal. The authors did not declare any other conflicts of interest.

Founding source. No

For citation: Yulia V. Zhernakova, Narine T. Khachatryan, Tatyana D. Solntseva. The relationship between gastric ulcer and duodenal ulcer with hypertension from the perspective of comorbidity. *Systemic Hypertension*. 2026;23(2):35-40. (In Russ.) <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2026-2-35-40>

Статья поступила в редакцию/ The article received: 03.03.2026

Статья принята к печати/ The article approved for publication: 14.05.2026

Введение

Сочетание язвенной болезни (ЯБ) желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) с артериальной гипертензией (АГ) – это частая клиническая ситуация, которая создает серьезные диагностические и терапевтические проблемы для врача. ЯБ — это хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся образованием дефекта (язвы) в слизистой оболочке желудка и/или ДПК. Её этиология за последние 30-40 лет претерпела значительные изменения, что связано с установлением ключевых причин развития болезни. Прежде считалось, что ЯБ — это болезнь, вызванная стрессом и неправильным питанием. Распространенность была высокой, а рецидивы частыми. На настоящий момент установлено, что основной причиной (>90% дуоденальных и >70-80% желудочных язв) является инфекция *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), при этом стресс, нарушение питания и курение остаются важными факторами риска (ФР) [1-5]. Вторая ключевая причина — прием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), их длительное применение, особенно у пожилых людей, значительно повышает риск, вызывая «НПВП-гастропатии» [6,7]. Немаловажную роль в патогенезе образования язвы занимают также гормональные факторы (половые гормоны, гормоны коры надпочечников, гастроинтестинальные пептиды), биогенные амины (гистамин, серотонин, катехоламины). Недавние исследования показали, что ЯБ тесно связана с такими факторами, как образ жизни, психологический стресс, ожирение и низкая физическая ак-

тивность могут играть важную роль в запуске и прогрессировании болезни [8-13].

Инфекцией *H. pylori* заражено около 40% населения мира, но распространенность инфицирования сильно варьирует: от 20-30% в развитых странах Европы и Северной Америки до 70-90% в развивающихся странах Азии, Африки и Латинской Америки [14,15]. С ЯБ в течение жизни сталкивается в среднем около 5-10% населения мира. Пик заболеваемости приходится на возраст 30-50 лет для язвы ДПК и 50-70 лет для язвы желудка.

В России по разным оценкам, *H. pylori* инфицировано около 70-80% взрослого населения. Это высокий показатель, сопоставимый с таковым в развивающихся странах. Распространенность ЯБ в России по разным данным сильно варьирует, но по некоторым оценкам, ею страдают около 8-10% взрослого населения [16]. Реальная цифра может быть выше из-за бессимптомного течения и самолечения. Наблюдается тенденция к снижению первичной заболеваемости, однако она остается на достаточно высоком уровне. По данным Росстата, заболеваемость ЯБ с впервые установленным диагнозом составляет около 1,5-2,0 случаев на 1000 населения в год [17,18]. Это десятки тысяч новых случаев ежегодно. Высокая инфицированность *H. pylori* и самолечение с бесконтрольным применением НПВП являются основными причинами высокой заболеваемости в стране и приводят к развитию как острых, так и хронических форм заболевания. Усугубляющими ситуацию факторами могут быть увеличение потребления фаст-фуда, рафинированных продуктов, хотя прямая связь диеты с

развитием ЯБ сегодня оспаривается (главное — *H. pylori* и НПВП), социально-экономические факторы: невысокий уровень жизни, ограниченная доступность качественной медицинской помощи и слабое соблюдение санитарных норм. В России по-прежнему регистрируется значительное число осложненных форм ЯБ (кровотечения, перфорации), что часто связано с поздним обращением к врачу и отсутствием адекватной эрадикационной терапии.

Артериальная гипертензия — ведущий фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (инфарктов, инсультов), хронической болезни почек и преждевременной смерти [19,20]. Ее распространенность носит характер неинфекционной пандемии.

Глобальная распространенность во всем мире составляет около 1,28 миллиарда взрослых в возрасте 30–79 лет. Это примерно 1/3 всего взрослого населения планеты. Большинство из них (почти 50%) не знают о своем диагнозе, что является главной проблемой. Распространенность наиболее высока в странах с низким и средним уровнем дохода, особенно в Африке (до 48% взрослого населения) и Южной Азии [21,22]. В странах с высоким уровнем дохода, благодаря десятилетиям программ по профилактике и лечению, распространенность АГ ниже, а контроль над заболеванием лучше. Рост распространенности АГ связан со старением населения и распространением факторов риска. Все чаще АГ диагностируется у людей моложе 40 лет из-за роста ожирения, малоподвижного образа жизни и нездорового питания.

В глобальном масштабе только около 20% людей с гипертензией держат свое давление под контролем.

Россия находится в числе стран с высокой распространенностью АГ и, что критически важно, с очень низким процентом контроля. Согласно данным исследований (ЭСССЕ-РФ и др.), распространенность АГ среди взрослого населения России составляет около 40–45% [20]. Это означает, что почти каждый второй взрослый россиянин имеет повышенное артериальное давление. Это соответствует примерно 48–50 миллионам человек. Для России характерна высокая осведомленность при низком контроле. О своем заболевании знают около 75–80% пациентов с АГ. Это довольно высокий показатель. Из тех, кто знает, лечение получают около 60–65%. Эффективный контроль (т.е. достижение целевых значений АД) при этом достигается лишь у 15–25% пациентов, получающих лечение. Среди всех больных АГ в популяции этот показатель и вовсе составляет около 10–14%.

АГ и ЯБ часто сосуществуют у одного пациента и это не случайное совпадение, а общность ключевых факторов риска и патофизиологических механизмов. К общим факторам риска можно отнести: ожирение и нерациональное питание, психоэмоциональный стресс, курение и злоупотребление алкоголем.

Ожирение и нерациональное питание. Ожирение — ключевой фактор риска АГ. Оно связано с инсулинорезистентностью, активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), задержкой натрия и увеличением объема циркулирующей крови. Ожирение и висцеральное ожирение также связаны с нарушениями нормальной эпителиальной барьерной функции и с системным воспалением, а последние данные показывают специфические изменения состава и функции желудочной микробиоты у лиц с ожирением, что ассоциируется с хроническим гастритом,

даже в отсутствие *H. pylori* [23]. В свою очередь *H. pylori* и микробиота активно перепрограммируют метаболизм хозяина (липидов, глюкозы, аминокислот), что связывает инфекцию с системными метаболическими заболеваниями (ожирение, НАЖБП, сердечно-сосудистая патология) [24]. Однако, хотя в нескольких исследованиях сообщалось о связи ЯБ с антропометрическими индексами [24–27], такими как индекс массы тела (ИМТ), окружность талии (ОТ), отношение окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ) связь между ЯБ и ожирением остается неясной. Крупное тайваньское исследование 2024 года показало, что низкие значения ИМТ и индекса абдоминального ожирения (рассчитывается по формуле, учитывающей ОТ и ОТ/ОБ) ассоциированы с повышенной распространенностью ЯБ [27]. В то же время проспективные когортные исследования и менделевский рандомизированный анализ показывают, что ожирение, особенно висцеральное, может повышать риск *H. pylori*-негативных язв желудка [24–26]. Эти данные указывают на U-образный характер связи, где минимальный риск наблюдается у лиц с нормальным весом, а повышенный — как при недостаточной, так и при избыточной массе тела, причем характер этой связи модулируется полом, локализацией язвы и инфекционным статусом. Ожирение также часто ассоциировано с ночным апноэ (остановками дыхания во сне), которое само по себе является мощным фактором риска как резистентной АГ, так и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), способной маскировать симптомы ЯБ.

Диета, богатая жареной, жирной пищей, ультрапереработанными продуктами [28] также может провоцировать диспепсические симптомы и усугублять течение ЯБ. Кроме того, часто наблюдается связь между нездоровым (нерациональным) питанием и инфицированием *H. Pylori*. С другой стороны высокое потребление клетчатки было связано с низкой распространенностью ЯБ и ГЭРБ [29–31]. Витамин А также может предотвращать язвенное поражение ДПК [32], а витамин С играет ключевую защитную роль при ЯБ и её осложнениях [33–34].

Психосоциальный стресс. Хронический стресс активирует симпатическую нервную систему (СНС), что является одним из ключевых патогенетических механизмов формирования АГ. Хроническая гиперактивация СНС способствует устойчивому повышению АД, тахикардии и поражению органов-мишеней [35,36]. Стресс не является первопричиной ЯБ, но он мощный провоцирующий и усугубляющий фактор. Стресс нарушает моторику ЖКТ, снижает защитные свойства слизистой оболочки и может повышать секрецию кислоты, создавая условия для образования язвы [37,38]. Хронический стресс и депрессия нарушают регуляцию оси "мозг-кишечник" (Brain-Gut Axis). Это приводит к дисбалансу вегетативной нервной системы, повышению уровня кортизола и провоспалительных молекул, что напрямую способствует повреждению слизистой желудка. В обзоре китайских ученых было обнаружено, что большая депрессия была причинно связана с повышенным риском язвы желудка (О: 1,812, 95% ДИ: 1,320–2,487, $p < 0,001$) и синдромом раздраженного кишечника (ОР: 1,645, 95% ДИ: 1,291–2,097, $p < 0,001$). В то же время генетически предсказанная гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь способствовала повышению риска тревожных расстройств (ОР: 1,425, 95% ДИ: 1,295–1,568, $p < 0,001$), а язвенный колит был связан с повышенным ри-

ском синдрома дефицита внимания/гиперактивности (ОР: 1,042, 95% ДИ: 1,008–1,078, $p=0,0157$) [8].

Курение. Никотин и другие компоненты табачного дыма вызывают немедленный спазм сосудов и повышение АД, сохраняющееся в течение 20 мин после каждой выкуренной сигареты. Длительное курение повреждает эндотелий сосудов, ускоряет развитие атеросклероза и является одним из главных модифицируемых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний [39]. Курение увеличивает риск ЯБ у мужчин и женщин во всех возрастных группах [40]. Курение замедляет заживление существующих язв и повышает частоту рецидивов. Оно нарушает микроциркуляцию в слизистой желудка, стимулирует секрецию соляной кислоты и снижает выработку бикарбонатов.

Злоупотребление алкоголем. Эпизоды употребления больших доз алкоголя приводят к резким подъемам АД и осложнениям. Хроническое употребление алкоголя приводит к активации СНС, вазоконстрикции и увеличению ЧСС, что сопровождается задержкой натрия и воды, увеличением объема циркулирующей крови, повышением кортизола [41,42]. Высокие концентрации алкоголя также нарушают барьерную функцию слизистой оболочки желудка, делая ее более уязвимой для действия соляной кислоты и пепсина. На фоне приема алкоголя резко увеличивается риск осложнений ЯБ, особенно кровоточения [43].

К общим **патогенетическим механизмам ЯБ и АГ** можно отнести:

Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС)

Ключевой регуляторный механизм АГ-РААС – оказывает прямое влияние на слизистую желудочно-кишечного тракта. Ангиотензин II (АНГ II), помимо мощного вазоконстрикторного действия, обладает провоспалительными и профибротическими свойствами. Исследования на животных моделях демонстрируют, что АНГ II может потенцировать повреждение слизистой желудка и замедлять скорость ее репарации [44, 45]. Локальная желудочная РААС также участвует в регуляции кровотока и секреции.

Гемодинамические нарушения и эндотелиальная дисфункция

Гемодинамические нарушения, свойственные АГ, могут играть существенную роль в патогенезе ЯБ желудка и ДПК: нарушается тонус крупных сосудов, уменьшается сердечный выброс, преобладает спастический тип микроциркуляции [46]. Количество мелких артерий, питающих слизистую оболочку желудка и ДПК, уменьшается, часть внутриорганной артерий и шунтов облитерируется, сокращается площадь капиллярного русла. В результате развиваются межклеточный отек, истончение, укорочение, извилистость желудочных желез, снижение общего числа клеток в железе. Одним из основных патогенетических факторов образования гастродуоденальных язв у больных АГ является нарушение гемодинамики по типу гипертонических микроангиопатий. Основными факторами агрессии являются гипоксия и связанные с ней трофические нарушения [47]. Эндотелиальная дисфункция – универсальное звено патогенеза АГ. Снижение биодоступности оксида азота (NO) приводит не только к вазоконстрикции, но и к ухудшению защитных свойств слизистой желудка. NO является важным медиатором, стимулирующим сли-

зобразование, кровотока и процессы заживления. Таким образом, эндотелиальная дисфункция при АГ может опосредованно способствовать язвобразованию [47].

Инфицирование *H. Pylori*

Инфекция *H. pylori* – основной этиологический фактор ЯБ. В последние годы накапливаются данные о ее системном влиянии, в том числе на сердечно-сосудистую систему. Мета-анализ Wang Z. et al. (2020) показал, что инфицирование *H. pylori* ассоциировано с умеренным риском развития АГ [48]. В систематическом обзоре, включавшем 6 РКИ с участием 11317 пациентов с АГ и 12765 лиц контрольной группы было показано, что *H. pylori* увеличивает вероятность развития АГ в рамках модели случайного эффекта (ОР=1,34, 95% ДИ:1,10–1,63, $P = 0,002$). У людей, инфицированных *H. pylori*, риск АГ на 13,4% выше, чем у неинфицированных людей. [49]. Предполагаемые механизмы включают хроническое системное воспаление, приводящее к эндотелиальной дисфункции, и выработку вазоактивных веществ бактерией.

Применение ацетилсалициловой кислоты и других НПВП

Использование ацетилсалициловой кислоты (АСК) и других нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), которые связаны с неблагоприятными желудочно-кишечными событиями у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями [7] становится все более распространенным [2,18]. Поэтому несмотря на общее снижение распространенности ЯБ частота ее осложнений, таких как кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта или перфорация остается высокой. В систематическом обзоре, включавшем 93 исследования частота кровотечения и перфорации при ЯБ составили 19,4–57,0 и 3,8–14 на 100 000 человек соответственно. Средняя частота 7-дневного рецидива кровотечения составила 13,9% (95% ДИ: 8,4–19,4), а средний долгосрочный рецидив перфорации составил 12,2% (95% ДИ: 2,5–21,9). Наиболее частыми факторами риска осложнений ЯБ и их рецидива были прием НПВП и/или ацетилсалициловой кислоты, инфицирование *H. pylori* и размер язвы ≥ 1 см. Использование ингибиторов протонной помпы снижало риск кровотечения. Средняя 30-дневная смертность составила 8,6% (95% ДИ: 5,8–11,4) после кровотечения и 23,5% (95% ДИ: 15,5–31,0) после перфорации. Пожилой возраст, сопутствующие заболевания, шок и задержка лечения были связаны с повышенной смертностью [50].

Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной заболеваемости и смертности среди обоих полов, а АГ считается их основным фактором риска. Многие случаи смерти от ЯБ связаны с острым кровотечением вследствие декомпенсации сопутствующих заболеваний, в частности, таких как сердечно-сосудистые и цереброваскулярные заболевания. Несмотря на то, что ЯБ и АГ являются заболеваниями, поражающими большую часть человеческой популяции, связь этих двух нозологий до сих пор не изучена, плохо освещены особенности ведения таких больных. Лечение сердечно-сосудистых заболеваний и в частности АГ у пациентов с ЯБ и наоборот — это классическая задача ведения коморбидного пациента, где терапевтические стратегии могут вступать в прямое противоречие. Лечение одной болезни может усугубить течение другой, создавая замкнутый круг.

Риски со стороны антигипертензивной терапии для ЯБ:

- Ацетилсалициловая кислота (в низких дозах) часто назначаемая кардиологическим пациентам для профилактики тромбозов является НПВП и обладает ulcerогенным действием.
- Неселективные бета-блокаторы (например, пропранолол) могут снижать тонус нижнего пищеводного сфинктера и оказывать негативное влияние на слизистую ЖКТ (хотя и реже, чем НПВП).
- Диуретики (особенно тиазидные) могут вызывать гипокалиемию, которая, по некоторым данным, может замедлять заживление язв.

Риски со стороны антисекреторной терапии для АГ:

- Клопидогрель (блокатор P2Y₁₂-рецепторов, который часто принимают пациенты с АГ и ИБС) является пролекарством. Для его активации в печени необходим фермент CYP2C19. Многие ингибиторы протонной помпы (особенно омепразол и эзомепразол) ингибируют этот фермент, снижая эффективность клопидогреля и повышая риск тромбозов. Более безопасными в этом плане считаются пантопразол и рабепразол.
- Длительный прием ингибиторов протонной помпы может вызывать гипомагниемию, которая способствует развитию аритмий и может влиять на контроль АД.
- Есть гипотезы, что длительный прием ИПП может ухудшать функцию эндотелия, хотя клиническая значимость этого при стандартной терапии до конца не ясна.

Немедикаментозная коррекция при сочетании ЯБ и АГ — это не просто дополнение к терапии, а равноценная часть лечения. Она позволяет значительно снизить фармакологическую нагрузку, улучшить прогноз обоих заболеваний и повысить качество жизни пациента. Немедикаментозная терапия должна включать модификацию образа жизни, в том числе отказ от курения, нормализацию/контроль массы тела, низкосолевою диету (для контроля АД) щадящую слизистую ЖКТ (исключение острого, копченого, жареного), а также техники управления стрессом.

Рациональная фармакотерапия при сочетании ЯБ и АГ — это искусство баланса между эффективным контролем АД, профилактикой сердечно-сосудистых событий и защитой слизистой желудочно-кишечного тракта.

Принципы рациональной фармакотерапии:

- Персонализация. Выбор препаратов зависит от стадии ЯБ (обострение/ремиссия), тяжести АГ, наличия поражений органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка, ХБП) и сопутствующей терапии (особенно антиагрегантов).
- Оценка рисков. Минимизация ulcerогенных эффектов антигипертензивной терапии и негативного влияния гастропротекторов на кардиологические препараты. Чрезмерное снижение АД у пожилых пациентов может ухудшать кровоснабжение слизистой желудка, замедляя регенерацию. Важен равномерный постоянный контроль АД, без выраженной суточной вариабельности.
- Этапность. Лечение должно начинаться с купирования обострения ЯБ при необходимости и подбору/оптимизации антигипертензивной терапии.

Эрадикация *H. pylori* является обязательным компонентом лечения ЯБ, что может также оказать положительное влияние на системное воспаление и контроль АД [50,51]. Предпочтение в выборе антигипертензивных средств должно отдаваться препаратам с нейтральным профилем в отношении ЖКТ: ингибиторам АПФ, блокаторам рецепторов ангиотензина II (БРА), антагонистам кальция дигидропиридинового ряда (амлодипин), селективным β-блокаторам. При необходимости приема аспирина обязателен одновременный прием ИПП. У пациентов, принимающих клопидогрель для гастропротекции следует использовать пантопразол или рабепразол [52]. При высоком риске язвенных осложнений альтернативные антиагреганты (тикагрелор, прасугрель), не метаболизирующиеся через CYP2C19.

Таким образом, сочетание язвенной болезни и артериальной гипертензии представляет собой сложную клиническую проблему, в основе которой лежат общие патогенетические звенья: стресс-опосредованные нарушения, эндотелиальная дисфункция и активация РААС. Наличие инфекции *H. pylori* может усугублять течение обеих патологий. Ключевым ятрогенным аспектом является риск лекарственных взаимодействий, в первую очередь между ИПП и клопидогрелем, что требует от врача тщательного и взвешенного выбора препаратов. Успешное ведение таких пациентов возможно только при междисциплинарном подходе, интеграции усилий терапевта, кардиолога и гастроэнтеролога, и строго индивидуальном подборе терапии, направленном на эффективный контроль обоих заболеваний при минимизации рисков.

Список литературы/ References:

- Hao W, Zheng C, Wang Z, Ma H. Global burden and risk factors of peptic ulcer disease between 1990 and 2021: An analysis from the global burden of disease study 2021. *PLoS One*. 2025 Jul 11;20(7):e0325821. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0325821>
- Malik TF, Gnanapandithan K, Singh K. Peptic Ulcer Disease. 2023 Jun 5. In: Stat Pearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 30521213.
- Lanas A, Chan FKL. Peptic ulcer disease. *Lancet*. 2017 Aug 5;390(10094):613–624. Epub 2017 Feb 25. PMID: 28242110. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32404-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32404-7)
- Vakil N. Peptic Ulcer Disease: A Review. *JAMA*. 2024 Dec 3;332(21):1832–1842. PMID: 39466269. <https://doi.org/10.1001/jama.2024.19094>
- Narayanan M, Reddy KM, Marsicano E. Peptic Ulcer Disease and Helicobacter pylori infection. *Mo Med*. 2018 May-Jun;115(3):219–224. - PMC - PubMed
- Ko KA, Lee DK. Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug-Induced Peptic Ulcer Disease. *Korean J Helicobacter Up Gastrointest Res*. 2025 Mar;25(1):34–41. <https://doi.org/10.7704/kjhg.2025.0004>
- Yi M, Chen S, Yi X, Zhang F, Zhou X, Zeng M, Song H. Helicobacter pylori infection process: from the molecular world to clinical treatment. *Front Microbiol*. 2025 Feb 27;16:1541140. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2025.1541140>
- Liang X, Huang X, Cheng Y, Wang Z, Song Y, Shu Q, Xie N. A comprehensive Mendelian randomization study highlights the relationship between psychiatric disorders and non-tumor gastrointestinal diseases. *Front Genet*. 2024 May 9;15:1392518. <https://doi.org/10.3389/fgene.2024.1392518>
- Ma L, Li X, Zhang Y. Post-traumatic stress disorder, attention deficit and hyperactivity disorder, and 24 gastrointestinal diseases: Evidence from Mendelian randomization analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2025 May 16;104(20):e42423. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000042423>
- Loke SS, Li WC. Peptic Ulcer Disease Associated with Central Obesity. *J Pers Med*. 2022 Nov 28;12(12):1968. PMID: 36556189; PMCID: PMC9786886. <https://doi.org/10.3390/jpm12121968>
- Sadeghi A, Nouri F, Taherifard E, Shahlaee MA, Dehdari Ebrahimi N. Estimates of global and regional prevalence of Helicobacter pylori infection among individuals with obesity: a systematic review and meta-analysis. *Infection*. 2024 Aug;52(4):1223–1234. <https://doi.org/10.1007/s15010-024-02244-7>
- Al-Beltagi M, Saeed NK, Bediwy AS, El-Sawaf Y, Elbatarny A, Elbeltagi R. Exploring the gut-exercise link: A systematic review of gastrointestinal disorders in physical activity. *World J Gastroenterol*. 2025 Jun 14;31(22):106835. <https://doi.org/10.3748/wjg.v31.i22.106835>
- Yegen BC. Lifestyle and Peptic Ulcer Disease. *Curr Pharm Des*. 2018;24(18):2034–2040. PMID: 29745325. <https://doi.org/10.2174/1381612824666180510092303>
- Wang H, Wang Z, Yu J, Jin J. Social determinants of health and Helicobacter pylori infection prevalence: a systematic review and meta-analysis. *Front Public Health*. 2026 Jan 13;13:1703158. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2025.1703158>
- Chen YC, Malfertheiner P, Yu HT, Kuo CL, Chang YY, Meng FT, Wu YX, Hsiao JL, Chen MJ, Lin KP, Wu CY, Lin JT, O'Morain C, Megraud F, Lee WC, El-Omar EM, Wu MS, Liou JM. Global Prevalence of Helicobacter pylori Infection and Incidence of Gastric Cancer Between 1980 and 2022. *Gastroenterology*. 2024 Apr;166(4):605–619. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2023.12.022>
- Бордин Д.С., Кузнецова Е.С., Струвер Е.Е., Никольская К.А., Чеботарева М.В., Войнован И.Н., Нелюсова Н.А. Эпидемиология инфекции *Helicobacter pylori* в Российской Федерации с 1990 по 2023 г.: систематический обзор. *РМЖ. Медицинское обозрение*. 2024;8(5):260–267. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2025.1703158>

- org/10.32364/2587-6821-2024-8-5-3
- Bordin D.S., Kuznetsova E.S., Stauer E.E., Nikol'skaya K.A., Chebotareva M.V., Vovnovan I.N., Neyasova N.A. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection in the Russian Federation from 1990 to 2023: a systematic review. *Russian Medical Inquiry*. 2024;8(5):260-267. (In Russ.) <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2024-8-5-3>
17. Федеральная служба государственной статистики России. «Здравоохранение в России – 2023». <https://rosstat.gov.ru/statistics/healthcare> [Federal State Statistics Service of Russia. "Healthcare in Russia – 2023." (In Russ.) <https://rosstat.gov.ru/statistics/healthcare>]
 18. Маев И.В., Андреев Д.Н., Самсонов А.А., Черёмушкина А.С. Язвенная болезнь: современное состояние проблемы. *Медицинский совет*. 2022;16(6):100-108. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-6-100-108> [Maev IV, Andreev DN, Samsonov AA, Cheryomushkina AS. Peptic ulcer: the current state of the problem. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2022;(6):100-108. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-6-100-108>]
 19. Чазова И.Е., Чихладзе Н.М., Блинова Н.В., Аксенова А.В., Алексеева Т.А., и др. Клинические рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии (РМОАГ) и Евразийской Ассоциации Кардиологов (ЕАК) по диагностике и лечению артериальной гипертензии (2024). Системные гипертензии. 2024;21(4):5-110. <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2024-4-5-109> [Chazova I.E., Chikhladze N.M., Blinova N.V., Aksenova A.V., Alekseeva T.A., Ambatiello L.G., Balanova Yu.A., Bragina A.E., Danilov N.M., Drapkina O.M., Drozdova L.Yu., Ezhov M.V., Efmimova E.M., Zhernakova Yu.V., Zhiron I.V., Kislyak O.A., Litvin A.Yu., Nebieridze D.V., Ostroumova O.D., Podzolkov V.I., Sergienko I.V., Sivakova O.A., Starodubova A.V., Stryuk R.I., Tereshchenko S.N., Trushina O.Yu., Shchelkova G.V. Clinical guidelines of the Russian Medical Society on arterial Hypertension (RSH) and the Eurasian association of Cardiologists (EaC) for the diagnosis and treatment of arterial hypertension (2024). *Systemic Hypertension*. 2024;21(4):5-110. (In Russ.) <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2024-4-5-109>]
 20. Маздорова Е.В., Аскетова Б.А., Рябиков А.Н., Малутина С.К. Осведомленность, лечение и контроль артериальной гипертензии в популяции (обзор литературы). *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2024;13(45):168-182. [Mazdorova E.V., Asketova B.A., Ryabikov A.N., Maluyutina S.K. Awareness, treatment and control of arterial hypertension in the population (Literature review). *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2024;13(45):168-182. (In Russ.) <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2024-13-45-168-182>]
 21. Zhou, Bin et al. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. *Lancet*. 2021 Sep 11;398(10304):957-980. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(21\)01330-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(21)01330-1)
 22. Global report on hypertension: the race against a silent killer. Geneva: World Health Organization; 2023. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. ISBN: 978-92-4-008106-2
 23. Martínez-Montoro JI, Sancho-Marrín R, Ocaña-Wilhelmi L, Arranz-Salas I, Ruiz-Campos N, García-López MJ, Tinahones FJ, Gutiérrez-Repiso C. Gastric microbiota-specific signatures in adults with obesity and *Helicobacter pylori*-negative gastritis. *Eur J Clin Invest*. 2025 Nov;55(11):e70085. <https://doi.org/10.1111/eci.70085>
 24. Liu T, Zhao X, Cai T, Li W, Zhang M. Metabolic reprogramming in *Helicobacter pylori* infection: from mechanisms to therapeutics. *Front Cell Infect Microbiol*. 2025 Oct 13;15:1678044. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2025.1678044>
 25. Sun X, Yuan Y, Chen L, Ye M, Zheng L. Genetically predicted visceral adipose tissue and risk of nine non-tumour gastrointestinal diseases: evidence from a Mendelian randomization study. *Int J Obes (Lond)*. 2023 May;47(5):406-412. <https://doi.org/10.1038/s41366-023-01279-4>
 26. Li Z, Chen H, Chen T. Genetic liability to obesity and peptic ulcer disease: a Mendelian randomization study. *BMC Med Genomics*. 2022 Oct 4;15(1):209. PMID: 36195910; PMCID: PMC9533532. <https://doi.org/10.1186/s12920-022-01366-x>
 27. Chen CC, Geng JH, Wu PY, Huang JC, Hu HM, Chen SC, Kuo CH. High Obesity Indices Are Associated with Gastroesophageal Reflux Disease, but Low Obesity Indices Are Associated with Peptic Ulcer Disease in a Large Taiwanese Population Study. *Obes Facts*. 2024;17(5):491-501. Epub 2024 Jul 18. PMID: 39008955; PMCID: PMC11458163. <https://doi.org/10.1159/000540281>
 28. Leone A, De la Fuente-Arrillaga C, Mas MV, Sayon-Orea C, Menichetti F, Martínez-González MA, Bes-Rastrollo M. Association between the consumption of ultra-processed foods and the incidence of peptic ulcer disease in the SUN project: a Spanish prospective cohort study. *Eur J Nutr*. 2024 Sep;63(6):2367-2378. Epub 2024 May 29. PMID: 38809325; PMCID: PMC11377682. <https://doi.org/10.1007/s00394-024-03439-2>
 29. Aldoori WH, Giovannucci EL, Stampfer MJ, Rimm EB, Willett WC. Prospective study of diet and the risk of duodenal ulcer in men. *Am J Epidemiol*. 1997 Jan 1;145(1):42-50. PMID: 8982021. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a090930>
 30. Misciagna G, Cisternino AM, Freudenheim J. Diet and duodenal ulcer. *Dig Liver Dis*. 2000 Aug-Sep;32(6):468-72. [https://doi.org/10.1016/s1590-8658\(00\)80002-x](https://doi.org/10.1016/s1590-8658(00)80002-x). PMID: 11057920.
 31. Morozov S, Isakov V, Konovalova M. Fiber-enriched diet helps to control symptoms and improves esophageal motility in patients with non-erosive gastroesophageal reflux disease. *World J Gastroenterol*. 2018 Jun 7;24(21):2291-2299. PMID: 29881238; PMCID: PMC5989243. <https://doi.org/10.3748/wjg.v24.i21.2291>
 32. Mahmood T, Tenenbaum S, Niu XT, Levenson SM, Seifert E, Demetriou AA. Prevention of duodenal ulcer formation in the rat by dietary vitamin A supplementation. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1986 Jan-Feb;10(1):74-7. PMID: 3945046. <https://doi.org/10.1177/014860718601000174>
 33. Aditi A., Graham D.Y. Vitamin C, gastritis, and gastric disease: a historical review and update. *Digestive Diseases and Sciences*. 2012;57(10):2504-2515. <https://doi.org/10.1007/s10620-012-2203-7>
 34. Pal J, Sanal MG, Gopal GJ. Vitamin-C as anti-*Helicobacter pylori* agent: More prophylactic than curative-Critical review. *Indian J Pharmacol*. 2011 Nov;43(6):624-7. PMID: 22144762; PMCID: PMC3229773. <https://doi.org/10.4103/0253-7613.89814>
 35. Fontes MAP, Marins FR, Patel TA, de Paula CA, Dos Santos Machado LR, de Sousa Lima ÉB, Ventris-Godoy AC, Viana ACR, Linhares ICS, Xavier CH, Filosa JA, Patel KP. Neurogenic Background for Emotional Stress-Associated Hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2023 Jul;25(7):107-116. Epub 2023 Apr 14. PMID: 37058193; PMCID: PMC10103037. <https://doi.org/10.1007/s11906-023-01235-7>
 36. Hasebe Y, Yokota S, Fukushi I, Takeda K, Yoshizawa M, Onimaru H, Kono Y, Sugama S, Uchiyama M, Koizumi K, Horuchi J, Kakimura Y, Pokorski M, Toda T, Izumizaki M, Mori Y, Sugita K, Okada Y. Persistence of post-stress blood pressure elevation requires activation of astrocytes. *Sci Rep*. 2024 Oct 3;14(1):22984. PMID: 39363030; PMCID: PMC11450218. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-73345-4>
 37. Brzozowski T, Magierowska K, Magierowski M, Ptaak-Belowska A, Pajdo R, Kwiecien S, Olszanecki R, Korbut R. Recent Advances in the Gastric Mucosal Protection Against Stress-induced Gastric Lesions. Importance of Renin-angiotensin Vasoactive Metabolites, Gaseous Mediators and Appetite Peptides. *Curr Pharm Des*. 2017;23(27):3910-3922. PMID: 28228069. <https://doi.org/10.2174/1381612823666170220160222>
 38. Konturek PC. Physiological, immunohistochemical and molecular aspects of gastric adaptation to stress, aspirin and to *H. pylori*-derived gastrotrotoxins. *J Physiol Pharmacol*. 1997 Mar;48(1):3-42. PMID: 9098824.
 39. Jia X, Zhang P, Meng L, Tang W, Peng F. The association between smoking exposure and endothelial function evaluated using flow-mediated dilation values: a meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord*. 2024 Jun 5;24(1):292. PMID: 38840064; PMCID: PMC11151634. <https://doi.org/10.1186/s12872-024-03915-x>
 40. Kim TH, Jeong SH, Lee YJ, Kim DH, Kim HG, Kim JM, Cho JK, Kwag SJ, Kim JY, Ju YT, Jeong CY, Park JH. Impact of smoking and age on long-term recurrence after laparoscopic primary closure for duodenal ulcer perforation: a 5-year observational study. *Ann Surg Treat Res*. 2025 Aug;109(2):98-104. Epub 2025 Jul 30. PMID: 40785810; PMCID: PMC12329135. <https://doi.org/10.4174/ast.2025.109.2.98>
 41. Masum M, Mamani DA, Howard JT. Alcohol and Binge Drinking Frequency and Hypertension: A National Cross-Sectional Study in the U.S. *Am J Prev Med*. 2024 Sep;67(3):380-388. Epub 2024 May 17. PMID: 38762207. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2024.05.008>
 42. Bigalke JA, Greenlund IM, Solis-Montenegro TX, Durocher JJ, Joyner MJ, Carter JR. Binge Alcohol Consumption Elevates Sympathetic Transduction to Blood Pressure: A Randomized Controlled Trial. *Hypertension*. 2024 Oct;81(10):2140-2151. Epub 2024 Aug 9. PMID: 39119705; PMCID: PMC11410516. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.124.23416>
 43. Kärkkäinen JM, Miilunpoja S, Rantanen T, Koskela JM, Jyrkkä J, Hartikainen J, Paajanen H. Alcohol Abuse Increases Rebleeding Risk and Mortality in Patients with Non-variceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *Dig Dis Sci*. 2015 Dec;60(12):3707-15. <https://doi.org/10.1007/s10620-015-3806-6>
 44. Gao ZY, Jiang YJ, Wang J, Li C, Zhang DL. Inhibition of angiotensin II type 1 receptor reduces oxidative stress damage to the intestinal barrier in severe acute pancreatitis. *Kaohsiung J Med Sci*. 2023 Aug;39(8):824-833. <https://doi.org/10.1002/kjm2.12692>
 45. Nakagiri A., et al. Evidence for the involvement of NADPH oxidase in ischemia/reperfusion-induced gastric damage via angiotensin II. *Journal of Physiology and Pharmacology*. 2010;61(2):171-179. PMID: 20436217.
 46. Burmak Yu.G., Petrov Y.Y., Kazakov Yu.M., et al. The peculiarities of the changes of some cardiohemodynamic and microcirculatory indices in conditions of the comorbid course of essential hypertension. *New Armenian Medical Journal*. 2020;14(2):20-28. <https://doi.org/10.52727/1513-8042-2020-14-2-20-28>
 47. Кравцова Т.Ю. Клинико-патогенетические особенности артериальной гипертензии в сочетании с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Возможности оптимизации лечения. Дисс. докт. мед. наук. 2011.
 48. Wang B, Yu M, Zhang R, Chen S, Xi Y, Duan G. A meta-analysis of the association between *Helicobacter pylori* infection and risk of atherosclerotic cardiovascular disease. *Helicobacter*. 2020 Dec;25(6):e12761. Epub 2020 Oct 7. PMID: 33026704. <https://doi.org/10.1111/hel.12761>
 49. Fang Y, Xie H, Fan C. Correction: Association of hypertension with *Helicobacter pylori*: a systematic review and meta analysis. *PLoS One*. 2022 Oct 24;17(10):e0276919. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0276919>. Erratum for: *PLoS One*. 2022 May 19;17(5):e0268686. PMID: 36279271; PMCID: PMC9591046. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0268686>
 50. Lau JY, Sung J, Hill C, Henderson C, Howden CW, Metz DC. Systematic review of the epidemiology of complicated peptic ulcer disease: incidence, recurrence, risk factors and mortality. *Digestion*. 2011;84(2):102-13. Epub 2011 Apr 14. PMID: 21494041. <https://doi.org/10.1159/000323958>
 51. Yue L, Zhang R, Chen S, Duan G. Relationship between *Helicobacter pylori* and Incident Hypertension as well as Blood Pressure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Dig Dis*. 2023;41(1):124-137. Epub 2022 Apr 4. PMID: 35378540. <https://doi.org/10.1159/000524078>
 52. Abrignani MG, Zullo A, Gabrielli D, Milazzo G, De Francesco V, De Luca L, Francesco M, Gatta L, Imazio M, Riccio E, Rossini R, Scotto Di Uccio F, Soncini M, Colivicchi F, Di Lenarda A, Gulizia MM, Monica F. Documento di consenso intersocietario ANMCO/AIGO: Gastroprotezione nei pazienti in terapia antiaggregante e/o anticoagulante [ANMCO/AIGO Intersocietario consensus document: Gastroprotection in patients receiving antiplatelet and/or anticoagulant drugs]. *G Ital Cardiol (Rome)*. 2020 Mar;21(3):228-241. Italian. PMID: 32100736. <https://doi.org/10.1714/3306.32772>