

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ**

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Клинические рекомендации

МОСКВА, 2013

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АГ – артериальная гипертензия
АД – артериальное давление
АГП – антигипертензивные препараты
АГТ – антигипертензивная терапия
АК – антагонисты кальция
АКС – ассоциированные клинические состояния
АКТГ – адренокортикотропный гормон
АО – абдоминальное ожирение
АРП – активность ренина в плазме крови
БА – бронхиальная астма
 β -АБ – бета-адреноблокатор
БРА – блокатор рецепторов АТ1
ВНОК – Всероссийское научное общество кардиологов
ГБ – гипертоническая болезнь
ГК – гипертонический криз
ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка
ДАД – диастолическое артериальное давление
ДЛП – дислипидемия
ЕОГ – Европейское общество по артериальной гипертензии
ЕОК – Европейское общество кардиологов
ИААГ – изолированная амбулаторная АГ
ИАПФ – ингибитор ангиотензин-превращающего фермента
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИКАГ – изолированная клиническая артериальная гипертензия
ИМ – инфаркт миокарда
ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка
ИМТ – индекс массы тела
ИСАГ – изолированная систолическая артериальная гипертензия
КТ – компьютерная томография
ЛЖ – левый желудочек сердца
МАУ – микроальбуминурия
МИ – мозговой инсульт
МРА – магнитно-резонансная ангиография
МРТ – магнитно-резонансная томография
МС – метаболический синдром
НТГ – нарушенная толерантность к глюкозе
ОЖ – образ жизни
ОКС – острый коронарный синдром
ОТ – окружность талии
ОХС – общий холестерин
ПОМ – поражение органов-мишеней
РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система
РЛЖ – радиус левого желудочка

РМОАГ – Российское медицинское общество по артериальной гипертензии
РФ – Российская Федерация
САД – систолическое артериальное давление
СД – сахарный диабет
СКАД – самоконтроль артериального давления
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
СМАД – суточное мониторирование артериального давления
СОАС – синдром обструктивного апноэ во время сна
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
ССО – сердечно-сосудистые осложнения
ТГ – триглицериды
ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка
ТИА – транзиторная ишемическая атака
ТИМ – толщина интима-медиа
УЗИ – ультразвуковое исследование
ФК – функциональный класс
ФР – фактор риска
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
ХПН – хроническая почечная недостаточность
ХС ЛВП – холестерин липопротеидов высокой плотности
ХС ЛНП – холестерин липопротеидов низкой плотности
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ЦВБ – цереброваскулярные болезни
ЭКГ – электрокардиограмма
ЭхоКГ – эхокардиография
MDRD – Modification of Diet in Renal Disease
SCORE – Systemic coronary risk evaluation

СОДЕРЖАНИЕ

	стр.
1. ВВЕДЕНИЕ	7
2. ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ	7
2.1. Определения	7
2.2. Определение степени повышения АД	7
2.3. Факторы, влияющие на прогноз. Оценка общего (суммарного) сердечно-сосудистого риска	9
2.4. Рекомендации по определению общего сердечно-сосудистого риска у пациентов с АГ	12
2.5. Формулировка диагноза	12
3. ДИАГНОСТИКА	13
3.1. Правила измерения АД	13
3.1.1. Способы измерения АД	13
3.1.2. Положение больного	14
3.1.3. Условия измерения АД	14
3.1.4. Оснащение	14
3.1.5. Кратность измерения АД	14
3.1.6. Техника измерения	15
3.1.7. Метод самоконтроля АД	16
3.1.8. Метод суточного мониторирования АД	16
3.1.9. Клинические показания к применению СМАД и СКАД в диагностических целях	17
3.1.10. Центральное АД	17
3.2. Методы обследования	18
3.2.1. Сбор анамнеза о ФР	18
3.2.2. Физикальное исследование	18

3.2.3. Лабораторные и инструментальные методы исследования	18
3.2.4. Обследование с целью оценки состояния ПОМ	18
3.2.5. Рекомендации по выявлению субклинического поражения органов-мишеней, ССЗ, ЦВБ и ХПБ у пациентов с АГ.	19
4. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ АГ	21
4.1. Цели терапии	21
4.2. Общие принципы ведения больных	23
4.2.1. Мероприятия по изменению образа жизни	23
4.3. Медикаментозная терапия	24
4.3.1. Выбор антигипертензивного препарата	24
4.3.2. Сравнение тактики моно- и комбинированной фармакотерапии	31
4.4. Терапия для коррекции ФР и сопутствующих заболеваний	34
5. ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ	35
6. ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АГ У ОТДЕЛЬНЫХ ГРУПП БОЛЬНЫХ	36
6.1. Гипертония «белого халата»	36
6.2. «Маскированная» гипертония	36
6.3. АГ у лиц пожилого возраста	36
6.4. АГ у лиц молодоговозраста	37
6.5. АГ и метаболический синдром (МС)	37
6.6. АГ и сахарный диабет (СД)	38
6.7. АГ и цереброваскулярная болезнь (ЦВБ)	39
6.8. АГ и ИБС	40
6.9. АГ и ХСН	40
6.10. Атеросклероз, атеросклероз и поражение периферических артерий	41
6.11. АГ и поражение почек	41
6.12. АГ у женщин	43
6.13. АГ в сочетании с заболеваниями легких	45
6.14. АГ и синдром обструктивного апноэ (СОАС)	46
6.15. Фибрилляция предсердий (ФП)	47
6.16. Половая дисфункция (ПД)	47
6.17. Рефрактерная АГ	47
6.18. Злокачественная АГ (ЗАГ)	49
7. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВТОРИЧНЫХ ФОРМ АГ	50

7.1. Классификация вторичных АГ	50
7.2. АГ, связанная с патологией почек	52
7.2.1. АГ при хроническом гломерулонефрите (ХГН)	53
7.2.2. АГ при хроническое пиелонефрите (ХП)	53
7.2.3. АГ при диабетической нефропатии(ДН)	53
7.3. АГ при поражении почечных артерий	54
7.4. Эндокринные АГ	55
7.4.1. Феохромоцитома (ФХ)	56
7.4.2. АГ при первичном гиперальдостеронизме	57
7.5. АГ при поражении крупных артериальных сосудов	59
7.5.1. Неспецифический аортоартериит	59
7.5.2. Коарктация аорты	60
8. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ	61
8.1. Осложненный гипертонический криз	61
8.2. Неосложненный гипертонический криз	62
9. ПОВЫШЕНИЕ ИНФОРМИРОВАННОСТИ БОЛЬНЫХ АГ ПО ВОПРОСАМ ПРОФИЛАКТИКИ ОСЛОЖНЕНИЙ ГИПЕРТОНИИ	63
10. ЗАКЛЮЧЕНИЕ	63
Авторы (рабочая группа по подготовке рекомендаций)	64

1. ВВЕДЕНИЕ

Артериальная гипертония (АГ) является ведущим фактором риска развития сердечно-сосудистых (инфаркт миокарда, инсульт, ИБС, хроническая сердечная недостаточность), цереброваскулярных (ишемический или геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака) и почечных заболеваний (хроническая болезнь почек). Сердечно-сосудистые и цереброваскулярные заболевания, представленные в официальной статистике, как болезни системы кровообращения (БСК) являются ведущими причинами смертности населения в Российской Федерации, на их долю в числе умерших от всех причин приходится более 55% смертей.

В современном обществе наблюдается значительная распространенность АГ, составляя 30-45% среди взрослого населения по данным зарубежных исследований и около 40% по данным российских исследований. В российской популяции распространенность АГ среди мужчин несколько выше, в некоторых регионах она достигает 47%, тогда как среди женщин распространенность АГ – около 40%.

2. ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ

2.1. Определения.

Под термином "артериальная гипертония" подразумевают синдром повышения систолического АД (САД) > 140 мм рт. ст. и/или диастолического АД (ДАД) > 90 мм рт. ст. Указанные пороговые значения АД основаны на результатах рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), продемонстрировавших целесообразность и пользу лечения, направленного на снижение данных уровней АД у пациентов с "гипертонической болезнью" и "симптоматическими артериальными гипертензиями". Термин "гипертоническая болезнь" (ГБ), предложенный Г.Ф. Лангом в 1948 г., соответствует термину "эссенциальная гипертензия", используемому за рубежом. Под ГБ принято понимать хронически протекающее заболевание, при котором повышение АД не связано с выявлением явных причин, приводящих к развитию вторичных форм АГ. ГБ преобладает среди всех форм АГ, её распространенность составляет свыше 90%. В силу того, что ГБ – заболевание, имеющее различные клинико-патогенетические варианты течения в литературе вместо термина "гипертоническая болезнь" используется термин "артериальная гипертония".

2.2. Определение степени повышения АД.

Классификация уровней АД у лиц старше 18 лет представлена в таблице 1. Если значения САД и ДАД попадают в разные категории, то степень АГ оценивается по более высокой категории. Результаты суточного мониторирования АД (СМАД) и

самостоятельного контроля АД (СКАД) могут помочь в диагностике АГ, но не заменяют повторные измерения АД в лечебном учреждении. Критерии диагностики АГ по результатам СМАД, СКАД и измерений АД, сделанных врачом, различны, данные представлены в таблице 2. Следует обратить особое внимание на пороговые значения АД, при которых диагностируется АГ при проведении СКАД – САД \geq 135 мм рт.ст. и/или ДАД \geq 85 мм рт.ст.

Критерии повышенного АД в значительной мере являются условными, поскольку между уровнем АД и риском сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) существует прямая связь, эта связь начинается с относительно низких значений – 110-115 мм рт. ст. для САД и 70-75 мм рт. ст. для ДАД.

У лиц старше 50 лет уровень САД является лучшим предиктором сердечно-сосудистых осложнений (ССО), чем ДАД, тогда как у пациентов молодого возраста наоборот. У лиц пожилого и старческого возраста дополнительную прогностическую ценность имеет повышенное пульсовое давление (разность между САД и ДАД).

Таблица 1. Классификация уровней АД (мм рт.ст.)

Категории АД	САД		ДАД
Оптимальное	< 120	и	< 80
Нормальное	120 – 129	и/или	80 – 84
Высокое нормальное	130 – 139	и/или	85 – 89
АГ 1-й степени	140 – 159	и/или	90 – 99
АГ 2-й степени	160 – 179	и/или	100 – 109
АГ 3-й степени	\geq 180	и/или	\geq 110
Изолированная систолическая АГ *	\geq 140	и	< 90

* ИСАГ должна классифицироваться на 1, 2, 3 ст. согласно уровню систолического АД.

Таблица 2. Пороговые уровни АД (мм рт.ст.) для диагностики артериальной гипертензии по данным различных методов измерения

Категория	САД (мм рт.ст.)		ДАД (мм рт.ст.)
Офисное АД	\geq 140	и/или	\geq 90
Амбулаторное АД			
Дневное (бодрствование)	\geq 135	и/или	\geq 85
Ночное (сон)	\geq 120	и/или	\geq 70
Суточное	\geq 130	и/или	\geq 80
СКАД	\geq 135	и/или	\geq 85

У лиц с высоким нормальным уровнем АД на приеме у врача целесообразно проведение СКАД и /или СМАД для уточнения уровня АД вне медицинской организации, а также динамическое наблюдение.

2.3. Факторы, влияющие на прогноз. Оценка общего (суммарного) сердечно-сосудистого риска.

Величина АД является важнейшим, но не единственным фактором определяющим тяжесть АГ, ее прогноз и тактику лечения. Большое значение имеет оценка общего сердечно-сосудистого риска (ССР), степень которого зависит от величины АД, наличия или отсутствия сопутствующих факторов риска (ФР), субклинического поражения органов-мишеней (ПОМ) и наличия сердечно-сосудистых, цереброваскулярных и почечных заболеваний (таблица 3). Повышенный уровень АД и ФР взаимно усиливают влияние друг на друга, что приводит к увеличению степени ССР, превышающего сумму отдельных его компонентов.

Таблица 3. Стратификация риска у больных артериальной гипертонией

Другие факторы риска, бессимптомное поражение органов-мишеней или ассоциированные заболевания	Артериальное давление (мм рт.ст.)		
	АГ 1 степени САД 140-159 или ДАД 90-99	АГ 2 степени САД 160-179 или ДАД 100-109	АГ 3 степени САД ≥ 180 или ДАД ≥ 110
Других факторов риска нет	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
1-2 фактора риска	Средний риск	Высокий риск	Высокий риск
3 и более факторов риска	Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск
Субклиническое ПОМ, ХБП 3 ст. или СД	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
ССЗ, ЦВБ, ХБП ≥ 4 ст. или СД с ПОМ или факторами риска	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

* АД = артериальное давление, АГ = артериальная гипертония, ХБП = хроническая болезнь почек, СД = сахарный диабет; ДАД = диастолическое артериальное давление, САД = систолическое артериальное давление

У лиц с высоким нормальным уровнем АД на приеме у врача и повышенными значениями АД вне медицинской организации (маскированная гипертония), при расчете ССР принимается во внимание повышенный уровень АД. Пациенты с высоким уровнем клинического (офисного) АД и нормальным уровнем АД вне медицинской организации («гипертония белого халата»), особенно если у них нет сахарного диабета (СД), ПОМ, ССЗ или ХБП, имеют более низкий риск, чем пациенты со стойкой АГ и такими же показателями клинического АД.

Таблица 4. Факторы риска, влияющие на прогноз, применяемые для стратификации общего сердечно-сосудистого риска

Факторы риска
Мужской пол
Возраст (≥ 55 лет у мужчин, ≥ 65 лет у женщин)
Курение
Дислипидемии (принимается во внимание каждый из представленных показателей липидного обмена)
Общий холестерин >4.9 ммоль/л (190 мг/дл) и/или
Холестерин липопротеинов низкой плотности >3.0 ммоль/л (115 мг/дл) и/или
Холестерин липопротеинов высокой плотности у мужчин <1.0 ммоль/л (40 мг/дл), у женщин <1.2 ммоль/л (46 мг/дл)
Триглицериды >1.7 ммоль/л (150 мг/дл)
Глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л (102–125 мг/дл)
Нарушение толерантности к глюкозе 7,8 -11,1 ммоль/л
Ожирение (ИМТ ≥ 30 кг/м ²)
Абдоминальное ожирение (окружность талии: ≥ 102 см у мужчин, ≥ 88 см у женщин) (для лиц европейской расы)
Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (<55 лет у мужчин, <65 лет у женщин)
Субклиническое поражение органов-мишеней
Пульсовое давление (у лиц пожилого и старческого возраста) ≥ 60 мм рт.ст.
Электрокардиографические признаки ГЛЖ (индекс Соколова-Лайона $SV_1+RV_{5-6}>35$ мм; Корнельский показатель $(R_{AVL}+SV_3) \geq 20$ мм для женщин, $(R_{AVL}+SV_3) \geq 28$ мм для мужчин; Корнельское произведение $(R_{AVL}+SV_3)$ мм x QRS мс > 2440 мм x мс
Эхокардиографические признаки ГЛЖ [индекс ММЛЖ: >115 г/м ² у мужчин, >95 г/м ² у женщин (ППТ)] ^{a*}

Утолщение стенок сонных артерий (комплекс интима-медиа >0.9 мм) или бляшка в брахиоцефальных/подвздошно-бедренных артериях
Скорость пульсовой волны («каротидно-фemorальной») >10 м/сек
Лодыжечно-плечевой индекс систолического давления <0.9 **
ХБП с СКФ 30–60 мл/мин/1,73 м² (MDRD-формула)*** или низкий клиренс креатинина <60 мл/мин (формула Кокрофта-Гаулта)****
Микроальбуминурия (30–300 мг в сутки) или отношение альбумина к креатинину (30–300 мг/г; 3.4–34 мг/ммоль) (предпочтительно в утренней порции мочи)
Сахарный диабет
Глюкоза плазмы натощак ≥ 7.0 ммоль/л (126 мг/дл) при двух измерениях подряд и/или
HbA1c >7% (53 ммоль/моль) и/или
Глюкоза плазмы после нагрузки >11,1 ммоль/л (198 мг/дл)
Сердечно-сосудистые, цереброваскулярные или почечные заболевания
Цереброваскулярная болезнь: ишемический инсульт, кровоизлияние в мозг, транзиторная ишемическая атака
ИБС: инфаркт миокарда, стенокардия, коронарная реваскуляризация методом ЧКВ или АКШ
Сердечная недостаточность, включая сердечную недостаточность с сохранной фракцией выброса
Клинически значимое поражение периферических артерий
ХБП с низкой СКФ <30 мл/мин/1,73 м ² или низкий клиренс креатинина <60 мл/мин; протеинурия (>300 мг в сутки)
Тяжелая ретинопатия: кровоизлияния или экссудаты, отек соска зрительного нерва

* Только для формулы, основанной на линейных измерениях и модели ЛЖ в виде вытянутого эллипсоида вращения, согласно рекомендациям ASE: ИММЛЖ = $0,8 \times (1,04 \times [(КДР + ТЗСд + ГМЖПд)^3 - (КДР)^3]) + 0,6 \text{ г} / \text{ППТ} (\text{г}/\text{м}^2)$. При использовании других формул вычисления ИМЛЖ, в том числе адаптированных для субъектов с повышенной массой тела, используются другие пороговые значения.

** определяется как методом ультразвуковой доплерографии, так и с помощью осциллометрических измерителей АД.

*** $186 \times (\text{креатинин}/88, \text{мкмоль}/\text{л})^{-1,154} \times (\text{возраст, лет})^{-0,203}$, для женщин результат умножают на 0,742

**** $\frac{88 \times (140 - \text{возраст, лет}) \times \text{масса тела, кг}}{72 \times \text{креатинин, мкмоль}/\text{л}}$
для женщин результат умножают на 0,85

При определении общего ССР особое внимание необходимо уделять состоянию органов-мишеней, так как наличие их поражения способствует дальнейшему прогрессированию ССЗ, что существенно увеличивает риск смерти у таких больных по сравнению с пациентами, у которых имеются только ФР. Риск возрастает с увеличением числа пораженных органов-мишеней.

Уровень СС риска у ряда больных может быть выше, чем он определен по вышепредставленной системе стратификации:

1. При малоподвижном образе жизни у пациентов с центральным ожирением (увеличение относительного риска, ассоциированного с ожирением, более выражено у молодых, чем у пожилых пациентов).
2. У лиц с низким социальным статусом и представителей этнических меньшинств.
3. У пациентов с повышенным уровнем триглицеридов, фибриногена, аполипопротеина В, липопротеина (а) и высоко чувствительного С-реактивного белка.

2.4. Рекомендации по определению общего сердечно-сосудистого риска у пациентов с АГ.

1. У пациентов с АГ в отсутствии ССЗ, цереброваскулярных болезней (ЦВБ), ХБП и СД, общий ССР при использовании шкалы SCORE следует считать минимальным.
2. Основываясь на доказательствах того, что ПОМ является предиктором смерти от ССЗ, не зависимо от величины риска по шкале SCORE, обследование органов-мишеней следует проводить всем пациентам среднего риска.
3. Стратегия лечения должна основываться на исходном уровне общего ССР.

2.5. Формулировка диагноза.

При формулировании диагноза по возможности максимально полно должны быть отражены наличие ФР, ПОМ, ССЗ, ЦВБ, ХБП сердечно-сосудистый риск. Степень повышения АД обязательно указывается у пациентов с впервые диагностированной АГ, у остальных больных пишется достигнутая степень АГ. Если больной находился в стационаре, то в диагнозе указывается степень АГ на момент поступления. Необходимо также указать стадию заболевания. Согласно трехстадийной классификации ГБ, ГБ I стадии предполагает отсутствие ПОМ, ГБ II стадии – присутствие изменений со стороны одного или нескольких органов-мишеней. Диагноз ГБ III стадии устанавливается при наличии ССЗ, ЦВБ, ХБП.

Примеры диагностических заключений:

- ГБ I стадии. Степень АГ 2. Дислипидемия. Риск 2 (средний).
- ГБ II стадии. Степень АГ 3. Дислипидемия. ГЛЖ. Риск 4 (очень высокий).

- ГБ III стадии. Степень АГ 2. ИБС. Стенокардия напряжения II ФК. Риск 4 (очень высокий).
- ГБ II стадии. Степень АГ 2. Атеросклероз аорты, сонных артерий. Риск 3 (высокий).
- ГБ III стадии. Достигнутая степень АГ 1. Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей. Перемежающаяся хромота. Риск 4 (очень высокий).
- ГБ I стадии. Степень АГ 1. СД тип 2. Риск 3 (высокий).
- ИБС. Стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный (крупноочаговый) и атеросклеротический кардиосклероз. ГБ III стадии. Достигнутая степень АГ 1. Риск 4 (очень высокий).
- ГБ II стадии. Степень АГ 3. Дислипидемия. ГЛЖ. Ожирение II ст. Нарушение толерантности к глюкозе. Риск 4 (очень высокий).
- Феохромоцитома правого надпочечника. АГ 3 степени. ГЛЖ. Риск 4 (очень высокий).

3. ДИАГНОСТИКА

Обследование пациентов с АГ проводится в соответствии со следующими задачами:

- определение степени и стабильности повышения уровня АД (таблица 1), у пациентов с впервые выявленным повышением АД, диагноз АГ устанавливается на основании, по меньшей мере, двукратного измерения АД на разных визитах;
- исключение вторичных (симптоматических) форм АГ, при наличии – установление ее формы;
- оценка общего сердечно-сосудистого риска – выявление других факторов риска ССЗ, диагностика ПОМ, ССЗ, ЦВБ, ХБП, которые влияют на прогноз и эффективность лечения.

Диагностика АГ и последующее обследование включает следующие этапы:

- повторные измерения АД;
- выяснение жалоб и сбор анамнеза;
- физикальное обследование;
- лабораторно-инструментальные методы исследования: более простые на первом этапе и сложные – на втором этапе обследования (по показаниям).

3.1. Правила измерения АД

3.1.1. Способы измерения АД

Измерение АД проводит врач или медицинская сестра в амбулаторных условиях или в стационаре (клиническое АД). Измерения проводятся аускультативным методом

(по Н.С.Короткову). Допускается применение автоматических (аускультативных или осциллометрических) приборов, но только в тех случаях, когда их точность в клинической практике подтверждена в специальных исследованиях, проводимых согласно международным и отечественным стандартам. Пациент или его родственники могут измерять АД самостоятельно с помощью автоматических или полуавтоматических «бытовых» измерителей АД в домашних условиях. Данный метод, получивший большое распространение в последние годы, обозначается как метод самоконтроля АД (СКАД). Суточное мониторирование АД (СМАД) проводят медицинские работники амбулаторно или в условиях стационара.

Клиническое измерение АД имеет наибольшую доказательную базу для диагностики АГ и оценки эффективности антигипертензивной терапии (АГТ). Точность измерения АД и, соответственно, диагностика АГ, определение ее степени тяжести зависят от соблюдения правил по измерению АД.

3.1.2. Положение больного

Сидя в удобной позе; рука располагается на столе на уровне сердца; манжета накладывается на плечо, нижний край ее на 2 см выше локтевого сгиба.

3.1.3. Условия измерения АД

Исключается употребление кофе и крепкого чая в течение 1 ч перед исследованием; не рекомендуется курить в течение 30 мин до измерения АД; отменяется прием симпатомиметиков, включая назальные и глазные капли; АД измеряется в покое после 5-минутного отдыха; в случае если процедуре измерения АД предшествовала значительная физическая или эмоциональная нагрузка, период отдыха следует продлить до 15-30 мин.

3.1.4. Оснащение

Размер манжеты должен соответствовать размеру руки: резиновая раздуваемая часть манжеты должна охватывать не менее 80% окружности плеча; измерения окружности руки в верхней трети плеча могут быть полезны при выборе соответствующего размера манжеты. Рекомендуются следующие размеры манжеты: для плеча окружностью в 27-34 см – манжета 13 × 30 см; для плеча окружностью в 35-44 см – манжета 16 × 38 см; для плеча окружностью в 45-52 см – манжета 20 × 42 см. Таким образом, для многих пациентов, страдающих ожирением, манжеты стандартного размера могут быть недостаточными для получения достоверных результатов измерения АД. Столбик ртути или стрелка тонометра перед началом измерения должны находиться на нулевой отметке.

3.1.5. Кратность измерения

Для определения уровня АД следует выполнить не менее двух измерений с интервалом не менее 1 мин на каждой руке; при разнице АД > 5 мм рт. ст. производят дополнительное измерение; за конечное значение АД принимается среднее из 2-3 измерений. У пожилых людей, больных СД и пациентов с другими состояниями, которые могут сопровождаться ортостатической гипотонией, целесообразно измерять АД через 1 и 3 минуты после пребывания в положении стоя (ортостаз). Для более точного определения уровня АД у пациентов с нарушениями ритма сердца (в частности фибрилляцией предсердий) целесообразно измерять АД несколько раз.

Для подтверждения АГ при выявлении АД в пределах 135-139/85-89 мм рт.ст. повторное измерение (2-3 раза) проводят через некоторый период времени, определяемый врачом в каждом конкретном случае. У таких лиц полезно рекомендовать измерение АД в домашних условиях и/или провести СМАД. При выявлении АГ у больного, наряду с проведением исследований по оценке ПОМ и назначением лечения (немедикаментозного и медикаментозного при показаниях), повторные измерения АД проводят в зависимости от клинической ситуации.

3.1.6. Техника измерения

Быстро накачать воздух в манжету до уровня давления, превышающего САД на 20 мм рт. ст. (оценивается по исчезновению пульса). АД измеряют с точностью до 2 мм рт. ст. Давление в манжете снижают медленно со скоростью примерно 2 мм рт. ст. в 1 секунду. Уровень АД, при котором появляется 1-й тон, соответствует САД (1 фаза тонов Короткова), уровень давления, при котором происходит исчезновение тонов (5 фаза тонов Короткова) соответствует ДАД. У детей, подростков и молодых людей сразу после физической нагрузки, у беременных и при некоторых патологических состояниях у взрослых, иногда невозможно определить 5 фазу, в таких случаях следует попытаться определить 4 фазу тонов Короткова, которая характеризуется значительным ослаблением тонов. Если тоны очень слабые, то следует поднять руку и выполнить несколько сжимающих движений кистью, затем измерение повторить измерение, при этом не следует сильно сдавливать артерию мембраной фонендоскопа.

При первичном осмотре пациента следует измерить давление на обеих руках; в дальнейшем измерения проводят на той руке, на которой АД выше. Частота сердечных сокращений подсчитывается по пульсу на лучевой артерии (минимум за 30 секунд) после второго измерения АД в положении сидя.

У больных старше 65 лет, при наличии СД и у лиц, получающих антигипертензивную терапию (АГТ), следует проводить измерение АД не только в положении сидя, но и в ортостазе через 3 мин пребывания в положении стоя.

3.1.7. Метод самоконтроля АД

Показатели АД, полученные при проведении самоконтроля АД (СКАД), могут стать ценным дополнением к клиническому АД при диагностике АГ и контроле за эффективностью лечения, но предполагают применение других нормативов (таблица 2). Величина АД, полученная методом СКАД более тесно коррелирует с ПОМ и прогнозом заболевания, чем клиническое АД и его прогностическая ценность сопоставима с методом суточного мониторирования АД (СМАД) после поправки на пол и возраст. Доказано, что метод СКАД повышает приверженность пациентов к лечению. Ограничением применения метода СКАД являются те случаи, когда пациент склонен использовать полученные результаты для самостоятельной коррекции терапии.

Необходимо учитывать, что СКАД не может дать информацию об уровнях АД в течение «повседневной» (реальной) дневной активности, особенно у работающей части населения, и в ночные часы.

Для СКАД могут быть использованы традиционные тонометры со стрелочными манометрами, а также автоматические и полуавтоматические приборы для домашнего применения, прошедшие сертификацию. Для оценки уровня АД в неотложных ситуациях ухудшения самочувствия больного вне стационарных условиях (в поездках, на работе и др.) можно рекомендовать использование запястных автоматических измерителей АД, но с теми же правилами измерения АД (2-3 кратное измерение, расположение руки на уровне сердца и т.д.). Следует помнить, что АД, измеренное на запястье может быть несколько ниже уровня АД на плече.

3.1.8. Метод суточного мониторирования АД

Клиническое АД является основным методом определения величины АД и стратификации риска, но СМАД имеет ряд определенных преимуществ:

- представляет информацию об уровне АД в течение «повседневной» дневной активности (в реальной жизни пациента)
- представляет информацию об уровне АД в течение ночи
- позволяет уточнить прогноз ССО
- более тесно связан с поражением органов-мишеней, чем клиническое АД
- более точно оценивает антигипертензивный эффект терапии.

Только метод СМАД позволяет определить суточный ритм АД, ночную гипотензию или гипертензию, динамику АД в ранние утренние часы, равномерность и достаточность антигипертензивного эффекта препаратов.

Показания для проведения СМАД приведены ниже совместно со СКАД.

Для проведения СМАД могут быть рекомендованы только аппараты, успешно прошедшие клинические испытания по международным протоколам для подтверждения точности измерений. При интерпритации данных СМАД основное внимание должно быть уделено средним значениям АД за день, ночь и сутки; суточному индексу (разница между АД в дневные и ночные часы); величине АД в утренние часы; вариабельности АД, в дневные и ночные часы (std) и показателю нагрузки давлением (процент повышенных значений АД в дневные и ночные часы).

3.1.9. Клинические показания к применению СМАД и СКАД в диагностических целях

- Подозрение на «гипертонию белого халата»
 - Пациентам с АГ 1 степени по данным клинического АД
 - Высокое клиническое АД у лиц без бессимптомного поражения органов-мишеней и у лиц с низким общим сердечно-сосудистым риском
- Подозрение на маскированную АГ
 - Высокое нормальное клиническое АД
 - Нормальное клиническое АД у лиц с бессимптомным поражением органов-мишеней и у лиц с высоким общим сердечно-сосудистым риском
- Выявление «гипертонии белого халата» у больных АГ
- Значительные колебания клинического АД в ходе одного или разных посещений врача
- Вегетативная, ортостатическая, постпрандиальная, лекарственная гипотония; гипотония во время дневного сна
- Повышение офисного АД или подозрение на преэклампсию у беременных
- Выявление истинной и ложной резистентной АГ

Специфические показания к СМАД

- Выявленные расхождения между уровнем клинического АД и по данным СКАД
- Оценка суточного ритма АД
- Подозрение на ночную АГ или отсутствие ночного снижения АД, например, у больных с апноэ сна, ХБП или СД
- Оценка вариабельности АД

3.1.10. Центральное АД

В артериальном русле наблюдаются сложные гемодинамические явления, приводящие к появлению так называемых "отраженных" пульсовых волн преимущественно от резистивных сосудов, и их суммации с основной (прямой) пульсовой волной, возникающей при выбросе крови из сердца. Суммация прямой и отраженных волн в фазу систолы приводит к формированию феномена "аугментации" (усиления) САД. Сумма прямой и отраженных волн отличается на разных сосудах, в результате АД (в первую очередь САД) отличается в различных магистральных сосудах, и не совпадает с

измеренным на плече. Так, хорошо известен факт, что в норме САД на нижних конечностях, превосходит САД, измеренное на плече на 5-20 %.

Наибольшее прогностическое значение имеет АД в восходящей или центральной части аорты или "центральное" АД. В последние годы появились специальные методики (апланационная тонометрия лучевой или сонной артерии), которые позволяют исходя из количественной сфигмограммы и АД, измеренного на плече, рассчитывать центральное АД. Первые исследования показали, что это расчетное центральное давление в аорте может оказаться более ценными при оценке эффективности проводимой терапии и, по-видимому, позволит выявить дополнительную группу пациентов с "псевдогипертонией" (при изолированной систолической АГ у молодых), у которых имеет место нормальное центральное давление, но повышенное АД на плече из-за высокой суммации прямой и аномально высокой отраженной волны давления в верхних конечностях.

3.2. Методы обследования:

3.2.1. Сбор анамнеза о ФР, субклинических симптомах ПОМ, наличие в анамнезе ССЗ, ЦВБ, ХБП и вторичных форм АГ, предшествующем опыте АГТ.

3.2.2. Физикальное исследование больного АГ направлено на выявление ФР, признаков вторичного характера АГ и органических поражений. Измеряют рост, массу тела с вычислением индекса массы тела (ИМТ) в $\text{кг}/\text{м}^2$, он определяется путем деления массы тела в килограммах на величину роста в метрах, возведенную в квадрат и окружность талии, которую измеряют в положении стоя (на пациенте должно быть только нижнее белье, точкой измерения является середина расстояния между вершиной гребня подвздошной кости и нижним боковым краем ребер), мерную ленту следует держать горизонтально.

3.2.3. Лабораторные и инструментальные методы исследования. На первом этапе выполняют рутинные исследования, обязательные у каждого больного для диагностики АГ. На втором этапе рекомендуются дополнительные исследования для уточнения генеза вторичной АГ, оценки ПОМ и наличия ССЗ, ЦВБ, ХБП. По показаниям проводят углубленное обследование пациента для верификации вторичных форм АГ.

3.2.4. Обследование с целью оценки состояния ПОМ чрезвычайно важно, так как позволяет определить степень риска развития ССО. Для выявления ПОМ целесообразно использовать дополнительные методы исследования сердца (определение ИММЛЖ), почек (определение микроальбуминурии (МАУ) и протеинурии), сосудов (определение ТИМ общих сонных артерий, наличие атеросклеротических бляшек в брахиоцефальных и подвздошно-бедренных сосудах, определение скорости пульсовой волны).

Таблица 5. Лабораторно-инструментальные методы исследования

<p>Обязательные обследования:</p> <ul style="list-style-type: none">– общий анализ крови и мочи, включая определение МАУ, особенно у лиц с ожирением, МС и СД;– глюкоза в плазме крови (натощак);– ОХС, ХС ЛВП, ТГ, креатинина в сыворотке крови;– расчет клиренса креатинина или скорости клубочковой фильтрации– ЭКГ
<p>Исследования, рекомендуемые дополнительно:</p> <ul style="list-style-type: none">– микроальбуминурия;– мочевая кислота, калий в сыворотке крови;– ЭхоКГ– исследование глазного дна;– УЗИ почек и надпочечников;– Дуплексное сканирование брахиоцефальных и почечных артерий;– рентгенография органов грудной клетки– суточное мониторирование АД и самоконтроль АД;– определение лодыжечно-плечевого индекса систолического давления;– оценка скорости пульсовой волны в аорте;– пероральный тест толерантности к глюкозе и/или определение гликированного гемоглобина (HbA1c) – при уровне глюкозы в плазме крови > 5,6 ммоль/л (100 мг/дл)– количественная оценка протеинурии
<p>Углубленное исследование:</p> <ul style="list-style-type: none">– В случаях осложненной АГ – оценка состояния головного мозга (МРТ, КТ), миокарда (МРТ, КТ, сцинтиграфия и др.), почек (МРТ, КТ, сцинтиграфия), магистральных и коронарных артерий (артериография, внутрисосудистое УЗИ).

3.2.5. Рекомендации по выявлению субклинического поражения органов-мишеней, ССЗ, ЦВБ и ХПБ у пациентов с АГ

1. Сердце

1.1. Проведение ЭКГ рекомендовано всем пациентам с АГ для выявления ГЛЖ (индекс Соколова-Лайона $SV_1+RV_{5-6}>35$ мм; Корнельский показатель $(R_{AVL}+SV_3) \geq 20$ мм для женщин, $(R_{AVL}+SV_3) \geq 28$ мм для мужчин; Корнельское произведение $(R_{AVL}+SV_5)$ мм x QRS мс > 2440 мм x мс), нарушений ритма и проводимости сердца и других поражений сердца.

1.2. ЭКГ-тест с нагрузкой (физическая, фармакологическая, электростимуляция) следует выполнять пациентам с нарушением ритма и проводимости сердца (в анамнезе, по данным физикального осмотра, холтеровского мониторирования ЭКГ или в случае подозрения на провоцируемые физической нагрузкой аритмии).

1.3. ЭхоКГ необходимо проводить для уточнения наличия и выраженности ГЛЖ, дилатации ЛП и других поражений сердца.

1.4. При подозрении на наличие ишемии миокарда рекомендовано проведение ЭКГ-теста с нагрузкой (физическая, фармакологическая, электростимуляция). При получении положительного или сомнительного результатов рекомендовано проведение стресс-ЭхоКГ, МРТ сердца с физической нагрузкой или сцинтиграфии миокарда.

2. Сосуды

2.1. Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий следует проводить для выявления утолщения стенки сосудов ($\text{ТИМ} \geq 0,9$ мм) или наличия атеросклеротической бляшки, особенно у мужчин старше 40 лет, женщин старше 50 лет и пациентов с высоким общим СС риском.

2.2. Определение скорости пульсовой волны следует проводить для определения жесткости артериальной стенки. Наибольшая вероятность ССО наблюдается при повышении скорости пульсовой волны более 10 м/с.

2.3. Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) следует определять при подозрении на периферический атеросклероз. Снижение его величины менее 0,9 свидетельствует об облитерирующем поражении артерий нижних конечностей и может расцениваться как косвенный признак выраженного атеросклероза.

3. Почки

3.1. Всем пациентам с АГ следует определять клиренс креатинина крови (мл/мин), СКФ ($\text{мл/мин}/1,73\text{м}^2$). Снижение клиренса креатинина < 60 мл/мин или СКФ < 60 $\text{мл/мин}/1,73\text{м}^2$ свидетельствует о начальных изменениях функции почек.

3.2. Необходимо определять концентрацию мочевой кислоты в крови, так как гиперурикемия часто наблюдается при АГ в том числе у больных с МС, СД и является самостоятельным ФР поражения почек.

3.3. Всем пациентам с АГ следует определять наличие белка в моче в утренней или суточной порции.

3.4. При отрицательном результате теста на протеинурию и высоком риске поражения почек, особенно у пациентов с МС, СД, рекомендуется использование специальных количественных методов для выявления МАУ (30-300 мг/сут или мг/литре).

Проведение микроскопии мочевого осадка необходимо для выявления эритроцитов, лейкоцитов, эпителиальных клеток, цилиндров, кристаллических и аморфных солей.

3.5. УЗИ почек проводят для оценки их размеров, структуры и врожденных аномалий.

4. Сосуды глазного дна

4.1. Исследование глазного дна (геморрагии, экссудаты, отек соска зрительного нерва) следует проводить больным с рефрактерной АГ, а также пациентам с тяжелым течением АГ и высоким суммарным СС риском.

5. Головной мозг

5.1. Исследование головного мозга методами КТ или МРТ у пациентов с АГ необходимо проводить с целью выявления бессимптомных инфарктов головного мозга, лакунарных инфарктов, микрокровоизлияний и поражения белого вещества.

4. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ АГ

4.1. Цели терапии.

Основная цель лечения больных АГ состоит в максимальном снижении риска развития осложнений АГ: фатальных и нефатальных ССЗ, ЦВБ и ХБП. Для достижения этой цели требуется снижение АД до целевых уровней, коррекция всех модифицируемых ФР (курение, дислипидемии, гипергликемия, ожирение и др.), предупреждение, замедление темпа прогрессирования и/или уменьшение выраженности (регресс) ПОМ, а также лечение имеющихся сердечно-сосудистых, цереброваскулярных и почечных заболеваний.

Целевым для пациентов с АГ является уровень АД < 140/90 мм рт.ст.

Исключение составляют больные АГ в сочетании с СД, для которых целевым является уровень АД < 140/85 мм рт.ст.

При плохой переносимости снижения АД рекомендуется его снижение в несколько этапов. На первом этапе АД снижается на 10-15% от исходного уровня за 2-4 недели с последующим возможным перерывом для адаптации пациента к более низким величинам АД. Далее темпы снижения АД определяются индивидуально, при этом необходимо добиваться постепенного снижения АД до целевых значений. Использование этапной схемы снижения АД с учетом индивидуальной переносимости позволяет достичь целевого уровня АД и избежать эпизодов гипотонии, с которыми связано увеличение риска развития ИМ и инсульта.

При достижении целевого уровня АД необходимо учитывать нижнюю границу снижения: САД до 110-115 мм рт.ст. и ДАД до 70-75 мм рт.ст.

Таблица 6. Тактика ведения больных в зависимости от суммарного сердечно-сосудистого риска

	Артериальное давление (мм рт.ст.)		
	АГ 1-й степени 140-159/90-99**	АГ 2-й степени 160-179/100-109	АГ 3-й степени $\geq 180/110$
Нет ФР	<ul style="list-style-type: none"> Изменение образа жизни в течение нескольких месяцев При сохранении АГ назначить медикаментозную терапию 	<ul style="list-style-type: none"> Изменение образа жизни в течение нескольких недель При сохранении АГ назначить медикаментозную терапию 	<ul style="list-style-type: none"> Изменение образа жизни Назначить медикаментозную терапию
1-2 ФР	<ul style="list-style-type: none"> Изменение образа жизни в течение нескольких недель При сохранении АГ назначить медикаментозную терапию 	<ul style="list-style-type: none"> Изменение образа жизни Назначить медикаментозную терапию 	<ul style="list-style-type: none"> Изменение образа жизни Назначить медикаментозную терапию
3 и более ФР	<ul style="list-style-type: none"> Изменение образа жизни Назначить медикаментозную терапию 	<ul style="list-style-type: none"> Изменение образа жизни Назначить медикаментозную терапию 	<ul style="list-style-type: none"> Изменение образа жизни Назначить медикаментозную терапию
Субклиническое ПОМ, ХБП 3 ст. или СД	<ul style="list-style-type: none"> Изменение образа жизни Назначить медикаментозную терапию 	<ul style="list-style-type: none"> Изменение образа жизни Назначить медикаментозную терапию 	<ul style="list-style-type: none"> Изменение образа жизни Назначить медикаментозную терапию
ССЗ, ЦВБ, ХБП≥ 4 ст. или СД с ПОМ или ФР	<ul style="list-style-type: none"> Изменение образа жизни Назначить медикаментозную терапию 	<ul style="list-style-type: none"> Изменение образа жизни Назначить медикаментозную терапию 	<ul style="list-style-type: none"> Изменение образа жизни Назначить медикаментозную терапию

*Примечание: точность определения общего сердечно-сосудистого риска напрямую зависит от того, насколько полно проведено клинико-инструментальное и биохимическое обследование больного. Без данных УЗИ сердца и сосудов для диагностики ГЛЖ и утолщения стенки (или наличия бляшки) сонных артерий и оценки функции почек больные АГ могут быть ошибочно отнесены к более низкой категории риска.

**Примечание: у больных с 1 степенью АГ для уточнения наличия и выраженности повышения АД целесообразно проведение СКАД и/или СМАД

4.2. Общие принципы ведения больных

После оценки суммарного ССР определяется индивидуальная тактика ведения пациента. Важнейшим ее аспектом является решение о целесообразности назначения антигипертензивной терапии (АГТ). Показания к АГТ определяются на основании величины ССР (таблица 6).

Лицам с высоким нормальным уровнем АД, при отсутствии данных об АГ по результатам СМАД и/или СКАД, назначение АГТ не показано, такой категории лиц необходимо рекомендовать немедикаментозные мероприятия по профилактике и коррекции ФР.

У лиц с высоким и очень высоким суммарным СС риском, независимо от уровня АД, АГТ назначается незамедлительно.

4.2.1. Мероприятия по изменению образа жизни.

К рекомендованным изменениям образа жизни (рекомендуются всем пациентам с АГ) с доказанным снижающим АД действием относятся:

- Отказ от курения. Курение – один из главных факторов риска ССЗ атеросклеротической этиологии. Курение вызывает острое повышение АД и увеличение частоты сердечных сокращений, которые сохраняются более 15 минут после выкуривания каждой сигареты. Существуют данные о неблагоприятном влиянии пассивного курения на здоровье. При каждом контакте с пациентом следует оценивать статус курения и давать больным АГ рекомендации по отказу от него. При необходимости следует рекомендовать препараты, облегчающие отказ от курения, например, заместительную терапию никотином.
- Нормализация массы тела. АГ тесно связана с избыточной массой тела, а ее снижение сопровождается снижением АД. Снижение массы тела также улучшает эффективность АГТ и профиль сердечно-сосудистых ФР. Для профилактики развития АГ лицам с нормальным АД и для снижения АД больным АГ рекомендуется поддержание массы тела с ИМТ около 25 кг/м^2 и окружностью талии $<102 \text{ см}$ у мужчин и $<88 \text{ см}$ у женщин. Наименьшая смертность от ССО наблюдается при ИМТ около $22,5\text{--}25 \text{ кг/м}^2$. Снижению массы тела могут способствовать препараты для лечения ожирения, такие как орлистат, и, в большей степени, – бариатрическая хирургия, которая снижает СС риск у больных с тяжелым (морбидным) ожирением.
- Снижение потребления алкогольных напитков. Существует тесная связь между значительным употреблением алкоголя, уровнем АД и распространенностью АГ. Лицам с АГ злоупотребляющим алкоголем следует ограничить его прием $< 30 \text{ г}$

алкоголя в сутки для мужчин и 20 г/сутки для женщин. Суммарное потребление алкоголя в неделю не должно превышать 140 г у мужчин и 80 г у женщин.

- Увеличение физической нагрузки. Регулярные аэробные (динамические) физические нагрузки могут быть полезными как для профилактики и лечения АГ, так и для снижения сердечно-сосудистого риска и смертности. Больным АГ следует рекомендовать умеренные аэробные нагрузки (ходьба, бег трусцой, езда на велосипеде, плавание, фитнес) продолжительностью не менее 30 минут в течение 5-7 дней в неделю. Изометрическая силовая нагрузка не рекомендуется, из-за опасности развития осложнений АГ.
- Снижение потребления поваренной соли. Существуют убедительные доказательства связи между потреблением соли и АД, а также того, что избыточное потребление соли может играть роль в развитии резистентной АГ. Стандартное потребление соли во многих странах составляет от 9 до 12 г/сутки (80% потребляемой соли приходится на так называемую «скрытую соль»), уменьшение ее потребления до 5 г/сутки у больных АГ ведет к снижению САД на 4-5 мм рт. ст. Влияние ограничения натрия более выражено у лиц в пожилом и старческом возрасте, у пациентов с СД, МС и ХБП. Ограничение соли может привести к уменьшению числа принимаемых АГП и их доз.
- Изменение режима питания с увеличением потребления растительной пищи, увеличением в рационе калия, кальция (содержатся в овощах, фруктах, зерновых) и магния (содержится в молочных продуктах), а также уменьшением потребления животных жиров. Больным АГ следует рекомендовать употребление рыбы не реже двух раз в неделю и 300-400 г в сутки овощей и фруктов.

Немедикаментозные методы лечения АГ способствуют снижению АД; уменьшают потребность в АГП и повышают их эффективность; позволяют осуществлять коррекцию ФР; проводить первичную профилактику АГ у больных с высоким нормальным АД и имеющих ФР.

4.3. Медикаментозная терапия.

4.3.1. Выбор антигипертензивного препарата.

Для лечения АГ рекомендованы пять основных классов АГП: ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецепторов АТ II (БРА), антагонисты кальция (АК), β -адреноблокаторы (ББ) и диуретики, для которых способность предупреждать развитие ССО доказана в многочисленных рандомизированных клинических исследованиях (РКИ). Все эти классы препаратов

подходят для стартовой и поддерживающей терапии, как в виде монотерапии, так и в составе определенных комбинаций.

В качестве дополнительных классов АГП для комбинированной терапии могут использоваться агонисты имидазолиновых рецепторов (АИР) α -адреноблокаторы (АБ), и прямые ингибиторы ренина (ПИР). Для этих классов препаратов не проводились крупные РКИ с целью изучения их влияния на жесткие конечные точки, они были изучены в наблюдательных исследованиях, где были установлены показания для их преимущественного назначения.

На выбор препарата оказывают влияние многие факторы, наиболее важными из которых являются:

- наличие ФР;
- ПОМ;
- наличие ССЗ, ЦВБ и ХБП;
- сопутствующие заболевания, при которых необходимы назначения или ограничения применения АГП различных классов;
- предыдущий опыт лечения АГП;
- вероятность взаимодействия с лекарствами, которые назначены по поводу других заболеваний;
- социально-экономические факторы, включая стоимость лечения.

В таблице 7 представлены абсолютные и относительные противопоказания к назначению различных групп АГП.

Таблица 7. Абсолютные и относительные противопоказания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов

Класс препаратов	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
Тиазидные диуретики	подагра	МС, НТГ, гипер- и гипокалиемия, беременность
β -блокаторов	атриовентрикулярная блокада 2-3 степени БА	МС, НТГ, спортсмены и физически активные пациенты, ХОБЛ (за исключением ББ с вазодилатирующим эффектом)
АК дигидропиридиновые		тахикардии, ХСН
АК недигидропиридиновые	атриовентрикулярная блокада 2-3 степени, ХСН, сниженная ФВ ЛЖ	

Класс препаратов	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
ИАПФ	беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий, ангионевротический отек	женщины способные к деторождению
БРА	беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий	женщины способные к деторождению
Диуретики антагонисты альдостерона	гиперкалиемия, острая и хроническая почечная недостаточность (СКФ<30 мл/мин/1,73 м ²)	

Таблица 8. Рекомендации по выбору лекарственных препаратов для лечения больных АГ в зависимости от наличия поражения органов-мишеней и клинического статуса

Поражение органов-мишеней	
ГЛЖ	БРА, ИАПФ, АК
Бессимптомный атеросклероз	АК, ИАПФ
Микроальбуминурия	ИАПФ, БРА
Поражение почек	ИАПФ, БРА
Наличие ССЗ, ЦВБ и ХБП	
Предшествующий МИ	Любые антигипертензивные препараты
Предшествующий ИМ	ББ, ИАПФ, БРА
ИБС, стабильная стенокардия	ББ, АК
ХСН	Диуретики, ББ, ИАПФ, БРА, антагонисты альдостерона
Мерцательная аритмия пароксизмальная	БРА, ИАПФ, ББ или антагонисты альдостерона (при ХСН)
Мерцательная аритмия постоянная	ББ, недигидропиридиновые АК
Почечная недостаточность/протеинурия	ИАПФ, БРА
Заболевания периферических артерий	ИАПФ, АК
Аневризма аорты	ББ
Особые клинические ситуации	
Пожилые, ИСАГ	БРА, АК, диуретики
Метаболический синдром	БРА, ИАПФ, АК, диуретики (дополнительно)
Сахарный диабет	БРА, ИАПФ, АК
Беременность	метилдопа, АК (нифедипин), ББ (бисопролол, небиволол)

В каждой конкретной клинической ситуации необходимо учитывать особенности действия различных классов АПФ, установленных в РКИ.

Ингибиторы АПФ и БРА.

ИАПФ и БРА являются мощными и наиболее часто используемыми классами препаратов для лечения АГ с большой доказательной базой в отношении кардио-, нефропротекции и снижения риска ССО. В большом количестве РКИ показана их способность замедлять темп развития и прогрессирования ПОМ (выраженность ГЛЖ, включая ее фиброзный компонент, уменьшение выраженности МАУ и протеинурии, замедление темпа снижения функции почек). Для ИАПФ показана способность снижения риска развития ССО, связанных с атеросклерозом. К дополнительным свойствам ИАПФ и БРА относится их способность улучшать прогноз при ХСН.

Наиболее выраженное антигипертензивное действие ИАПФ оказывают на пациентов с повышенной активностью ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Но ИАПФ не могут полностью подавить избыточную активность РААС, т.к. до 70-80% ангиотензина II синтезируется в органах и тканях без участия АПФ с помощью других ферментов (химаза, катепсин и т.д.), а при лечении ИАПФ синтез ангиотензина II может переключаться с АПФ-зависимого пути на химазный. Это объясняет возможность феномена "ускользания" антигипертензивного эффекта (АГЭ) при лечении ИАПФ, особенно на фоне высокосолевой диеты и служит обоснованием для применения препаратов, подавляющих активность ангиотензина II, независимо от пути его образования. Помимо этого ИАПФ влияют на деградацию брадикинина, что с одной стороны усиливает их АГЭ, а с другой приводит к развитию побочных эффектов (сухой кашель и ангионевротический отёк).

АГЭ БРА не зависит от активности РААС, пола и возраста пациента. У БРА нет феномена "ускользания" АГЭ, т.к. их действие не зависит от пути образования ангиотензина II. Для этого класса препаратов характерна наиболее высокая приверженность пациентов к лечению за счет высокой эффективности и меньшего числа побочных эффектов (кашель).

ИАПФ и БРА абсолютно противопоказаны при беременности, высокой гиперкалиемии, двустороннем стенозе почечных артерий и ангионевротическом отеке на их применение в анамнезе.

Антагонисты кальция

АГЭ АК обусловлен замедлением тока Са через α_1 и α_2 адренергические пути и кальциевые каналы периферических сосудов, уменьшением чувствительности артериальных сосудов к эндогенным влияниям прессорных аминов, что приводит к снижению общего периферического сосудистого сопротивления и АД. АК разделяются на 3 подгруппы в зависимости от химической структуры: 1) дигидропиридины (нифедипин, амлодипин, фелодипин и др.); 2) фенилалкиламины (верапамил) и 3) бензотиазепины

(дилтиазем). Имеются значительные различия в способности АК, в зависимости от подгруппы, влиять на миокард, сосудистую стенку и проводящую систему сердца. Дигидропиридины оказывают выраженное селективное действие на мускулатуру сосудов, приводя к расширению периферических артерий, не влияют на проводящую систему сердца и не вызывают значимого снижения сократительной функции миокарда. Для недигидропиридиновых АК (верапамил и дилтиазем) характерно отрицательное ино- и дромотропное действие.

Все АК метаболически нейтральны и не оказывают отрицательного действия на углеводный, липидный и пуриновый обмен. Помимо антигипертензивного они оказывают антиангинальное и органопротективное действие, тормозят агрегацию тромбоцитов, достоверно уменьшают риск развития инсульта (эффективнее, чем ББ) и являются препаратами первого выбора у пациентов с ИСАГ.

АК продемонстрировали высокую эффективность в отношении замедления прогрессирования атеросклероза сонных артерий и уменьшения ГЛЖ.

Абсолютным противопоказанием для назначения недигидропиридиновых АК являются атриовентрикулярная блокада 2-3 степени, ХСН, сниженная ФВ ЛЖ. Для дигидропиридиновых АК абсолютных противопоказаний нет (таблица 9).

Тиазидные и тиазидоподные диуретики (ТД)

ТД оказывают выраженный антигипертензивный эффект, сопоставимый с ИАПФ, БРА, АК и ББ. АГЭ ТД обусловлена их способностью ингибировать транспортный белок, обеспечивающий перенос натрия и хлора в клетки канальцевого эпителия, вследствие чего увеличивается выведение этих электролитов с мочой, что сопровождается усилением диуреза и уменьшением ОЦК.

Эффективность лечения ТД в отношении снижения АД и сердечно-сосудистой смертности доказана в многочисленных РКИ. Высокие дозы ТД (гидрохлоротиазид 50-100 мг/сут) оказывают неблагоприятное влияние на углеводный, липидный, пуриновый обмены и уровень калия в плазме крови (снижение). Низкие дозы ТД (12,5-25 мг гидрохлоротиазида/сут и 1,25-2,5 мг/сут индапамида) метаболически нейтральны и не приводят к росту числа новых случаев СД по сравнению с плацебо. Низкие дозы ТД, широко используются в составе комбинированной терапии с БРА или ИАПФ для усиления АГЭ и достижения целевого АД, в том числе у больных с СД и МС.

Абсолютным противопоказанием к назначению ТД является подагра.

Другие диуретики

АГЭ антагонистов альдостероновых рецепторов (спиронолактон, эплеренон), связан с тем, что они, имея стероидную структуру, конкурентно по отношению к

альдостерону связываются с его рецепторами, блокируя биологические эффекты альдостерона. Аналогично блокаторам натриевых каналов спиронолактон повышает экскрецию натрия и хлора и снижает экскрецию калия, водорода, кальция и магния.

Спиронолактон оказывает положительный эффект при сердечной недостаточности и рефрактерной АГ и, хотя он никогда не изучался в РКИ у больных АГ, его можно назначать как препарат третьей или четвертой линии. Эплеренон также продемонстрировал положительный эффект при сердечной недостаточности и рефрактерной АГ и может использоваться как альтернатива спиронолактону.

Абсолютным противопоказанием к назначению этих препаратов является острая и хроническая почечная недостаточность (риск гиперкалиемии).

β-адреноблокаторы

АГЭ ББ обусловлен их способностью блокировать β₁- и β₂-рецепторы и уменьшать адренергическое влияние на сердце (снижение частоты и силы сердечных сокращений), а также снижать секрецию ренина (блокада β₁-рецепторов юкстагломерулярного аппарата).

Преимущественными показаниями для их назначения у больных АГ являются стабильная стенокардия, перенесенный ИМ, а также ХСН (бисопролол, метопролола сулцинат, карведилол, небиволол) и тахикардия. Известны неблагоприятные метаболические эффекты ББ (нарушения углеводного, липидного обменов, прибавка массы тела), поэтому их не рекомендуется назначать лицам с МС и высоким риском развития СД, особенно в сочетании с ТД (за исключением высокоселективных ББ и ББ с вазодилатирующими свойствами). В многоцентровых исследованиях была показана несколько меньшая эффективность ББ по предупреждению инсульта в сравнении с другими АГП. Однако все эти данные были получены при анализе исследований, где применялся атенолол, поэтому указанные ограничения не распространяются на ББ, имеющие дополнительные свойства (небиволол и карведилол), а также высокоселективные ББ (бисопролол и метопролола сулцинат замедленного высвобождения).

Абсолютно противопоказаны ББ при атриовентрикулярной блокаде 2-3 степени и БА.

Дополнительные классы антигипертензивных препаратов

Агонисты имидазолиновых рецепторов

Агонисты I₂-имидазолиновых рецепторов – моксонидин и рилменидин стимулируют имидазолиновые рецепторы, расположенные в вентролатеральном отделе продолговатого мозга. Моксонидин уменьшает активность СНС и тем самым приводит к снижению АД.

Важным достоинством моксонидина является положительное влияние на углеводный и липидный обмены. Моксонидин повышает чувствительность тканей к инсулину за счет улучшения инсулинзависимого механизма транспорта глюкозы в клетки, снижает уровень инсулина, лептина и глюкозы в крови, уменьшает содержание триглицеридов и свободных жирных кислот, повышает уровень ХС ЛПВП. У пациентов с избыточной массой тела прием моксонидина приводит к снижению веса (MERSY).

Моксонидин обладает органопротективным действием: уменьшает ГЛЖ, улучшает диастолическую функцию сердца, когнитивные функции мозга, снижает МАУ.

Моксонидин может быть назначен для лечения АГ у больных с МС или с СД 2 типа в комбинации с ИАПФ или БРА, антагонистами кальция.

Абсолютными противопоказаниями к назначению АИР являются синдром слабости синусового узла, брадикардия <50 ударов в минуту, ХСН, ХПН, ОКС.

Прямые ингибиторы ренина

Класс прямых ингибиторов ренина (ПИР) в настоящее время представлен единственным лекарственным средством – алискиреном. Прямые ингибиторы ренина за счет блокады рениновых рецепторов повышают уровень проренина и ренина, но снижают АПФ, АТІ, АТІІ в плазме и, возможно, АТІІ в тканях. Алискирен подавляет РААС в начальной точке ее активации, действуя на стадию, лимитирующую скорость остальных реакций. При этом алискирен приводит к значительной блокаде секреции ренина даже в относительно низких дозах и при ограниченной биодоступности. В проведенных к настоящему времени исследованиях доказана способность алискирена оказывать антигипертензивный, кардиопротективный и нефропротективный эффекты, а в экспериментальных доклинических исследованиях еще и вазопротективный (ингибирование атеросклеротического поражения и стабилизация бляшки) эффект.

Алискирен можно применять вместе с ТД, АК, β-адреноблокаторами. С осторожностью следует комбинировать алискирен с ИАПФ и БРА (риск снижения функции почек, гипотензии, гиперкалиемии). Противопоказана комбинация алискирена с ИАПФ, БРА у пациентов с СД и/или сниженной функцией почек (СКФ<60 мл/мин) - по данным исследования ALTITUDE.

Альфа-адреноблокаторы

Альфа-адреноблокаторы (доксазозин, празозин) применяют в лечении АГ, как правило, в составе комбинированной терапии третьим или четвертым препаратом. Альфа-адреноблокаторы улучшают углеводный и липидный обмены, повышают чувствительность тканей к инсулину, улучшают почечную гемодинамику. Ввиду того, что

эти препараты вызывают постуральную гипотензию, их с осторожностью применяют у пациентов с диабетической нейропатией.

4.3.2. Сравнение тактики моно- и комбинированной фармакотерапии

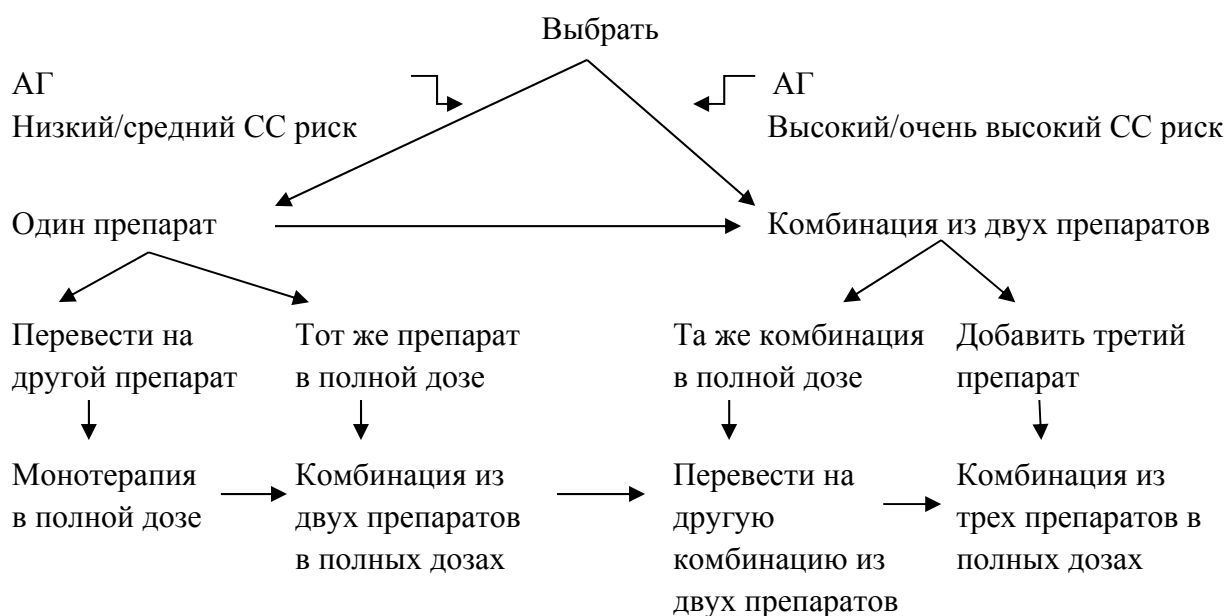
Многочисленными РКИ показано, что монотерапия эффективно снижает АД лишь у ограниченного числа больных АГ, большинству пациентов для контроля АД требуется комбинация как минимум из двух препаратов. Монотерапия на старте лечения может быть выбрана для пациентов с низким или средним риском. Комбинация препаратов должна быть предпочтительна у больных с высоким или очень высоким риском ССО (Рис. 1).

При выборе тактики лечения в виде монотерапии подбирается оптимальный для больного препарат с учетом индивидуальных особенностей течения заболевания; переход на комбинированную терапию целесообразен в случае отсутствия эффекта от одного АГП. Стратегия монотерапии требует тщательного подбора оптимального для больного АГП. Неэффективность монотерапии с последующей сменой АГП и их доз может усугубить свойственную больным АГ низкую приверженность к лечению. Это особенно актуально для больных АГ 1 и 2 степени, большинство из которых могут не испытывать симптомов повышения АД и не мотивированы к лечению.

Мета-анализ более 40 исследований показал, что комбинация двух препаратов из любых двух классов антигипертензивных средств усиливает степень снижения АД намного сильнее, чем повышение дозы одного препарата. Еще одно преимущество комбинированной терапии – возможность физиологического и фармакологического синергизма между препаратами разных классов, что может не только лежать в основе более выраженного снижения АД, но вызывать меньше побочных эффектов и давать более выраженные преимущества, чем один препарат. Комбинированная терапия позволяет также подавить контррегуляторные механизмы повышения АД. Применение фиксированных комбинаций АГП в одной таблетке повышает приверженность больных к лечению.

Пациентам с АД $\geq 160/100$ мм рт.ст., имеющим высокий и очень высокий риск ССО, полнодозовая комбинированная терапия может быть назначена на старте лечения. У 15-20% пациентов контроль АД может быть не достигнут при использовании 2-х препаратов. В этом случае используется комбинация из трех и более АГП. Однако в случаях рефрактерной АГ при добавлении каждого нового препарата необходимо контролировать их эффективность и очевидно неэффективные АГП следует отменять, а не сохранять в рамках постепенного усиления многокомпонентной АГТ (Рис. 1).

Рисунок 1. Сравнение тактики монотерапии и комбинированной фармакотерапии для достижения целевого АД



АД – артериальное давление, СС – сердечно-сосудистый

Для длительной АГТ необходимо использовать препараты пролонгированного действия, обеспечивающие 24-часовой контроль АД при однократном приеме. Преимущества таких препаратов – в большей приверженности больных лечению, меньшей вариабельности АД и, как следствие, более стабильном контроле АД. При сохранении повышенного АД в ночные часы на фоне проводимой АГТ (у больных с СД, МС, СОАС и т.д.), целесообразно пересмотреть режим назначения АГП и рекомендовать двукратный прием АГП (использование хронотерапевтического подхода).

Комбинированная терапия АГ

При лечении АГ используются комбинации из двух, трех и более АГП. Применение препаратов в виде комбинированной терапии должно отвечать следующим условиям: препараты должны иметь взаимодополняющее действие; должно достигаться улучшение результата при их совместном применении; препараты должны иметь близкие фармакодинамические и фармакокинетические показатели, что особенно важно для фиксированных комбинаций.

Комбинации двух АГП делят на рациональные (эффективные), возможные и нерациональные.

Все преимущества комбинированной терапии присущи только рациональным комбинациям АГП. К ним относятся: ИАПФ + диуретик; БРА + диуретик; ИАПФ + АК; БРА + АК, дигидропиридиновый АК + ББ, АК + диуретик, ББ + диуретик. При выборе комбинации ББ с диуретиком необходимо использовать сочетание небиволола, карведилола или бисопролола с гидрохлортиазидом в дозе не более 6,25 мг в сутки или индапамидом, и избегать назначения этой комбинации у больных с МС и СД. Основные показания к назначению рациональных комбинаций АГП представлены в таблице 9.

Для комбинированной терапии АГ могут использоваться как нефиксированные, так и фиксированные комбинации препаратов. Однако предпочтение должно отдаваться фиксированным комбинациям АГП, содержащим два препарата в одной таблетке. Так как показано, что приверженность к лечению у больных принимающих фиксированные комбинации выше по сравнению с больными использующими свободные комбинации АГП.

К возможным комбинациям АГП относится сочетание дигидропиридинового и недигидропиридинового АК, ИАПФ + ББ, БРА + ББ. Применение этих комбинаций в виде двухкомпонентной АГТ в настоящее время не является абсолютно рекомендованным, но и не запрещено. На практике больным АГ, имеющим ИБС и/или ХСН, одновременно назначаются ИАПФ и ББ. Однако, как правило, в таких ситуациях назначение ББ происходит главным образом из-за наличия ИБС или ХСН, т.е. по самостоятельному показанию.

К нерациональным комбинациям, при использовании которых усиливаются побочные эффекты при их совместном применении, относятся: сочетания разных лекарственных средств, относящихся к одному классу АГП, ББ + недигидропиридиновый АК, ИАПФ + калийсберегающий диуретик, ББ + препарат центрального действия, сочетание двух разных блокаторов РАС (ИАПФ, БРА, ПИР).

К рекомендуемым комбинациям трех антигипертензивных препаратов относятся: ИАПФ + дигидропиридиновый АК + ББ; БРА + дигидропиридиновый АК + ББ; ИАПФ + АК + диуретик; БРА + АК + диуретик; ИАПФ + диуретик + ББ; БРА + диуретик + ББ; дигидропиридиновый АК + диуретик + ББ.

Таблица 9. Рекомендации по выбору рациональных и возможных комбинаций антигипертензивных препаратов для лечения больных АГ в зависимости от клинической ситуации

Поражение органов-мишеней	
ГЛЖ	БРА/ИАПФ с ТД или АК
Бессимптомный атеросклероз	БРА/ИАПФ с АК
Микроальбуминурия	БРА/ИАПФ с ТД

Поражение органов-мишеней	
Поражение почек	БРА/ИАПФ с ТД
ССЗ, ЦВБ и ХБП	
Предшествующий МИ	Любые рациональные комбинации антигипертензивных препаратов ББ/АК с БРА/ИАПФ, ББ с АК ББ или АК с БРА или ИАПФ БРА/ИАПФ с ББ и ТД БРА/ИАПФ с петлевым диуретиком АК с БРА/ИАПФ
Предшествующий ИМ	
ИБС (стабильная стенокардия)	
ХСН	
Почечная недостаточность / Протеинурия	
Заболевания периферических артерий	
Особые клинические ситуации	
Пожилые	БРА/ИАПФ с АК/ТД АК с ТД, АК или ТД с БРА/ИАПФ БРА/ИАПФ с АК/ТД БРА/ИАПФ с АК/ТД Метилдопа с АК(нифедипин)/ ББ (бисопролол, небиволол)
ИСАГ	
Метаболический синдром	
Сахарный диабет	
Беременность	

ТД – тиазидный диуретик, АК – дигидропиридиновый антагонист кальция

4.4. Терапия для коррекции ФР и сопутствующих заболеваний

У больных АГ при наличии МС, СД, а также при высоком и очень высоком риске ССО для достижения целевых уровней ОХС < 4,5 ммоль/л (175 мг/дл) и ХС ЛНП < 2,5 ммоль/л (100 мг/дл) должна быть рассмотрена возможность назначения статинов. У больных АГ с ИБС целевое значение холестерина липопротеинов низкой плотности < 1,8 ммоль/л (70 мг/дл).

Применение аспирина в низких дозах (75-150 мг в сутки) рекомендуется при наличии перенесенного ИМ, ишемического инсульта или ТИА, если нет угрозы кровотечения. Аспирин не рекомендуется назначать для сердечно-сосудистой профилактики больным АГ с низким и умеренным риском, у которых абсолютная польза и абсолютный вред такой терапии эквивалентны.

Низкая доза аспирина также показана пациентам старше 50 лет с умеренным повышением уровня сывороточного креатинина или с очень высоким риском ССО даже при отсутствии других ССЗ. Показано, что польза от снижения риска ССО при использовании аспирина превышает риск развития кровотечения. Для минимизации риска геморрагического инсульта, лечение аспирином может быть начато только после достижения АД < 140/90 мм рт.ст.

Эффективный гликемический контроль очень важен у больных АГ и СД. Он может достигаться соблюдением диеты и/или применением медикаментозной терапии. Более строгий контроль гликемии (целевое значение HbA1c < 7,0%) рекомендуется относительно молодым пациентам, с небольшой продолжительностью СД, отсутствием

или нерезко выраженными сосудистыми осложнениями и большой ожидаемой продолжительностью жизни. Менее строгий контроль углеводного обмена (HbA1c 7,5–8,0%) рекомендуется больным пожилого и старческого возраста (со сниженной способностью самостоятельного ведения заболевания).

5. ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Динамическое наблюдение чрезвычайно важная составляющая медицинской помощи больным АГ, задачами которого являются: поддержание целевых уровней АД, контроль выполнения врачебных рекомендаций по коррекции ФР, контроль за соблюдением режима приема АГП, оценка состояния органов-мишеней.

- При назначении АГТ плановые визиты для оценки переносимости, эффективности и безопасности лечения, а также контроля выполнения врачебных рекомендаций, проводятся с интервалом в 3-4 недели до достижения целевого уровня АД (при отсутствии других причин более частых визитов).
- При недостаточной эффективности АГТ может быть произведена замена ранее назначенного АГП или присоединение другого АГП.
- При отсутствии эффективного снижения АД на фоне 2-х компонентной терапии (в максимально переносимых дозах) возможно присоединение третьего препарата (одним из трех препаратов, как правило, должен быть диуретик) с обязательным последующим контролем эффективности, безопасности и переносимости комбинированной терапии.
- После достижения целевого уровня АД на фоне проводимой терапии последующие визиты для больных с высоким и очень высоким риском, а также для пациентов, получающих только немедикаментозное лечение, и для лиц с низкой приверженностью к лечению должны проводиться не реже, чем один раз в 3 месяца; визиты для пациентов со средним и низким риском, которые регулярно измеряют АД дома, планируются с интервалом в 4-6 месяцев.
- При рефрактерной АГ (сохраняющийся уровень АД > 140/90 мм рт.ст. на фоне лечения тремя препаратами в максимально переносимых дозах один из которых диуретик) следует убедиться в отсутствии псевдорезистентности к терапии. В случае истинной рефрактерности следует направить больного на дополнительное обследование.
- Для повышения приверженности к проводимой АГТ целесообразно рекомендовать больным проведение СКАД и ведение дневников с указанием доз принимаемых препаратов и уровня АД.

- При динамическом наблюдении особое внимание должно уделяться показателям АД в ночные (особенно у больных с МС, СД, СОАС) и ранние утренние часы (опасность таких осложнений, как ИМ, инсульт).
- Необходимо контролировать устойчивость снижения АД между визитами (межвизитная вариабельность), межвизитная вариабельность является прогностически неблагоприятным признаком в отношении ССО.

6. ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АГ У ОТДЕЛЬНЫХ ГРУПП БОЛЬНЫХ

6.1. Гипертония «белого халата».

Гипертония «белого халата» (ГБХ) (синонимы: «кабинетная», «офисная», «скрытая» гипертония, white-coat hypertension) – форма (вариант) АГ, при которой повышение АД (>140/90 мм рт.ст.) отмечается только на приеме у врача, а при измерении АД методом СКАД и/или СМАД показатели АД - в пределах нормальных значений. Кроме того, выделяется «эффект белого халата», являющийся дополнительным прессорным ответом (реакцией) у больного АГ на измерение АД (реакция тревоги), чаще наблюдаемая в условиях медицинской организации. «Эффект белого халат» чаще встречается у больных АГ пожилого возраста при ИСАГ.

У пациентов с ГБХ часто имеются метаболические нарушения и бессимптомное ПОМ, что приводит к увеличению риска развития ССЗ. В этом случае, больному ГБХ может быть рекомендовано медикаментозное лечение в дополнение к изменению (оздоровлению) образа жизни. При отсутствии дополнительных ФР лечение этой категории пациентов может быть ограничено коррекцией образа жизни и динамическим наблюдением.

6.2. «Маскированная» гипертония.

«Маскированная» гипертония (МГ) (синонимы: «амбулаторная», «рабочая» гипертония) – форма гипертонии, особенностью которой являются нормальные показатели АД (<140/90 мм рт.ст.) при измерении медицинским персоналом и повышенные – по данным СМАД и/или СКАД (см. п. 2.2.).

У пациентов с «маскированной» АГ следует проводить как коррекцию образа жизни, так и медикаментозную терапию, так как уровень риска у таких пациентов приравнивается к больным с устойчивой АГ.

6.3. АГ у лиц пожилого возраста.

Результаты РКИ свидетельствуют о том, что АГТ снижает риск ССО и смертности у пожилых больных с систоло-диастолической АГ и ИСАГ. У пациентов пожилого и

старческого возраста уровень САД является более сильным прогностическим признаком развития ССО, чем уровень ДАД.

Принципы лечения пожилых больных такие же, как и в общей популяции больных АГ. Лечение следует начинать с изменения образа жизни, включая ограничение потребления поваренной соли и снижение веса, что уже может оказать дополнительный антигипертензивный эффект.

У пожилых пациентов АГ с САД > 160 мм рт. ст., согласно имеющимся доказательствам, целесообразно его снижение до уровня 140 – 150 мм рт.ст. У пожилых пациентов < 80 лет возможно назначение АГТ при САД более 140 мм рт. ст. и достижение целевого уровня САД < 140 мм рт. ст., однако необходимо учитывать индивидуальную переносимость более низких значений АД и клинический статус. У больных > 80 лет с исходным САД \geq 160 мм рт.ст. рекомендуется его снижение до уровня 140 - 150 мм рт.ст., при условии удовлетворительного клинического состояния.

При лечении АГ у пациентов пожилого возраста могут быть рекомендованы и применимы все группы препаратов, но предпочтительны БРА, АК и ТД. У пациентов с ИСАГ предпочтительны АК и ТД.

Начальная доза АГП может быть снижена у части пожилых пациентов, однако опыт показывает, что большинству больных этой категории требуется назначение стандартных доз для достижения целевого АД. У пожилых пациентов требуется особая осторожность при назначении и титровании дозы АГП из-за большего риска развития побочных эффектов, при этом особое внимание следует обращать на возможность развития ортостатической гипотонии.

6.4. АГ у лиц молодого возраста.

У лиц молодого возраста может отмечаться изолированное повышение ДАД, именно оно, в отличие от САД, имеет большую прогностическую ценность в отношении развития ССО у этой категории пациентов. Несмотря на отсутствие данных РКИ о пользе АГТ у этой категории пациентов, она может быть целесообразной особенно при наличии других ФР, АД следует снижать до уровня менее 140/90 мм рт.ст.

В случае повышения САД и нормальных показателях ДАД (<90 мм рт.ст.) необходимо определение центрального АД (ЦАД). При повышенном значении ЦАД, у такого пациента должна быть диагностирована АГ. Тактика ведения в таком случае будет определяться в соответствии со схемой стратификации (степень ССР). При нормальном ЦАД необходимо рекомендовать изменение образа жизни и контроль ФР.

6.5. АГ и метаболический синдром (МС).

МС характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают нарушение углеводного, липидного, пуринового обмена и развитие АГ. Наличие МС в 3-6 раз повышает риск развития СД 2 типа и АГ, ассоциируется с большей частотой ПОМ, увеличивает риск ССО и смерти от них. Основой лечения пациента с МС являются немедикаментозные мероприятия, направленные на снижение массы тела, изменение стереотипов питания и повышение физической активности, эти меры, как убедительно показали исследования, не только снижают АД, но и улучшают метаболический профиль и замедляют развитие СД. При недостаточной эффективности немедикаментозных методов лечения или наличии показаний возможна медикаментозная (орлистат) или хирургическая (бариатрическая хирургия) коррекция веса тела. Обязательной является коррекция имеющихся нарушений углеводного, липидного и пуринового обмена. Если мероприятия по снижению веса не приведут к достижению целевых показателей углеводного и липидного обменов, необходимо назначение гиполипидемической терапии и препаратов, способствующих снижению уровня тощачковой и постпрандиальной гликемии.

Выбор тактики ведения больных с МС индивидуален и зависит от степени ожирения, наличия или отсутствия АГ и других проявлений МС. В случае повышения АД $\geq 140/90$ мм рт.ст. у пациентов с МС необходимо присоединение АГТ. При выборе АГП необходимо учитывать его влияние на углеводный и липидный обмены. Поскольку МС является предиктором развития СД, предпочтительно использовать АГП, которые могут улучшить или, по крайней мере, не ухудшают чувствительность тканей к инсулину, к ним относят блокаторы РАС и АК. ББ (кроме вазодилатирующих) и диуретики следует рассматривать только как дополнительные препараты, их применение предпочтительно в комбинации с ИАПФ и БРА. Необходимо рассмотреть возможность дополнительного назначения калийсберегающего диуретика, так как установлено, что гипокалиемия ухудшает толерантность к глюкозе. Доказано, что комбинации ИАПФ и БРА с АК и диуретиками снижают АД, благоприятно воздействуют на органы-мишени и снижают риск развития СД. Пациентам с АГ при наличии метаболических нарушений следует избегать комбинации ББ и диуретика, т.к. оба препарата неблагоприятно влияют на липидный, углеводный и пуриновый обмены.

6.6. АГ и сахарный диабет (СД).

Сочетание СД и АГ заслуживает особого внимания, поскольку оба заболевания существенно увеличивают риск развития микро- и макрососудистых поражений, включая диабетическую нефропатию, инсульт, ИБС, ИМ, ХСН, атеросклероз периферических

артерий, и способствуют увеличению СС смертности. Мероприятия по изменению образа жизни, особенно соблюдение низкокалорийной диеты, увеличение физической активности и ограничение потребления поваренной соли, должны быть рекомендованы в обязательном порядке, т.к. важную роль в прогрессировании СД 2 типа играет ожирение. Уменьшение веса у пациентов с АГ и СД помогает дополнительно снизить АД и повысить чувствительность тканей к инсулину.

АГ часто встречается при СД 1 и 2 типа. Нередко отмечается «маскированная» АГ, поэтому у больных СД с кажущейся нормотензией целесообразно проведение СМАД. АГТ у больных АГ с СД должна быть начата уже при I степени АГ.

Целевыми уровнями АД у данной категории пациентов являются: САД < 140 мм рт.с. и ДАД < 85 мм рт.с.

АГП следует выбирать с учетом их эффективности и переносимости. Препаратами первого выбора для этой категории пациентов являются БРА или ИАПФ, особенно при наличии протеинурии или микроальбуминурии, т.к. для них доказан наибольший ренопротективный эффект. Поскольку добиться контроля АД при СД бывает довольно трудно, именно комбинированная терапия чаще всего бывает целесообразной при лечении больных СД с АГ. В качестве комбинированной терапии к блокаторам РАС целесообразно добавлять АК, агонисты имидазолиновых рецепторов, ТД в низких дозах, ББ (бисопролол, небиволол или карведилол). Учитывая большой риск возникновения ортостатической гипотонии у этих больных необходимо дополнительно измерять АД в положении стоя.

При лечении больных АГ и СД необходимо контролировать все имеющиеся у пациента ФР, включая дислипидемию (назначение гиполипидемической терапии).

Наличие диабетической нефропатии у больных АГ связано с очень высоким риском развития ССО, при ее развитии необходим более строгий контроль АД и уменьшение протеинурии до минимально возможных значений. Наиболее эффективными классами АГП для профилактики и лечения диабетической нефропатии в настоящее время являются БРА/ИАПФ, однако назначение двух блокаторов РАС одновременно, включая ПИР алискирен, не рекомендовано, так как комбинация этих препаратов способствует развитию гиперкалиемии, гипотонии и риску развития нефатальных инсультов (ALTITUDE и ONTARGET).

6.7. АГ и цереброваскулярная болезнь (ЦВБ).

Снижение АД у больных АГ с достижением целевых уровней АД является неотъемлемой составляющей профилактики первичного и повторного инсультов. Для профилактики инсульта рекомендуются любые схемы АГТ, которые обеспечивают

эффективное снижение АД. Установлено, что некоторое преимущество имеют АК, особенно у лиц пожилого и старческого возраста с ИСАГ.

У пациентов с АГ и ЦВБ (дисциркуляторная энцефалопатия II-III степени и/или ТИА/инсульт в анамнезе, гемодинамически значимый стеноз магистральных артерий головы) особенно старших возрастных групп не следует резко снижать АД, так как у части больных может быть плохая индивидуальная переносимость более низких уровней АД, вследствие нарушения ауторегуляции сосудов головного мозга. У этих пациентов целесообразно применение ступенчатой схемы снижения АД (см. п. 4.1.). У больных АГ пожилого и старческого возраста, в анамнезе у которых имеется ТИА или инсульт, целевые значения САД могут быть – 140-150 мм рт. ст. (см. п. 4.1.). У остальных больных целевые уровни АД <140/90 мм рт.ст.

В популяционных исследованиях доказана взаимосвязь АГ с риском развития когнитивной дисфункции и/или деменции, и показано, что АГТ может отсрочить их появление.

6.8. АГ и ИБС.

Контроль АД у больных АГ с ИБС имеет важное значение, поскольку риск развития повторных коронарных событий в значительной мере зависит от уровня АД. При стабильной стенокардии препаратами выбора служат ББ, АК, а также рациональные комбинации АГП, доказавшие свою эффективность в плане улучшения прогноза заболевания. У больных АГ, перенесших ИМ, раннее назначение ББ, ИАПФ и в меньшей степени БРА уменьшает риск смерти. Доказана эффективность применения антагонистов альдостерона для лечения АГ у больных после ИМ.

У больных АГ с ИБС, при проведении АГТ, следует помнить о пороговом значении уровня ДАД (не менее 75 мм рт. ст.), при котором дальнейшее снижение АД может сопровождаться ухудшением течения заболевания.

6.9. АГ и ХСН.

АГ – ведущий фактор риска развития хронической сердечной недостаточности (ХСН), которая относится к столь же частым осложнениям АГ, как и инсульт. У больных АГ для профилактики ХСН (включая необходимость повторных госпитализаций по поводу декомпенсации ХСН) используют диуретики, ББ (карведилол, метопролола сукцинат, бисопролол и небиволол), ИАПФ (зофеноприл после ИМ, каптоприл, лизиноприл, эналаприл, рамиприл, трандолаприл) и БРА (кандесартан, валсартан, лозартан). АК по данным сравнительных исследований были менее эффективны, особенно в тех случаях, когда их назначали вместо диуретиков. АК недигидропиридинового ряда пациентам с АГ и дисфункцией ЛЖ (сниженной ФВ)

противопоказаны, так как ухудшают сократительную функцию ЛЖ. ИАПФ имеют преимущество перед БРА, которые должны использоваться только при непереносимости ИАПФ.

При развитии систолической дисфункции ЛЖ (снижение ФВ) у больных АГ с ХСН повышенное АД может снизиться вплоть до гипотонии. У этой категории пациентов не проводилось РКИ, которые были бы направлены на изучение эффектов снижения АД (из большинства исследований АГТ больные ХСН обычно исключались). Польза назначения этим больным ББ, ИАПФ, БРА и антагонистов минералокортикоидных рецепторов основана на способности этих АГП устранять избыточную стимуляцию сердца СНС и РААС, а не снижением АД. Мета-анализ 10 проспективных обсервационных исследований у больных ХСН показал, что более высокие уровни САД ассоциировались с лучшими исходами. В связи с этим необходимо учитывать пороговые значения САД (не менее 85 мм рт. ст.), после которых его снижение может ухудшить прогноз заболевания.

6.10. Атеросклероз, артериосклероз и поражение периферических артерий

На основании данных РКИ было установлено, что контроль АГ замедляет прогрессирование атеросклероза сонных артерий, и АК с ИАПФ, в качестве оптимальной АГТ, более эффективны, чем диуретики и ББ. Следует учитывать, что снижение АД до достаточно низких значений у этих больных может приводить к нарастанию симптомов нарушения кровоснабжения головного мозга, особенно при физической нагрузке.

Все АГП уменьшают жесткость артерий, так как снижение АД (*per se*) ведет к снижению показателей жесткости артериальной стенки (СПВ), за счет АД-зависимого компонента. Установлено, что ИАПФ и БРА уменьшают СПВ в большей степени, однако доказательства их преимущества перед другими АГП по влиянию непосредственно на жесткость артерий отсутствуют.

У больных с ППА нередко наблюдается стеноз почечных артерий с развитием рефрактерной АГ, что требует соответствующих диагностических и лечебных мер.

6.11. АГ при поражении почек.

АГ является важнейшим фактором риска развития и прогрессирования ХБП любой этиологии, поэтому адекватный контроль АД замедляет ее развитие. В свою очередь ХБП является важным независимым фактором риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе фатальных.

Под ХБП в настоящее время понимают наличие признаков повреждения почек, (выявленных при клинико-лабораторных и инструментальных исследованиях) существующих в течение 3 месяцев и более. ХБП не подменяет нозологическую форму поражения почек.

Хроническая болезнь почек (ХБП) делится на 5 стадий по величине СКФ (K/DOQI, 2006). Показатель СКФ на уровне 90 мл/мин принят как нижняя граница нормы. Значение СКФ < 60 мл/мин (для диагностики ХБП) выбрано ввиду соответствия гибели более 50% нефронов. Таким образом, термин «почечная недостаточность» употребляется, когда речь идёт о терминальной стадии хронического заболевания почек.

Таблица 11. Классификация хронической болезни почек (K/DOQI, 2006)

Стадия	Описание	СКФ, мл/мин
1	Признаки нефропатии, СКФ в пределах нормы	> 90
2	Признаки нефропатии, легкое снижение СКФ	60 – 89
3	Умеренное снижение СКФ	30 – 59
4	Тяжелое снижение СКФ	15 – 29
5	Терминальная хроническая почечная недостаточность	< 15

Если признаков повреждения почек нет, а СКФ находится в диапазоне 60-89 мл/мин, то стадия ХБП не устанавливается. Данное состояние оценивается как снижение СКФ, что обязательно отражается в диагнозе. У пожилых лиц (60 лет и старше) показатели СКФ в пределах 60–89 мл/мин без иницирующих факторов риска ХБП расцениваются как возрастная норма.

Особое внимание следует уделять нефропротекции при диабетической нефропатии. Целесообразно снижать САД до уровня <140 мм рт.ст. При наличии протеинурии может быть целесообразным снижение САД до более низких значений (<130 мм рт.ст.), при условии регулярного контроля СКФ. Многочисленными РКИ показано, что препараты, блокирующие РАС эффективнее уменьшают протеинурию (альбуминурию), чем другие АПІ, как при диабетической, так и при недиабетической нефропатии, а также эффективно предотвращают первое появление МАУ. Препаратами выбора являются ИАПФ или БРА с внепочечным путем элиминации. Для достижения целевого уровня АД при поражении почек часто требуется комбинированная терапия, включающая диуретик (при нарушении азотовыделительной функции почек – петлевой диуретик) и/или АК. Исследование ACCOMPLISH показало, что комбинация ИАПФ с АК более эффективно, чем комбинация с ТД, снижает протеинурию, предотвращает удвоение уровня креатинина в сыворотке крови и терминальную стадию ХБП. Хотя комбинация двух блокаторов РАС более эффективно уменьшает протеинурию, использовать ее не рекомендовано. При ХБП не рекомендованы антагонисты альдостерона, особенно в комбинации с блокатором РАС, в связи с риском резкого ухудшения функции почек и развития гиперкалиемии. У больных

с поражением почек, особенно при СД, с учетом повышенного риска развития ССО часто показана комплексная терапия – АГП, статины, антиагреганты и др.

У больных на гемодиализе АГ существенно влияет на выживаемость. Для ведения больных на гемодиализе крайне важно точное и правильное измерение АД, однако АД до сеанса гемодиализа может не отражать средний уровень АД у конкретного больного, так как большие колебания натрия и воды в организме делают АД вариабельным. Доказано, что АД, измеренное методом СКАД, более информативно, чем показатели АД перед сеансом гемодиализа.

У больных с терминальной стадией ХБП, находящихся на диализе, снижение САД и ДАД сопровождается уменьшением частоты СС осложнений и общей смертности. Больным, находящимся на гемодиализе, можно назначать все АГП, кроме диуретиков, при этом их дозы зависят от стабильности гемодинамики и способности конкретного препарата проходить через диализные мембраны.

6.12. АГ у женщин.

Эффективность АГТ и польза от ее применения одинаковы у мужчин и женщин. Существует несколько клинических ситуаций, которые требуют внимания кардиологов при ведении женщин с АГ.

1) Использование женщинами с АГ оральных контрацептивов (ОК). Хотя заболеваемость ИМ и ишемическим инсультом в возрастной группе женщин, пользующихся ОК, низка и связанный с ОК абсолютный риск мал, прием ОК может оказывать серьезное влияние на здоровье женщин в целом. Прием ОК женщинами с АГ диктует необходимость тщательного выбора ОК и начала их приема после сопоставления риска и пользы индивидуально у каждой пациентки. Необходимо использовать только прогестеронсодержащие препараты, хотя доказательная база пока недостаточна. Не рекомендуется применять ОК женщинам с неконтролируемой АГ. Отмена комбинированных ОК у женщин с АГ может улучшить контроль АД. Курящим женщинам старше 35 лет ОК нужно рекомендовать с осторожностью.

2) АГ и беременность. АГ и связанные с ней осложнения до настоящего времени остаются одной из основных причин заболеваемости и смертности матери, плода и новорожденного. Единого определения АГ при беременности не существует. В настоящее время предпочтительным является определение, основанное на оценке уровней САД ≥ 140 мм рт.ст. и ДАД ≥ 90 мм рт.ст. Необходимо подтвердить повышенное АД, как минимум, двумя измерениями, лучше методом СМАД. Высокую диагностическую ценность СМАД имеет у женщин, имеющих ФР, ПОМ, СД или поражение почек.

Цель лечения беременных с АГ – предупредить развитие осложнений, обусловленных высоким уровнем АД, обеспечить сохранение беременности, нормальное развитие плода и успешные роды. Большинство экспертов согласны, что при тяжелой гипертензии во время беременности (САД >160 или ДАД >110 мм рт.ст.) медикаментозная терапия требуется и приносит пользу. Целевой уровень АД для беременных < 140/90 мм рт.ст., но следует избегать эпизодов гипотонии, чтобы не ухудшить плацентарный кровоток. Раннее начало АГТ при значениях АД >140/90 мм рт.ст. необходимо женщинам: а) с гестационной АГ (с протеинурией или без нее), б) с ранее имеющейся АГ и наложившейся на нее гестационной АГ и в) с АГ и бессимптомным или с симптомами ПОМ на любом сроке беременности.

Практически все АГП проникают через плаценту и потенциально способны оказывать нежелательное влияние на плод, новорожденного и/или дальнейшее развитие ребенка. Поэтому спектр АГП, используемых при беременности, ограничен. Препаратами первой линии являются метилдопа, дигидропиридиновые АК (нифедипин). В качестве дополнительных препаратов с осторожностью, вследствие риска ухудшения плацентарного кровотока, задержки развития и гибели плода для комбинированной терапии возможно назначение кардиоселективных ББ (небиволол, бисопролол). Противопоказано назначение ИАПФ, БРА и ПИР в связи с риском развития врожденных уродств и гибели плода. Следует воздержаться от использования малоизученных при беременности АГП.

САД \geq 170 и ДАД \geq 110 мм рт.ст. у беременной женщины расценивается как неотложное состояние, требующее госпитализации. Главное правило при лечении гипертонического криза (ГК) – контролируемое снижение АД не более 20% от исходного. Для пероральной терапии следует использовать метилдопу или нифедипин. При неэффективности возможно кратковременное применение нитропрусида или гидралазина. Для лечения преэклампсии с отеком легких препаратом выбора является нитроглицерин. Его применение возможно не более 4 часов, из-за отрицательного воздействия на плод и риска развития отека мозга у матери. Применение диуретиков не оправдано, т.к. при преэклампсии уменьшается объем циркулирующей крови.

Женщинам с высоким риском преэклампсии (АГ во время предыдущей беременности, ХБП, аутоиммунные заболевания типа системной красной волчанки или антифосфолипидного синдрома, СД 1 или 2 типа, хроническая АГ) или с более чем одним фактором умеренного риска преэклампсии (первая беременность, возраст старше 40 лет, интервал между беременностями более 10 лет, ИМТ >35 кг/м² на первом визите, семейный анамнез преэклампсии и многочисленные беременности) можно рекомендовать

прием аспирина по 75 мг в сутки, начиная с 12 недели беременности и до родов, при условии низкого риска желудочно-кишечных кровотечений.

3) Применение заместительной гормональной терапии (ЗГТ). ЗГТ и селективные модуляторы эстрогеновых рецепторов не рекомендуется назначать для первичной или вторичной профилактики ССЗ. В случае назначения ЗГТ относительно молодым женщинам в перименопаузе для устранения тяжелых симптомов климакса необходимо сопоставить преимущества с возможным риском развития ССО (инсульт и др.)

6.13. АГ в сочетании с заболеваниями легких.

Сочетание АГ и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) у больного, обуславливает особенности проведения АГТ у этой категории пациентов.

Пациентам с бронхиальной астмой (БА) и ХОБЛ назначать петлевые и ТД необходимо с осторожностью, т.к. высока вероятность развития гипокалиемии при совместном их применении с β 2-агонистами и, особенно, системными стероидами. ББ могут стать причиной развития бронхоспазма, особенно неселективные, в связи с чем, не должны рутинно назначаться пациентам с ХОБЛ и абсолютно противопоказаны больным БА. Ряд исследований, проведенных у ограниченного числа больных, показали, что применение небольших доз высокоселективных ББ (бисопролол, небиволол) не ухудшает, и может несколько улучшать бронхиальную проходимость.

Назначение ИАПФ у этих пациентов ограничено возможностью развития бронхоспазма из-за накопления бронхоирритантов (брадикинина и субстанции Р) и возникновения кашля у 10-20% пациентов, что существенно снижает приверженность больных лечению. БРА, в отличие от ИАПФ, не вызывают кашель, поэтому являются препаратами первого выбора у пациентов с АГ при наличии бронхообструктивной патологии. Применение АК у пациентов с ХОБЛ и БА безопасно, и даже может привести к снижению гиперреактивности бронхов и повысить бронходилатирующий эффект β 2-агонистов. Нифедипин снижает бронхоконстрикторный эффект гистамина и холодного воздуха. В настоящее время БРА и АК являются предпочтительным вариантом АГТ у пациентов с АГ в сочетании с БА и ХОБЛ.

Больные АГ с бронхообструктивной патологией часто применяют бронхолитические и глюкокортикостероидные (ГКС) препараты. Системное применение ГКС часто повышает АД. При применении ингаляционных ГКС подобные эффекты незначительны. Короткодействующие бронхолитические препараты целесообразно комбинировать (М-холинолитики и β 2-агонисты) для уменьшения доз и побочных эффектов каждого из них. Применение тиотропия бромида не вызывает

кардиоваскулярных побочных эффектов и снижает смертность от ССО, развивающихся в результате ХОБЛ и БА.

6.14. АГ и синдром обструктивного апноэ сна (СОАС).

Синдром обструктивного апноэ во время сна (СОАС) – это состояние, характеризующееся периодическим спаданием верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях во время сна с последовательным снижением насыщения кислородом крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью. При СОАС, особенно тяжелой степени, происходит активация СНС, что приводит к повышению или недостаточному снижению АД в ночные часы, развитию эндотелиальной дисфункции, оксидативного стресса и увеличению риска развития ССО.

Ожирение - основной фактор риска развития СОАС, который встречается у 50% тучных людей. На наличие СОАС должны быть обследованы пациенты с АГ и ожирением, с резистентностью к АГТ, у которых по результатам СМАД имеется недостаточное снижение или повышение АД в ночные часы. Признаками, позволяющими заподозрить СОАС, являются: беспокойный, «неосвежающий» сон; учащенное ночное мочеиспускание; дневная сонливость; разбитость, утренние головные боли; хроническая усталость; снижение памяти и внимания; громкий, прерывистый храп; остановки дыхания во сне; нарастание массы тела и снижение потенции. Для скрининга – СОАС можно использовать опросник шкалы сонливости по Эпфорт ("Epworth Sleepiness Scale"), компьютерную пульскосиметрию. Для постановки диагноза и оценки степени тяжести СОАС проводится респираторное или кардиореспираторное мониторирование. Однако золотым стандартом остается полисомнографическое исследование.

Лечение больных с СОАС включает в себя снижение веса у больных с ожирением, отказ от курения, приема транквилизаторов и снотворных препаратов, а также проведение мероприятий направленных на обеспечение свободного носового дыхания. Основной метод лечения больных с СОАС – CPAP терапия (создание постоянного положительного давления воздуха в дыхательных путях – Continuous Positive Airways Pressure). При CPAP-терапии под давлением нагнетаемого воздуха верхние дыхательные пути расширяются и в дальнейшем не спадаются. Для терапии применяются CPAP-аппараты с индивидуально подбираемыми режимами вентиляции, обеспечивающими максимально эффективное их использование.

6.15. Фибрилляция предсердий (ФП).

У больных АГ ФП повышает общую смертность, частоту инсультов, сердечной недостаточности. АГ – самое распространенное сопутствующее заболевание у пациентов с ФП и вероятно, является ее обратимым этиологическим фактором.

Больных АГ с ФП нужно обследовать на предмет уточнения риска развития тромбоемболий, с расчетом балла по шкале CHADS₂-VASc. В отсутствие противопоказаний большинство таких больных должны получать пероральные антикоагулянты для профилактики инсульта и других эмболий. Адекватный контроль АД у пациентов, получающих антикоагулянты, обладает дополнительным преимуществом в виде снижения частоты кровотечений.

У большинства пациентов с ФП имеется высокая частота сокращений желудочков. Больным с ФП и высокой частотой желудочковых сокращений в качестве АГП рекомендуются ББ и недигидропиридиновые АК.

У больных с ГЛЖ и/или диастолической дисфункцией ЛЖ БРА и ИАПФ могут более эффективно предотвращать развитие первого эпизода ФП, чем ББ или АК. У больных с ХСН профилактике ФП способствуют ББ и антагонисты минералокортикоидных рецепторов.

6.16. Половая дисфункция (ПД).

ПД у больных АГ (мужчин) встречается чаще, чем у лиц с нормальным АД. Эректильная дисфункция считается независимым ФР и ранним прогностическим признаком бессимптомного или клинически значимого ПОМ.

Сбор анамнеза у больных АГ должен включать и оценку половой функции. Изменение образа жизни может уменьшить степень эректильной дисфункции. Современные препараты (БРА, ИАПФ, АК и вазодилатирующие ББ) не влияют или даже положительно влияют на эректильную функцию. Больным АГ можно назначать ингибиторы фосфодиэстеразы-5 (при необходимости), даже тем из них, которые получают несколько АГП (за исключением α -блокаторов и нитратов), это может улучшать приверженность к АГТ.

6.17. Рефрактерная АГ.

Рефрактерной (резистентной) к лечению считается АГ, при которой лечение – изменение образа жизни и рациональная комбинированная АГТ с применением максимально переносимых доз не менее трех препаратов, включая диуретик, не приводит к достижению целевого уровня АД. Различают псевдорефрактерную и истинную рефрактерную АГ (РАГ). По современным данным истинная РАГ встречается, не так часто, не более чем в 5% случаев среди всей популяции больных АГ, однако у больных

особых групп, например с диабетической нефропатией, ее распространенность может достигать до 30%.

В большинстве случаев псевдорезистентность к проводимой АГТ обусловлена низкой приверженностью пациентов к лечению (не соблюдение рекомендаций по изменению образа жизни, режима приема препаратов, употребление АГП в неполных дозах, самостоятельная отмена АГП, прием препаратов повышающих АД и т.д.). Псевдорезистентность к АГТ также может быть обусловлена ошибочными действиями врача (не диагностирование «маскированной» АГ, использование манжеты несоответствующего размера, особенно у пациентов с ожирением, не информирование пациента о необходимости мероприятий по изменению образа жизни, использование нерациональных комбинаций АГП, назначение их в неполных дозах и т. д.).

При дифференциальной диагностике псевдо и истинной РАГ необходимо: детально опрашивать больного на предмет соблюдения всех рекомендаций (немедикаментозных и медикаментозных); поощрять больных к проведению метода СКАД и ведению дневника с указанием доз препаратов и уровней АД в утренние и вечерние часы; независимо от того, какая методика измерения АД используется (офисное, домашнее, 24-часовое измерение АД) необходимо использовать манжету соответствующего размера (раздуваемая часть манжеты должна охватывать не менее 80% окружности плеча), манжета, которая является слишком короткой и не надлежащим образом охватывает плечо, может привести к завышенным результатам измерения АД.

Истинная РАГ часто наблюдается у пациентов с ожирением, МС, СД, СОАС, тяжелым ПОМ и при вторичных формах АГ. Тяжелое ПОМ (выраженная ГЛЖ, снижение функции почек, атеросклеротическое поражение артерий) также способствует развитию резистентности к АГТ.

Пациентам с РАГ необходимо еще раз произвести тщательное обследование для выявления ФР, оценки состояния органов-мишеней и уточнения наличия вторичных форм АГ.

В случаях, когда причиной РАГ является МС, СД, СОАС и т.д. эффективное лечение этих состояний (заболеваний) будет способствовать уменьшению резистентности к АГТ.

Для контроля АД при РАГ может потребоваться назначение трех АГП и более. В настоящее время отсутствуют данные по сравнительной эффективности трехкомпонентной терапии. Показано, что включение в комбинацию АГП небольших доз (25-50 мг) спиронолактона или эплеренона обеспечивает значительное дополнительное снижение АД у больных РАГ (ASPIRANT). Хотя терапия антагонистами

минералокортикоидных рецепторов сопровождается относительно небольшим числом побочных эффектов, на фоне их приема следует регулярно определять уровни калия и креатинина в сыворотке крови, так как может развиваться острое или хроническое нарушение функции почек, особенно при одновременном приеме блокатора РАС.

Больные РАГ нуждаются в регулярном наблюдении. Необходимо контролировать эффективность лечения, которая оценивается по клиническому АД и показателям СМАД. Кроме того необходима оценка состояния органов-мишеней один раз в 3-6 месяцев.

Относительно недавно стал применяться немедикаментозный подход к лечению РАГ в виде двусторонней денервации почечных нервов, идущих вдоль почечной артерии, методом радиочастотной абляции (денервация почек). Денервация почек как метод, обоснована важной ролью симпатической регуляции почечного сосудистого сопротивления, высвобождения ренина и реабсорбции натрия, повышенным симпатическим тонусом почки и других органов, характерным для больных АГ. Данная процедура ведет к выраженному снижению клинического АД, сохраняющемуся в течение нескольких лет.

Для большей эффективности и безопасности метода необходимо тщательно подходить к отбору больных для этой процедуры с учетом показаний и противопоказаний.

Показания к проведению денервации почечных артерий: систолическое АД ≥ 160 мм рт.ст. (≥ 150 мм рт.ст. у пациентов с СД 2 типа), несмотря на прием 3-х и более гипотензивных препаратов, включающих диуретик, в максимально переносимых дозах.

Противопоказания: наличие псевдоредукционной или вторичной АГ.

6.18. Злокачественная АГ (ЗАГ).

ЗАГ – неотложная ситуация, которая клинически определяется очень высоким АД ($> 180/120$ мм рт.ст.), сопровождающимся ишемическим поражением органов-мишеней (сетчатки, почек, сердца или головного мозга), вследствие фибриноидного некроза сосудистой стенки. Хотя ее частота очень низка, абсолютное число новых случаев за последние 40 лет сильно не изменилось. Пятилетняя выживаемость после постановки диагноза ЗАГ значительно улучшилась, возможно, в результате более ранней диагностики, снижения целевых значений АД и доступности новых классов АГП.

Злокачественное течение АГ может принимать при всех ее формах, однако чаще это происходит у пациентов с вторичными формами АГ.

Эффективное и своевременное лечение приводит к улучшению прогноза, тогда как при его отсутствии 50% пациентов умирают в течение первого года (особенно при выраженном ухудшении функции почек). Пациентам с ЗАГ показано лечение комбинацией из трех и более АГП. Кроме того можно назначать внутривенно вводимые

препараты с титрованием дозы, что позволяет быстро, но плавно снижать АД, во избежание резкой гипотонии и усугубления ишемического ПОМ. К внутривенно вводимым препаратам относятся: нитропруссид натрия, нитраты и фуросемид, однако у тяжелых больных врач должен подходить к лечению индивидуально. При необходимости можно применять ультрагеомольтрацию или временный диализ.

7. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВТОРИЧНЫХ ФОРМ АГ

Вторичные (симптоматические) АГ – заболевания, при которых причиной повышения АД является поражение различных органов или систем, и АГ является лишь одним из симптомов заболевания. Вторичные АГ выявляются у 5-25% пациентов с АГ.

7.1. Классификация вторичных АГ

АГ при хронических заболеваниях почек

- Хронический гломерулонефрит
- Хронический пиелонефрит
- Диабетическая нефропатия
- Аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек
- Поражение почек при системных васкулитах
- Амилоидоз почек
- Туберкулез почек
- Опухоли и травмы почек
- Нефропатия беременных (первичная и вторичная)
- Врожденные аномалии числа, позиции, формы почек: гипоплазия, удвоение, дистопия почек, гидронефроз, подковообразная почка

Вазоренальная АГ

- Атеросклероз почечных артерий
- Фибромышечная дисплазия почечных артерий
- Неспецифический аортоартериит
- Гематомы и опухоли, сдавливающие почечные артерии
- Врожденная патология: атрезия и гипоплазия почечных артерий, ангиомы и артерио-венозные фистулы, аневризмы

Эндокринные АГ

- Поражение коры надпочечников:
 - гиперсекреция минералокортикоидов (аденома надпочечника, гиперплазия коры надпочечников, семейная форма гиперальдостеронизма типа I)

- гиперсекреция глюкокортикоидов (синдром Иценко-Кушинга)
- Поражение мозгового вещества надпочечников:
 - гиперсекреция катехоламинов (феохромоцитома)
- Нарушение функции щитовидной железы:
 - гипотиреоз
 - гипертиреоз
- Гиперпаратиреоз
- Поражении гипофиза:
 - болезнь Иценко-Кушинга
 - акромегалия

АГ, обусловленные поражением крупных артериальных сосудов

- Атеросклероз
- Коарктация аорты
- Стенозирующее поражение аорты и брахиоцефальных артерий при неспецифическом аортоартериите

Центрогенные АГ

- При органических поражениях центральной нервной системы, повышении внутричерепного давления: опухоли, травмы, энцефалит, полиомиелит, очаговые ишемические поражения
- При синдроме ночного апноэ
- Интоксикация свинцом
- Острая порфирия

Лекарственные средства и экзогенные вещества, способные вызвать АГ

- Гормональные противозачаточные средства
- Кортикостероиды
- Симпатомиметики
- Минералокортикоиды
- Кокаин
- Пищевые продукты, содержащие тирамин или ингибиторы моноаминооксидазы
- Нестероидные противовоспалительные средства
- Циклоспорин
- Эритропоэтин

Для диагностики вторичных форм АГ принципиально важно детальное обследование больного, начиная с рутинных методов: опроса, осмотра, лабораторной диагностики, до выполнения сложных инструментальных методов.

7.2. АГ, связанная с патологией почек.

Хронические заболевания почек – наиболее частая причина вторичной АГ. В патогенезе АГ значительную роль играет почечный прессорный механизм, развитие вторичного гиперальдостеронизма, задержка натрия и воды, повышение ОПСС, снижение влияния депрессорных факторов. Стойкое повышение АД ведет к повышению внутриклубочкового давления, развитию гломерулосклероза, тубулоинтерстициального поражения почек и в терминальной стадии к сморщиванию почек.

На вторичный характер АГ, обусловленный поражением почек, указывают жалобы на боли в поясничной области или по ходу мочеточников, жалобы на полиурию, никтурию, гематурию, отеки на лице и конечностях. В анамнезе могут выявляться заболевания почек (пиелонефрит, гломерулонефрит, мочекаменная болезнь, уратный тубуло-интерстициальный нефрит), мочевыводящих путей (повторные циститы, стриктуры, опухоли, сдавливающие просвет мочевыводящих путей), симптомы, связанные с гипергликемией и/или глюкозурией, повышение АД во время беременности, травмы почек, семейный характер поражения почек. Развитие АГ на фоне длительного (не менее одного года) приема ненаркотических анальгетиков или НПВС позволяет предположить наличие анальгетической интерстициальной нефропатии.

Лабораторная диагностика крайне важна для постановки диагноза. Определение относительной плотности мочи, концентрации креатинина и мочевины в сыворотке крови и расчет СКФ позволяет судить о функциональном состоянии почек. Микроскопия мочевого осадка в общем анализе мочи помогает обнаружить эритроциты, лейкоциты, цилиндры, клетки эпителия. О патологии почек свидетельствует микроальбуминурия, протеинурия.

При наличии патологических изменений показано более детальное обследование: количественные и специальные методы исследования мочи, в т.ч. бактериологическое – посев мочи с количественной оценкой степени бактериурии. Инструментальные методы исследования включают: 1) УЗИ почек – неинвазивный метод, с помощью которого определяют размер, форму, соотношение коркового и мозгового вещества почек, структурные изменения в чашечно-лоханочной системе, наличие объемных образований, кист, поликистоза в почках, обструкцию в мочевыводящих путях. В настоящее время УЗИ

позволяет реже использовать внутривенную урографию с введением контрастного вещества, способного оказать нефротоксическое действие; 2) радиологические методы – сцинтиграфия почек позволяет оценить функциональное состояние каждой почки отдельно; 3) важное диагностическое значение имеют КТ и МРТ почек. По показаниям выполняется биопсия почки.

7.2.1. АГ при хроническом гломерулонефрите (ХГН). ХГН чаще, чем другие заболевания почек приводит к развитию АГ. При гипертонической форме ХГН АГ может носить транзиторный характер и быть единственным клиническим симптомом заболевания. Заболевание прогрессирует медленно и на ранних стадиях может протекать без гематурии, функция почек длительное время остается не нарушенной. Выделяют латентную форму ХГН, для которой характерен малый мочевого синдром (суточная протеинурия, незначительная эритроцитурия), может наблюдаться АГ I-II степени, функция почек сохраняется в течение длительного времени. Интеркуррентные инфекции, переохлаждения могут приводить к обострению заболевания, появлению более выраженного мочевого синдрома, переходу латентной формы в гипертоническую. Данную форму заболевания, особенно при отсутствии указаний на острое начало, часто ошибочно расценивают как ГБ. Следует особо отметить смешанную форму заболевания с гипертоническим и нефротическим синдромами. АД при этой форме обычно достигает высокого уровня, характерны выраженная протеинурия, нарушения липидного обмена, гипопропротеинемические отеки. При отсутствии адекватного лечения развивается сердечная недостаточность, быстро прогрессирует почечная недостаточность. Течение и прогноз этой формы заболевания хуже, чем других его форм.

7.2.2. АГ при хроническом пиелонефрите (ХП). АГ наблюдается в 1/3-1/2 случаев ХП, чаще бывает при двустороннем пиелонефрите, но может выявляться и при одностороннем процессе. Более чем у 75% больных ХП АГ возникает в возрасте до 40 лет. У большинства больных течение АГ доброкачественное, но может наблюдаться и синдром злокачественной АГ. Нередко отмечается связь между обострением воспаления в почках и появлением или утяжелением АГ. Нередко единственными проявлениями ХП, наряду с АГ, могут быть изолированный мочевого синдром (лейкоцитурия различной степени, бактериурия, протеинурия, чаще не превышающая 1 г/сут), анемия. При ХП довольно рано наблюдается снижение концентрационной способности почек, обнаруживается гипоизостенурия, усугубляющаяся по мере прогрессирования процесса. Для ХП характерна асимметрия изменений в почках, расширение и деформация чашечно-лоханочной системы.

7.2.3. АГ при диабетической нефропатии (ДН). ДН приводит к развитию АГ у 80% больных СД типа 1 и у 15-20% больных СД типа 2. АГ, развиваясь вторично на фоне диабетического поражения почек, становится мощным фактором прогрессирования патологии почек, превосходя неблагоприятные влияния гипергликемии и гиперлипидемии.

В развитии диабетической нефропатии выделяют три стадии:

- стадия микроальбуминурии;
- стадия протеинурии с сохранной фильтрационной функцией почек;
- стадия хронической почечной недостаточности.

В некоторых случаях отмечается склонность к инфекции мочевых путей, что может приводить к развитию пиелонефрита.

7.3. АГ при поражении почечных артерий.

Вазоренальная или реноваскулярная АГ (ВРАГ) – вторая по распространенности форма вторичной АГ, которая вызвана одно- или двусторонним стенозирующим поражением почечных артерий (атеросклероз, фибромышечная дисплазия, неспецифический аортоартериит, врожденная патология почечных артерий, образования, сдавливающие почечные артерии). ВРАГ развивается при наличии функционально значимого стеноза (50-70%), приводящего к ишемии почки и активации РААС.

Предположить наличие ВРАГ можно при внезапном развитии (тромбоз почечных артерий) или ухудшении течения АГ, рефрактерности к медикаментозной терапии, злокачественном течении АГ особенно у лиц молодого возраста. При стенозе почечных артерий примерно у 40% больных можно прослушать систолический шум над брюшным отделом аорты, отмечается прогрессирующее снижение функции почек.

Важное диагностическое значение имеют инструментальные методы оценки асимметрии размеров, формы и функции почек, в частности УЗИ. Разница в размере почек, превышающая 1,5 см – характерный признак ВРАГ, однако указанную асимметрию можно обнаружить только у 60-70% больных. Дуплексное сканирование с цветовым доплеровским картированием почечных артерий позволяет выявить стенозы почечных артерий, особенно локализованные в устье сосуда. Чувствительность и специфичность метода во многом определяется опытом исследователя. С диагностической целью используются радиоизотопные методы исследования, позволяющие обнаружить асимметрию ренограмм, указывающую на стеноз почечных артерий. Информативным методом диагностики ВРАГ является магниторезонансная ангиография, по некоторым данным, чувствительность этого метода превышает 95%. Высоко информативный и чувствительный метод – спиральная КТ. При признаках, позволяющих заподозрить стеноз почечных артерий, подтвердить диагноз можно методом брюшной ангиографии –

являющимся «золотым стандартом» в диагностике стеноза почечных артерий. Катетеризация почечных вен с исследованием соотношения активности ренина в плазме крови с обеих сторон и в нижней полой вене не является в достаточной мере чувствительным и специфичным методом, и не может быть рекомендована для скрининга, но позволяет оценить функциональную значимость стеноза почечной артерии.

Существует три подхода к лечению больных ВРАГ: медикаментозная терапия, хирургическая реваскуляризация и ангиопластика.

Медикаментозная терапия направлена на снижение уровня АД, при атеросклерозе – на коррекцию дислипидемии, и устранение активности воспалительного процесса при неспецифическом аортоартериите. АГТ проводится в следующих случаях:

- в предоперационном периоде при подготовке больного к хирургическому лечению;
- при резидуальной АГ в случаях недостаточного гипотензивного эффекта после проведения реваскуляризации почечных артерий;
- при развитии тяжелых ССО, когда хирургическое лечение не может быть выполнено;
- при отказе пациента от проведения эндоваскулярных вмешательств и хирургического лечения.

В состав АГТ включают АК, ББ, агонисты имидазолиновых рецепторов и диуретики, могут также применяться препараты, блокирующие РААС, однако они могут ухудшать функцию почек на фоне ишемии, использование их противопоказано при двустороннем гемодинамически значимом стенозе почечных артерий или стенозе почечной артерии единственной почки. При атеросклеротической этиологии ВРАГ проводится гиполипидемическая терапия, применяется аспирин в небольших дозах.

Имеется убедительная информация (хотя полученная и не в РКИ) в пользу чрескожного стентирования почечных артерий у больных относительно молодого возраста (в основном женщин) с неконтролируемой АГ при фибромускулярной гиперплазии (эффективность 82–100%). При атеросклеротическом стенозе почечных артерий это вмешательство не рекомендовано, при условии, что в последние 6-12 месяцев функция почек остается стабильной и АГ удастся контролировать с помощью медикаментозной терапии.

Для коррекции стеноза также выполняются различные хирургические реконструктивные операции.

7.4. Эндокринные АГ.

Частота выявления эндокринных форм АГ, по данным разных авторов не превышает 3%. Диагностика этих форм симптоматических АГ позволяет подобрать патогенетические подходы к лечению и в ряде случаев полностью устранить АГ.

Большое значение в патогенезе эндокринных форм АГ имеет гиперфункция коркового и мозгового слоя надпочечников на фоне различных клинико-морфологических форм заболеваний разной этиологии. В большинстве случаев развивается тяжелая АГ, часто рефрактерная к АГТ.

7.4.1. Феохромоцитома (ФХ) – опухоль мозгового слоя надпочечников и хромаффинных клеток, расположенных в симпатических ганглиях и параганглиях различной локализации: около солнечного, почечного, надпочечникового, аортального, подчревного сплетений, впереди от брюшной аорты и выше нижней брыжеечной артерии. Редкая форма вторичной АГ (0,2 – 0,4% среди всех форм АГ).

В основе патогенеза заболевания лежит способность ФХ секретировать большие количества катехоламинов, преимущественно норадреналина. Некоторые опухоли секретируют только норадреналин, реже - только адреналин, очень редко - допамин.

АГ является наиболее важным проявлением заболевания. Частота злокачественного течения АГ при ФХ достигает 20-60%. Повышение АД часто носит кризовый характер. Гипертонический криз обычно сопровождается разнообразными симптомами: головной болью, часто пульсирующего характера, которая локализуется в лобной или затылочной областях и часто сопровождается тошнотой и рвотой; ощущением сердцебиения, при этом тахикардия может и отсутствовать, у части больных регистрируется желудочковая экстрасистолия; чрезмерной потливостью, бледностью кожных покровов, реже - их гиперемией; чувством безотчетного страха; часто наблюдаются расстройства зрения, слуха, повышение температуры тела, боли в груди или животе, парестезии, судороги, учащенное мочеиспускание. У большинства больных при кризах возникают изменения в крови и моче: обнаруживается гипергликемия, лейкоцитоз, эозинофилия, глюкозурия. Кризовое течение АГ может осложняться нарушением мозгового кровообращения, отеком легких. Возможна бессимптомная латентная форма заболевания, когда АД повышается очень редко и у части больных может иметь место постоянная (стабильная) АГ без гипертонических кризов. Анамнестические сведения о сердечно-сосудистых пароксизмах во время физических и эмоциональных нагрузок, общей анестезии, экстракции зуба и применения других инструментальных исследований, повышение АД после назначения ББ, гидралазина, гуанетидина или ганглиоблокаторов, необъяснимая лихорадка также могут свидетельствовать в пользу феохромоцитомы.

Для диагностики проводится исследование катехоламинов (норадреналина) и их метаболитов (ванилилминдальной кислоты, метанефрина и норметанефрина) в суточной моче: более чем у 95% больных ФХ эти показатели повышены. Если же при клинической картине, характерной для данного заболевания, эти показатели находятся на пограничном уровне или в пределах нормы, то показано проведение диагностических тестов: фармакологических с адренолитическими средствами, которые осуществляются в специализированных клиниках. При подтверждении диагноза ФХ необходимо уточнить ее локализацию. В большинстве случаев это большие опухоли (размером от 1 см до 15 см), и обнаружить их можно при УЗИ надпочечников и парааортальной области. Более чувствительным методом является КТ или МРТ. Метод радиоизотопного сканирования с использованием метайодобензилгуанидина (MIBG) позволяет подтвердить функциональную активность ФХ, выявленных в надпочечниках методами КТ или МРТ, диагностировать опухоли из хромоаффинной ткани вненадпочечниковой локализации, а также метастазы, поскольку у 10% больных имеют место злокачественные ФХ.

Хирургическое удаление ФХ – единственный радикальный метод лечения этого заболевания. Перед операцией для коррекции АД применяются α -адреноблокаторы, по показаниям в дальнейшем к ним могут быть присоединены ББ. Монотерапия ББ, без достаточной блокады α -адренорецепторов, может привести к резкому повышению АД.

7.4.2. АГ при первичном гиперальдостеронизме (ПГА). ПГА – ряд заболеваний, характеризующихся повышенным уровнем альдостерона, который относительно независим от РАС и не снижается при натриевой нагрузке. Среди причин ПГА – аденома надпочечника, одно- или двусторонняя гиперплазия надпочечников, в редких случаях - семейный гиперальдостеронизм типа I, корригируемый ГКС.

При ПГА, обусловленном аденомой надпочечника (синдром Кона), и при неопухолевых формах гиперальдостеронизма (двусторонняя гиперплазия коры надпочечников, односторонняя гиперплазия коры надпочечника - идиопатический гиперальдостеронизм) характерными клиническими проявлениями являются: выраженная мышечная слабость, парестезии, судороги, никтурия. У части пациентов течение заболевания может быть малосимптомным. Сходные клинические проявления наблюдаются и при семейной форме гиперальдостеронизма I типа. У части больных (~40%) с аденомой или гиперплазией коры надпочечников избыточная секреция альдостерона сопровождается гипокалиемией – калий в плазме <3,6-3,8 ммоль/л.

Для выявления ПГА у пациентов с подозрением на его наличие: АГ, резистентной к АГТ; АГ и гипокалиемией, в том числе индуцированной диуретиками; АГ и инциденталомой надпочечников (функционально не активная опухоль); АГ и

отягощенным семейным анамнезом развития АГ или острых цереброваскулярных нарушений до 40 лет показано определение альдостерон-ренинового соотношения (АРС). Предварительно отменяют лекарственные препараты, влияющие на эти показатели, в первую очередь – ББ, ИАПФ, БРА, диуретики, спиронолактон, по возможности не менее чем за 2 недели. Для контроля за уровнем АД допускается применение верапамила, α -адреноблокаторов, агонистов имидазолиновых рецепторов. Для аденомы (альдостеромы) и гиперплазии коры надпочечников характерна низкая активность ренина плазмы (АРП), которая обычно не превышает 1 нг/мл/ч после стимулирующего воздействия ходьбы (1-2 часа) или фуросемида и повышенная секреция альдостерона. Величина АРС зависит от единиц измерения, нижней границы определения АРП и т.д. Подавляющее большинство исследователей используют значение АРС в пределах 20–40 (концентрация альдостерона в нг/дл к АРП в нг/мл/ч). Пациентам с высоким АРС проводят дополнительные нагрузочные тесты для дифференциальной диагностики альдостеромы и гиперплазии коры надпочечников, поскольку тактика лечения этих форм АГ различна: больные с альдостеромой успешно лечатся хирургически, а больным с гиперплазией коры надпочечников показано медикаментозное лечение.

С целью дифференциальной диагностики применяют тест с 4-часовой ходьбой и другие нагрузочные пробы, направленные на стимуляцию или подавление показателей РААС: с каптоприлом, натриевой нагрузкой, физиологическим раствором, флюдрокортизоном, проба с дексаметазоном (позволяет выявить больных с редкой формой АГ – гиперальдостеронизм, корригируемый ГКС). Для визуализации поражения надпочечников и уточнения стороны локализации опухоли выполняют КТ или МРТ. О гормональной активности выявленных в надпочечниках структурных изменений можно судить по результатам флебографии надпочечников и отдельной катетеризации вен надпочечников с определением концентрации альдостерона в крови, оттекающей от правого и левого надпочечников. Функциональное состояние надпочечников можно оценить при радионуклидной визуализации с помощью меченого холестерина.

Решение о тактике лечения принимается только после сопоставления структурных изменений надпочечников и их функциональной активности. Хирургическое удаление альдостером у 50-70% больных приводит к нормализации или к значительному снижению АД. До хирургического удаления альдостером, и пациентам с двусторонней гиперплазией коры надпочечников назначают спиронолактон, при недостаточном гипотензивном эффекте возможно присоединение АК. Начальная доза спиронолактона составляет 12,5–25 мг в сутки однократно. Необходимо установить минимальную эффективную дозу спиронолактона, постепенно повышая её до 100 мг в сутки или более.

Чтобы избежать необходимости приема более высокой дозы спиронолактона, что может сопровождаться побочными эффектами, добавляются небольшие дозы тиазидного диуретика, триамтерена или амилорида. Эплеренон – новый селективный антагонист минералокортикоидных рецепторов, не обладающий антиандрогенными и прогестагенными свойствами, что снижает частоту побочных эффектов. Антагонистическая активность эплеренона составляет 60% от таковой спиронолактона. В связи с небольшой продолжительностью действия препарата его необходимо принимать несколько раз в сутки, с начальной дозы 25 мг два раза в сутки. У больных с семейной формой гиперальдостеронизма I типа проводят терапию ГКС (дексаметазон), что приводит к нормализации АД и показателей РААС.

7.5. АГ при поражении крупных артериальных сосудов.

Наиболее частым поражением аорты и ее ветвей является атеросклероз, который может, как сопутствовать АГ, так и быть ее причиной. Локализация атеросклеротического стеноза в устье и по ходу почечных артерий приводит к вазоренальной АГ (см. п. 7.3.). При распространении атеросклероза на сонные артерии может развиваться симптоматическая АГ по механизму церебро-ишемической. Локализация стеноза атеросклеротического генеза в устье аорты также может приводить к повышению АД у пожилых пациентов (ИСАГ).

Значительно реже поражение аорты и крупных артерий связано с неспецифическим аортоартериитом (НАА). Изолированное повышение АД на верхних конечностях может быть обусловлено врожденным сужением аорты (коарктация).

7.5.1. Неспецифический аортоартериит (НАА). Это заболевание описано под разными названиями: болезнь отсутствия пульса, артериит молодых женщин, болезнь Такаясу - по имени описавшего ее автора, японского офтальмолога. НАА - системное заболевание, хронический васкулит, приводящий к стенозированию аорты и магистральных артерий и развитию ишемии соответствующего органа. В 2-3 раза чаще наблюдается у женщин, чем у мужчин, обычно в молодом возрасте от 20 до 40 лет. АГ наблюдается в 33-76% случаев у больных НАА. Наиболее частые причины, приводящие к развитию АГ при НАА: стенотические поражения одной или обеих почечных артерий с развитием ВРАГ (см. п. 7.3.); коарктационный синдром; множественный характер поражения брахиоцефальных артерий с развитием АГ церебро-ишемического генеза.

Критерии постановки диагноза (А.В.Покровский и соавт.)

Клинические признаки:

- Молодой возраст (до 40 лет) в момент начала заболевания.
- Женский пол.

- Систолический шум над подключичными или общими сонными артериями.
- Систолический шум в эпигастральной области или слева от паравертебральной линии на уровне VIII-XII грудных позвонков.
- Отсутствие пульсации на одной из лучевых артерий.
- Наличие градиента систолического АД между верхними конечностями более 20 мм рт. ст.
- Наличие градиента систолического АД между верхними и нижними конечностями.
- АГ
- Признаки воспаления (клинические или лабораторные: повышение СОЭ, анемия, положительный СРБ).

Инструментальные признаки:

- Пролонгированное утолщение стенки общих сонных артерий, выявляемое при дуплексном сканировании.
- Утолщение стенок грудного отдела аорты при чреспищеводной ЭХОКГ и торакоабдоминального сегмента аорты, выявляемое при дуплексном сканировании.
- Кальциноз грудной аорты, по данным рентгенологического исследования и компьютерной томографии.

Предположить диагноз НАА можно на основании трех представленных клинических признаков, а с помощью трех инструментальных признаков в сочетании с тремя клиническими возможно установить диагноз НАА.

Больные НАА подлежат комплексному лечению, включающему медикаментозные (купирование воспалительного процесса, АГТ) и хирургические методы лечения.

7.5.2. Коарктация аорты. Коарктация аорты – врождённое органическое сужение аорты, чаще в зоне перешейка и дуги, относится к редким формам АГ. Это заболевание в 2-5 раз чаще встречается у мужчин, чем у женщин. Средняя продолжительность жизни при отсутствии своевременного лечения - 30-35 лет. Больные погибают от осложнений АГ. Жалобы пациентов с коарктацией аорты появляются в возрасте старше 15 лет, в период стабилизации АГ. Их можно условно разделить на три группы:

- жалобы, обусловленные АГ в проксимальном отделе аорты - выше места ее сужения (головные боли, носовые кровотечения);
- жалобы, связанные с перегрузкой миокарда левого желудочка (боли в области сердца, сердцебиение, одышка);
- жалобы, обусловленные недостаточным кровообращением в нижней половине тела, особенно при физической нагрузке (быстрая утомляемость, слабость в нижних конечностях, боли и судороги в мышцах ног).

Разница АД на верхних и нижних конечностях - кардинальный симптом, позволяющий диагностировать данное заболевание. Выслушивается систолический шум на основании сердца и со спины, в левом межлопаточном пространстве. Диагноз подтверждается при проведении ЭхоКГ; рентгеноконтрастная ангиография и магнитнорезонансная ангиография позволяют визуализировать место коарктации аорты.

Коарктация аорты является абсолютным показанием к хирургическому лечению.

8. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Гипертонический криз (ГК) – остро возникшее выраженное повышение АД (>180/120 мм рт.ст.) сопровождающееся клиническими симптомами, требующее немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения поражения органов-мишеней.

ГК подразделяют на две большие группы – осложненные (жизнеугрожающие) и неосложнённые (нежизнеугрожающие).

8.1. Осложненный гипертонический криз.

Осложненный гипертонический криз сопровождается жизнеугрожающими осложнениями, появлением или усугублением поражения органов-мишеней и требует снижения АД, однако степень его снижения и тактика ведения пациента зависят от вида сопутствующего поражения органов-мишеней. ГК считается осложненным при резком повышении АД с развитием:

- гипертонической энцефалопатии;
- инсульта;
- ОКС;
- острой левожелудочковой недостаточности;
- расслаивающей аневризмы аорты;
- субарахноидального кровоизлияния;

а также при:

- преэклампсии или эклампсии беременных;
- травме головного мозга;
- приеме амфетаминов, кокаина и др.

Лечение пациентов с осложненным ГК проводится в отделении неотложной кардиологии или палате интенсивной терапии кардиологического или терапевтического отделения. При наличии инсульта целесообразна безотлагательная госпитализация в палату интенсивной терапии неврологического отделения или нейрореанимацию.

Пациенты с инсультом, ЦВБ требуют особого подхода, т.к. избыточное и/или быстрое снижение АД может привести к нарастанию ишемии головного мозга (при ишемическом инсульте). В остром периоде инсульта вопрос о необходимости снижения АД и его оптимальной величине решается совместно с неврологом, индивидуально для каждого пациента. В большинстве других случаев врачам рекомендуется обеспечить быстрое, но не более чем на 25% снижение АД, вопрос о степени и скорости дальнейшего снижения АД решается в каждом случае индивидуально. Наиболее быстрое снижение АД необходимо проводить при расслаивающей аневризме аорты (на 25% от исходного за 5-10 минут, оптимальное время достижения целевого уровня САД 100-110 мм рт.ст. составляет не более 20 минут), а также при выраженной острой левожелудочковой недостаточности (отек легких).

Для лечения ГК используются следующие парентеральные препараты:

- Вазодилататоры:
 - эналаприлат (предпочтителен при острой левожелудочковой недостаточности);
 - нитроглицерин (предпочтителен при ОКС и острой левожелудочковой недостаточности);
 - нитропруссид натрия (является препаратом выбора при острой гипертонической энцефалопатии);
- ББ (метопролол, эсмолол предпочтительны при расслаивающей аневризме аорты и ОКС);
- Антиадренергические средства (фентоламин при подозрении на феохромоцитому);
- Диуретики (фуросемид при острой левожелудочковой недостаточности);
- Нейролептики (дроперидол);
- Ганглиоблокаторы (пентамин).

8.2. Неосложнённый гипертонический криз.

Несмотря на выраженную клиническую симптоматику, неосложненный ГК не сопровождается острым клинически значимым нарушением функции органов-мишеней. При неосложненном ГК возможно как внутривенное, так и пероральное/сублингвальное применение АГП (в зависимости от выраженности повышения АД и клинической симптоматики). Лечение необходимо начинать незамедлительно, скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 часа, с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов, но не более 24 часов от начала терапии. Используют препараты с относительно быстрым и коротким действием перорально/сублингвально: нифедипин, каптоприл, моксонидин, клонидин, пропранолол. Лечение больного с неосложненным ГК может проводиться амбулаторно. При первом неосложненном ГК, у больных с неясным

генезом АГ; при плохо купирующемся ГК; при частых повторных ГК показана госпитализация в кардиологическое отделение стационара.

9. ПОВЫШЕНИЕ ИНФОРМИРОВАННОСТИ БОЛЬНЫХ АГ ПО ВОПРОСАМ ПРОФИЛАКТИКИ ОСЛОЖНЕНИЙ ГИПЕРТОНИИ

Неотъемлемой частью мероприятий при лечении больных АГ должно быть повышение их образовательного уровня. Если даже предположить, что для каждого конкретного больного АГ врач разработает оптимальную программу медикаментозного и немедикаментозного лечения, то провести ее в жизнь будет весьма сложно при наличии его низкой мотивации к лечению. Врачу необходимо информировать больного АГ о факторах риска и заболеваниях, сопутствующих АГ, риске развития осложнений и объяснить необходимость полного выполнения предписанных врачом рекомендации (медикаментозное и немедикаментозное лечение АГ). Все применяемые методы лечения и профилактики должны быть обсуждены и согласованы с больным. При выборе режима назначения препарата необходимо учитывать образ жизни пациента. Желательно рекомендовать пациенту проводить самоконтроль АД. Все рекомендации, даваемые пациенту, должны быть ясными, четкими и соответствовать его интеллектуальному уровню. Для ряда пациентов устных рекомендаций недостаточно, поэтому целесообразно продублировать их в письменном виде. Указанные меры должны обеспечить осознанное участие пациента в лечебно-профилактическом процессе и повысить эффективность лечения.

11. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленные Рекомендации разработаны на основе Российских рекомендаций по диагностике и лечению артериальной гипертонии 2010 года четвертого пересмотра и зарубежных рекомендаций по лечению артериальной гипертонии Европейского общества гипертонии и Европейского общества кардиологов 2013 года, которые в свою очередь были созданы на основе анализа различных по целям и объемам крупных исследований, посвященных диагностике и лечению АГ, проводившихся в течение последних 20 лет. Кроме того, в разделах Рекомендаций, посвященных методам контроля АД, диагностике и лечению АГ, учтен опыт отечественных исследований, в первую очередь – Российского кардиологического научно-производственного комплекса Минздрава России.

В Рекомендациях изложены основные принципы лечения больных АГ, в том числе и в ряде клинических ситуаций, которые были получены в рандомизированных контролируемых исследованиях. Вместе с тем, важен учет индивидуальных особенностей

механизмов развития и течения заболевания, например, солечувствительность, вторичный гиперальдостеронизм при гипертонической болезни, индивидуальная чувствительность к антигипертензивным препаратам, что оставляет право и целесообразность осуществлять подбор антигипертензивной терапии у больного с учетом его индивидуальных особенностей.

Данные Рекомендации могут быть полезными в работе врачей разных специальностей и в первую очередь – врачей-кардиологов, врачей-терапевтов и врачей общей практики.

Авторы (рабочая группа по подготовке рекомендаций)

И.Е.Чазова, председатель (Москва), Е.В.Ощепкова, зам. председателя (Москва), А.Н. Рогоза (Москва), Н.М. Данилов (Москва), Н.М., Чихладзе (Москва), Ю.В. Жернакова, секретарь (Москва).

Комитет экспертов:

Карпов Ю.А., председатель (Москва), Архипов М.В. (Екатеринбург), Барбараш О.Л. (Кемерово), Галявич А.С. (Казань), Гринштейн Ю.И. (Красноярск), Ерегин С.Я. (Ярославль), Карпов Р.С. (Томск), Кисляк О.А. (Москва), Кобалава Ж.Д. (Москва), Конради А.О. (Санкт-Петербург), Кухарчук В.В. (Москва), Литвин А.Ю. (Москва), Мартынов А.И. (Москва), Медведева И.В. (Тюмень), Милягин В.А. (Смоленск), Небиеридзе Д.В. (Москва), Невзорова В.А. (Владивосток), Огарков М.Ю. (Новокузнецк), Остроумова О.Д. (Москва), Перепеч Н.Б. (Санкт-Петербург), Петричко Т.А. (Хабаровск), Подзолков В.И. (Москва), Рогоза А.Н. (Москва), Скибицкий В.В. (Краснодар), Терещенко С.Н. (Москва), Ткачева О.Н. (Москва), Трубачева И.А. (Томск), Туев А.В. (Пермь), Тюрина Т.В. (Ленинградская область), Фомин В.В. (Москва), Чихладзе Н.М. (Москва), Чукаева И.И. (Москва), Шалаев С.В. (Тюмень), Шестакова М.В. (Москва), Шлык С.В. (Ростов-на-Дону), Школьник (Челябинск), Якушин С.С. (Рязань).