2018 ЕОК/ЕОАГ Рекомендации по лечению больных с артериальной гипертензией

Рабочая группа по лечению артериальной гипертонии Европейского общества кардиологов (ЕОК, ESC) и Европейского общества гипертонии (ЕОАГ, ESH)

Авторы/Члены рабочей группы: Bryan Williams* (Председатель, ЕОК) (Великобритания), Giuseppe Mancia† (Председатель, ЕОАГ) (Италия), Wilko Spiering (Нидерланды), Enrico Agabiti Rosi (Италия), Michel Azizi (Франция), Michel Burnier (Швейцария), Denis L. Clement (Бельгия), Antonio Coca (Испания), Giovanni de Simone (Италия), Anna Dominiczak (Великобритания), Thomas Kahan (Швеция), Felix Mahfoud (Германия), Josep Redon (Испания), Luis Ruilope (Испания), Alberto Zanchetti‡ (Италия), Mary Kerins (Ирландия), Sverre E. Kjeldsen (Норвегия), Reinhold Kreutz (Германия), Stephane Laurent (Франция), Gregory Y.H. Lip (Великобритания), Richard McManus (Великобритания), Krzysztof Narkiewicz (Польша), Frank Ruschitzka (Швейцария), Roland E. Schmieder (Германия), Eugeny Silyakhto (Россия), Costas Tsioufis (Греция), Victor Aboyans (Франция), Ileana Desormais (Франция).

Рецензенты: Guy De Backer (Координатор КПР, ЕОК) (Бельгия), Anthony M. Heagerty (Координатор КПР, ЕОАГ) (Великобритания), Stefan Agewall (Норвегия), Murielle Bochud (Швейцария), Claude Bories (Франция), Pierre Bourcier (Франция), Jana Brugali (Словения), Hérold Bueno (Испания), Enrico G. Caiati (Италия), Bo Carberg (Швеция), Neil Chapman (Великобритания), Renata Cifkova (Чешская республика), John G.F. Cleland (Франция), Ioan Mircea Coman (Румыния), Peter W. de Leeuw (Нидерланды), Victoria Delgado (Испания), Paul Delbange (Бельгия), Hans Christoph Diener (Германия), Maria Doborantu (Румыния), Robert Fagard (Бельгия), Csaba Farsang (Венгрия), Marc Ferrini (Франция), Ian M. Graham (Ирландия), Guido Grassi (Италия), Hermann Haller (Германия), F.D. Richard Hobbs (Великобритания), Bojan Jelakovic (Хорватия), Catriona Jennings (Шотландия), Albert J. Manolis (Греция), Theresa A. McDonagh (Великобритания), Franz Messerli (Швейцария), Maria Lorenza Muiesan (Италия), Uwe Niedorf (Германия), Michael Hecht Olsen (Дания), Gianfranco Parati (Италия), Joep Perk (Швеция), Massimo Francesco Piepoli (Италия), Jorge Polonia (Португалия), Piotr Piotrowski (Польша), Dimitrius J. Richter (Греция), Stefano R. Rimoldi (Швейцария), Marco Roffi (Швейцария), Naveed Sattar (Великобритания),(Menuel Sousa-Uva) (Португалия), Alice V. Stanton (Франция), Philippe Van de Borne (Бельгия), Panos Vardas (Греция), Massimo Francesco Piepoli (Италия), Jorge Polonia (Португалия), Piotr Ponikowski (Польша), Dimitrius J. Richter (Греция), Stefano F. Rimoldi (Швейцария), Marco Roffi (Швейцария), Naveed Sattar (Великобритания), Peter M. Seferovic (Сербия), Josép Redon (Испания), Luis Ruilope (Испания), Alberto Zanchetti (Ирландия), Sverre E. Kjeldsen (Норвегия), Reinhold Kreutz (Германия), Stephane Laurent (Франция), Gregory Y.H. Lip (Великобритания), Richard McManus (Великобритания), Krzysztof Narkiewicz (Польша), Frank Ruschitzka (Швейцария), Roland E. Schmieder (Германия), Eugeny Silyakhto (Россия), Costas Tsioufis (Греция), Victor Aboyans (Франция), Ileana Desormais (Франция).

Декларация конфликта интересов всех экспертов, участвовавших в разработке настоящих рекомендаций, доступны на сайте ESC http://www.escardio.org/guidelines.

*Авторы, ответственные за переписку: Bryan Williams, Institute of Cardiovascular Science, University College London, Maple House, 1st Floor, Suite A, 149 Tottenham Court Road, London WIT 7DN, UK, Tel: +44 (0) 2031087907, E-mail: bryan.williams@ucl.ac.uk. Giuseppe Mancia, University of Milano-Bicocca, Milan, Italy; and Hypertension Center Istituto Universitario Policlinico di Monza, Verano (MB), Piazza dei Daini, 4 — 20126 Milan, Italy, Tel: +39 3474327142, E-mail: giuseppe.mancia@unimib.it

†Профессор Zanchetti скончался раньше, чем работа над Рекомендациями закончилась, в марте 2018г. Он внёс полный вклад в создание данных Рекомендаций как член Рабочей группы и координатор секции. Друзья и коллеги жалеют об утрате.

Дое Председателей внесли равный вклад в создание данных рекомендаций. Рабочая группа по лечению артериальной гипертонии Европейского общества кардиологов (ЕОК, ESC) несет ответственность за тщательное ознакомление с соответствующими официальными обновленными рекомендациями или руководствами, изданными действующими организациями здравоохранения.

Отказ от ответственности. Рекомендации ESC/ESH отражают взгляды ESC и ESH и основаны на тщательном анализе научных данных, доступных во время подготовки данных рекомендаций. ESC и ESH не несут ответственности в случае противоречий, расхождений и/или неоднозначных моментов между ESC/ESH Рекомендациями и любыми другими официальными рекомендациями или руководствами, изданными действующими организациями здравоохранения, в особенности в отношении правильного использования стратегий медицинского обслуживания и лечения. Медицинским работникам следует придерживаться ESC/ESH Рекомендаций в процессе принятия клинических решений. В то же время, рекомендации не могут заменить личную ответственность медицинских работников при принятии клинических решений с учетом индивидуальных особенностей и предпочтений пациентов и, при необходимости, предпочтений их опекунов и попечителей. ESC/ESH Рекомендации не освобождают медицинских работников от ответственности за тщательное ознакомление с соответствующими официальными обновленными рекомендациями или руководствами, изданными действующими организациями здравоохранения. Содержание данных рекомендаций, подготовленных Европейским обществом кардиологов (European Society of Cardiology, ESC) и Европейским обществом по артериальной гипертензии (European Society of Hypertension, ESH) опубликовано исключительно для использования в личных и образовательных целях. Не допускается коммерческое использование содержания рекомендаций. Рекомендации ESC не могут быть переведены на другие языки, либо воспроизведены, полностью или частично, без письменного согласия ESC или ESH. Письменная заявка для получения разрешения должна быть направлена в Oxford University Press — организацию, издающую European Heart Journal и официально уполномоченную ESC, рассматривать подобные заявки (journals.permission@oxfordjournals.org).

Ассоциации ESC: European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), European Association of Preventive Cardiology (EAPC), European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), European Heart Rhythm Association (EHRA), Heart Failure Association (HFA).

Рабочие группы ESC: Cardiovascular Pharmacotherapy, Coronary Pathophysiology and Microcirculation, e-Cardiology.

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ
Сокращения и условные обозначения ..............................................................................................................................................................147
1. Презамбула ........................................................................................................................................................................................................148
2. Введение ..................................................................................................................................................................................................149
2.1. Что нового и что изменилось в Рекомендациях по артериальной гипертензии ЕОК/ЕОАГ 2018 года? .................................................150
3. Определение, классификация и эпидемиологические аспекты артериальной гипертензии ..................................................................151
3.1. Определение артериальной гипертензии .............................................................................................................................................151
3.2. Классификация артериального давления ........................................................................................................................................152
3.3. Распространенность артериальной гипертензии ..................................................................................................................................152
3.4. Взаимосвязь артериального давления с риском развития сердечно-сосудистых и почечных событий ..............................................152
3.5. Артериальная гипертензия и оценка общего сердечно-сосудистого риска .......................................................................................153
3.6. Значение оценки поражения органов, опосредованного гипертензией ..............................................................................................154
3.7. Трудности оценки сердечно-сосудистого риска .................................................................................................................................155
4. Измерение артериального давления ..........................................................................................................................................................157
4.1. Обычная оценка артериального давления на приеме у врача (офисное артериальное давление) .............................................................157
4.2. Измерение офисного артериального давления без присутствия медицинского персонала .................................................................157
4.3. Измерения артериального давления вне врачебного кабинета (внеофисные) ......................................................................................158
4.4. Домашнее мониторирование артериального давления ..............................................................................................................................158
4.5. Суточное амбулаторное мониторирование артериального давления .................................................................................................159
4.6. Преимущества и недостатки методов амбулаторного и домашнего мониторирования артериального давления ..............................159
4.7. Гипертензия “белого халата” и маскированная гипертензия ......................................................................................................................160
4.7.1. Гипертензия “белого халата” .......................................................................................................................................................160
4.7.2. Маскированная гипертензия .......................................................................................................................................................161
4.8. Скрининговое обследование для выявления артериальной гипертензии .........................................................................................161
4.9. Подтверждение диагноза артериальной гипертензии ..............................................................................................................................161
4.10. Клинические показания к внеофисным измерениям артериального давления .............................................................................162
4.11. Артериальное давление при физической нагрузке и на большой высоте ..........................................................................................162
4.12. Центральное давление ......................................................................................................................................................................163
5. Клиническое обследование и оценка поражения органов, опосредованного гипертензией, у больных АГ .........................................164
5.1. Клиническое обследование ................................................................................................................................................................164
5.2. Анализы ..................................................................................................................................................................................................164
5.3. Физикальное обследование и клиническое исследование ......................................................................................................................165
5.4. Оценка поражения органов, опосредованного гипертензией .............................................................................................................165
Сокращения и условные обозначения

<table>
<thead>
<tr>
<th>Сокращение</th>
<th>Полное обозначение</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>АГ</td>
<td>артериальная гипертензия</td>
</tr>
<tr>
<td>АД</td>
<td>артериальное давление</td>
</tr>
<tr>
<td>АМР</td>
<td>антагонисты минералокортикоидных рецепторов</td>
</tr>
<tr>
<td>АРП</td>
<td>активность ренина плазмы</td>
</tr>
<tr>
<td>ББ</td>
<td>бета-адреноблокатор</td>
</tr>
<tr>
<td>БКК</td>
<td>блокатор кальциевых каналов</td>
</tr>
<tr>
<td>БРА</td>
<td>блокатор рецепторов ангиотензина</td>
</tr>
<tr>
<td>ГЗТ</td>
<td>гормональная заместительная терапия</td>
</tr>
<tr>
<td>ГЛЖ</td>
<td>гипертрофия левого желудочка</td>
</tr>
<tr>
<td>ГПП-1</td>
<td>глюкагоноподобный пептид-1</td>
</tr>
<tr>
<td>ДАД</td>
<td>диастолическое артериальное давление</td>
</tr>
<tr>
<td>ДВС</td>
<td>синдром диссеминированного внутригодышностного свертывания</td>
</tr>
<tr>
<td>ДМАД</td>
<td>домашнее мониторирование артериального давления</td>
</tr>
<tr>
<td>ДПП-4</td>
<td>дипептидилпептидаза-4</td>
</tr>
<tr>
<td>ЕОАГ</td>
<td>Европейское общество по артериальной гипертензии</td>
</tr>
<tr>
<td>ЕОК</td>
<td>Европейское общество кардиологов</td>
</tr>
<tr>
<td>иАПФ</td>
<td>ингибитор ангиотензинпревращающего фермента</td>
</tr>
<tr>
<td>ИБС</td>
<td>ишемическая болезнь сердца</td>
</tr>
<tr>
<td>ИМТ</td>
<td>индекс массы тела</td>
</tr>
<tr>
<td>ИМ</td>
<td>инфаркт миокарда</td>
</tr>
<tr>
<td>ИСАГ</td>
<td>изолированная систолическая артериальная гипертензия</td>
</tr>
<tr>
<td>КАП</td>
<td>концентрация альдостерона плазмы</td>
</tr>
<tr>
<td>КДР</td>
<td>конечный диастолический размер</td>
</tr>
<tr>
<td>КИМ</td>
<td>комплекс интима-медиа</td>
</tr>
<tr>
<td>КПР</td>
<td>комитет по практическим рекомендациям</td>
</tr>
<tr>
<td>КРП</td>
<td>концентрация ренина плазмы</td>
</tr>
<tr>
<td>КТ</td>
<td>компьютерная томография</td>
</tr>
<tr>
<td>ЛЖ</td>
<td>левый желудочек</td>
</tr>
<tr>
<td>ЛПИ</td>
<td>лодыжечно-плечевой индекс</td>
</tr>
<tr>
<td>ЛППП</td>
<td>липопротеиды высокой плотности</td>
</tr>
<tr>
<td>ЛПНП</td>
<td>липопротеиды низкой плотности</td>
</tr>
<tr>
<td>МВ-КФК</td>
<td>МВ-фракция креатинфосфокиназы</td>
</tr>
<tr>
<td>МВП</td>
<td>мочевыводящие пути</td>
</tr>
<tr>
<td>МРТ</td>
<td>магнитно-резонансная томография</td>
</tr>
<tr>
<td>ОЖ</td>
<td>образ жизни</td>
</tr>
<tr>
<td>ОПОГ</td>
<td>поражение органов-мишеней, опосредованное гипертензией</td>
</tr>
<tr>
<td>РАС</td>
<td>ренин-ангиотензиновая система</td>
</tr>
<tr>
<td>РКИ</td>
<td>рандомизированное контролируемое (клиническое) исследование</td>
</tr>
<tr>
<td>САД</td>
<td>систолическое артериальное давление</td>
</tr>
<tr>
<td>СД</td>
<td>сахарный диабет</td>
</tr>
<tr>
<td>СКФ</td>
<td>скорость клубочковой фильтрации</td>
</tr>
<tr>
<td>СМАД</td>
<td>суточное мониторирование артериального давления</td>
</tr>
<tr>
<td>СПВ</td>
<td>скорость распространения пульсовой волны</td>
</tr>
<tr>
<td>СН</td>
<td>сердечная недостаточность</td>
</tr>
<tr>
<td>СН-сФВ</td>
<td>сердечная недостаточность с сохранной фракцией выброса</td>
</tr>
<tr>
<td>СН-нФВ</td>
<td>сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса</td>
</tr>
<tr>
<td>СС</td>
<td>сердечно-сосудистый (а/о)</td>
</tr>
<tr>
<td>ССЗ</td>
<td>сердечно-сосудистое заболевание</td>
</tr>
<tr>
<td>ССР</td>
<td>сердечно-сосудистый риск</td>
</tr>
<tr>
<td>ТИА</td>
<td>транзиторная ишемическая атака</td>
</tr>
<tr>
<td>ФВ</td>
<td>фракция выброса</td>
</tr>
<tr>
<td>ΦР</td>
<td>фактор риска</td>
</tr>
<tr>
<td>ФП</td>
<td>фибрилляции предсердий</td>
</tr>
<tr>
<td>ХБП</td>
<td>хроническая болезнь почек</td>
</tr>
<tr>
<td>ХОБЛ</td>
<td>хроническая обструктивная болезнь легких</td>
</tr>
<tr>
<td>ЦВБ</td>
<td>цереброваскулярная болезнь</td>
</tr>
<tr>
<td>ЭКГ</td>
<td>электрокардиограмма</td>
</tr>
<tr>
<td>ЭхоКГ</td>
<td>эхокардиография</td>
</tr>
</tbody>
</table>
1. Преамбула

Рекомендации суммируют и оценивают существующую доказательную базу с целью помочь практикующим врачам в выборе оптимальной терапевтической стратегии для конкретного пациента с определенным заболеванием. Целью рекомендаций является облегчение процесса принятия решения врачом в повседневной практике. Однако окончательное решение, касающееся конкретного больного, может быть принято лечащим врачом после обсуждения с пациентом.

Европейское общество кардиологов (ЕОК) и Европейское общество по артериальной гипертензии (ЕОАГ) за последние годы подготовили большое число рекомендаций, как и другие общества и организации. Поскольку рекомендации оказывают влияние на клиническую практику, для них были разработаны качественные критерии, чтобы решение было понятно пользователям. Принципы, используемые при подготовке рекомендаций ЕОК, приведены на сайте ЕОК (http://www.escardio.org/Guidelines-&-Education/Clinical-Practice-Guidelines/Guidelines-development/Writing-ESC-Guidelines). Рекомендации ЕОК отражают официальную позицию ЕОК по конкретной теме и регулярно пересматриваются.

Члены данной рабочей группы были избраны ЕОК и ЕОАГ и представляют специалистов здравоохранения, вовлеченных в процесс оказания помощи пациентам с данной патологией. Эксперты провели тщательный анализ опубликованных данных, касающихся ведения пациентов с конкретным заболеванием в соответствии с политикой Комитета по практическим рекомендациям (КПР) ЕОК, одобренной ЕОАГ. Осуществлена критическая оценка диагностических и лечебных мероприятий, включая изучение отношения риск-польза. Уровни доказательности и рекомендательная сила конкретных опций были оценены и классифицированы в соответствии с существующими шкалами, как указано в таблицах 1 и 2.

Эксперты, принимавшие участие в написании и рецензировании документа, представили информацию о конфликте интересов. Эти формы в виде единого документа представлены на веб-сайте ЕОК (http://www.escardio.org/guidelines). О любых изменениях, возникавших в ходе периода работы над рекомендациями, были уведомлены ЕОК и ЕОАГ. Рабочий комитет получал финансовую поддержку от ЕОК и ЕОАГ без какого-либо привлечения фармацевтической индустрии.

КПР ЕОК координирует подготовку новых рекомендаций. Рекомендации ЕОК подвергаются рецензированию членами комитета, а также привлеченными и внешними экспертами, а в данном случае — экспертами, одобренными ЕОАГ. После соответствующего рецензирования рекомендации должны быть одобрены всеми членами рабочей группы. Окончательный документ должен быть одобрен и принят к публикации в журналах European Heart Journal, Journal of Hypertension и Blood Pressure КПР и ЕОАГ. Рекомендации были разработаны после тщательного анализа имеющихся на момент их издания научных и медицинских знаний и доказательной базы.

Задача рекомендаций ЕОК и ЕОАГ также включает создание образовательных модулей и программ, включающих сжатый “карманный” вариант рекомендаций для врачей широкого профиля, набор

<table>
<thead>
<tr>
<th>Классы рекомендаций</th>
<th>Определение</th>
<th>Предлагаемая формулировка</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Класс I</td>
<td>Доказано, что данный вид лечения или диагностики полезен и эффективен.</td>
<td>Рекомендуется/показан</td>
</tr>
<tr>
<td>Класс II</td>
<td>Существуют противоречивые доказательства и/или мнения о пользе/эффективности данного вида лечения или диагностики.</td>
<td>Не рекомендуется</td>
</tr>
<tr>
<td>Класс IIa</td>
<td>Преобладают доказательства/мнения, свидетельствующие о пользе/эффективности.</td>
<td>Рекомендуется/показан</td>
</tr>
<tr>
<td>Класс IIb</td>
<td>Существующие доказательства/мнения в меньшей степени подтверждают пользу/эффективность данного вида лечения.</td>
<td>Можно применять</td>
</tr>
<tr>
<td>Класс III</td>
<td>Доказано или достигнуто соглашение, что данный вид лечения или диагностики не полезен/не эффективен, а в некоторых случаях может быть вреден.</td>
<td>Не рекомендуется</td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Уровни доказательности</th>
<th>Определение</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Уровень доказательности А</td>
<td>Данные многочисленных рандомизированных клинических исследований или мета-анализов.</td>
</tr>
<tr>
<td>Уровень доказательности В</td>
<td>Данные одного рандомизированного клинического исследования или крупных нерандомизированных исследований.</td>
</tr>
<tr>
<td>Уровень доказательности С</td>
<td>Согласованное мнение экспертов и/или небольшие исследования, ретроспективные исследования, регистры.</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Таблица 1

Таблица 2
Данные рекомендации ЕОК/ЕОАГ 2018г по лечению АГ разработаны для взрослых пациентов с АГ, т.е. лиц ≥18 лет. Целью данных рекомендаций является оценка и внедрение новых данных. Особая цель этого документа — разработать практические рекомендации с целью улучшения выявления и лечения АГ, а также улучшить показатели контроля АД с помощью простых и эффективных терапевтических стратегий.

Рекомендации ESH/ESC 2018г следуют тем же фундаментальным принципам, которые легли в основу Рекомендаций 2003, 2007 и 2013гг. Эти принципы следующие: (1) основывать Рекомендации на адекватно выполненных исследованиях, обнаруженных в ходе всестороннего анализа литературы, (2) наиболее приоритетными считать данные рандомизированных контролируемых (клинических) исследований (РКИ); (3) учитывать также данные хорошо спланированных метаанализов РКИ в качестве сильной доказательности (это не относится к сетевым метаанализам, которые мы не считаем обладающими тем же уровнем доказательности (это не относится к сетевым метаанализам, которые мы не считаем обладающими тем же уровнем доказательности, поскольку многие сравнения получены из нерандомизированных исследований); (4) признание, что РКИ не могут дать ответ на многие важные вопросы, связанные с диагностикой, стратификацией риска и лечением АГ, которые являются предметом анализа обсервационных исследований и регистров аналогичного научного уровня; (5) классифицировать степень научной доказательности и силу рекомендаций в соответствии с рекомендациями ЕОК (см. Раздел 1); (6) учитывать, что мнения могут не совпадать по ряду ключевых положений, что должно решаться путем голосования; и (7) признавать, что по ряду вопросов отсутствует адекватная доказательная база, однако проблема является важной для клинической практики, и ее нельзя игнорировать. В этих случаях мы обращаемся к рациональному мнению экспертов и стараемся разъяснить его резон.

2. Введение

В понимании эпидемиологии, патофизиологии и рисков, ассоциированных с артериальной гипертензией (АГ), достигнут существенный прогресс, доступна также огромная доказательная база, свидетельствующая о том, что снижение артериального давления (АД) может значительно уменьшить преждевременную заболеваемость и смертность [1-10]. Многоство проверенных, высокоэффективных и хорошо переносимых мероприятий, направленных на изменение образа жизни (ОЖ) и применение лекарственных препаратов, могут обеспечить снижение АД. Несмотря на то, контроль АД остается неадекватным во всем мире, и далеко не удовлетворителен в Европейских странах. АГ остается основной модифицируемой причиной сердечно-сосудистой (СС) и общей смертности во всем мире [11-14].
2.1. Что нового и что изменилось в Рекомендациях по артериальной гипертензии ЕОК/ЕОАГ 2018 года?

<table>
<thead>
<tr>
<th>Изменения Рекомендаций</th>
<th>2013</th>
<th>2018</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Диагностика</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Определение &quot;официного&quot; АД рекомендовано для скрининга и установления диагноза гипертензии.</td>
<td>Рекомендовано основывать диагностику гипертензии на следующих параметрах: – Повторные измерения &quot;официного&quot; АД; или – Внеочередные измерения АД с использованием СМАД и/или домашнего самоконтроля в тех случаях, когда это удобно и экономически оправданно.</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Пороговые значения, используемые при назначении терапии</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Высокое нормальное АД (130-139/85-89 мм рт.ст.); Не рекомендуется начинать антигипертензивную терапию при высоком нормальном АД, если только для этого нет особых показаний.</td>
<td>Пороговые значения, используемые при назначении терапии</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Пороговые значения, используемые при назначении терапии</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Терапия гипертензии 1-й степени при наличии низкого риска: Начало антигипертензивной терапии может быть целесообразным у пациентов с 1-й степенью гипертензии с низким/умеренным риском, когда уровень АД остается в пределах этих значений при нескольких повторных визитах к врачу или повышен согласно критериям, используемым для амбулаторных измерений, и сохраняется на таком уровне, несмотря на использование мероприятий по модификации ОЖ в течение разумного периода времени.</td>
<td>Пороговые значения, используемые при назначении терапии</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Пороговые значения, используемые при назначении терапии</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Пожилые пациенты</td>
<td>Пороговые значения, используемые при назначении терапии</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Активная нерекреативная лекарственная терапия может быть целесообразна у пожилых пациентов (по крайней мере, у больных моложе 80 лет), когда САД находится в интервале 140-159 мм рт.ст., а антигипертензивная терапия хорошо переносится.</td>
<td>Пожилые пациенты Активная нерекреативная лекарственная терапия и модификация ОЖ рекомендуется некоторым пожилым пациентам (&gt;65 лет, но не &gt;80 лет), когда САД соответствует уровню гипертензии 1-й степени (140-159 мм рт.ст.), а лечение хорошо переносится.</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Целевые уровни АД</td>
<td>Целевые уровни АД</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Рекомендованный целевой уровень САД составляет &lt;140 мм рт.ст.</td>
<td>– В качестве первого целевого уровня рекомендуется использовать значения АД &lt;140/90 мм рт.ст. у всех пациентов, при условии, что лечение хорошо переносится, при дальнейшем лечении следует стремиться снижать АД до значений 130/80 мм рт.ст. у большинства больных. – У большинства пациентов &lt;65 лет рекомендуется снижать САД до значений 120-129 мм рт.ст.</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Целевые значения АД</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>У пациентов старше 80 лет рекомендуется снижать САД до значений 130-139 мм рт.ст.</td>
<td>Патологическим уровнем САД у пожилых пациентов (65-80 лет) является САД &gt;140 мм рт.ст. Пациентам старше 80 лет рекомендуется снижать САД до значений 130-139 мм рт.ст. Если такое значение АД обеспечивает их умственное и физическое состояние.</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Целевые значения АД у пожилых пациентов (65-80 лет)</td>
<td>Целевые значения АД у пожилых пациентов (65-80 лет)</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Целесообразно снижать САД до значений в пределах 140-150 мм рт.ст. у пожилых пациентов (65-80 лет).</td>
<td>Пожилым пациентам (&gt;65 лет) рекомендуется снижать САД до значений 130-139 мм рт.ст.</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Целевые значения АД у пожилых пациентов, старше 80 лет</td>
<td>Целевые значения АД у пожилых пациентов, старше 80 лет</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Целесообразно снижать САД до значений в пределах 140-150 мм рт.ст. у пациентов старше 80 лет при исходном уровне САД ≥160 мм рт.ст., если это позволяет их умственное и физическое состояние.</td>
<td>Пациентам старше 80 лет рекомендуется снижать САД до значений 130-139 мм рт.ст., если такие значения АД хорошо переносятся.</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Целевые значения ДАД</td>
<td>Целевые значения ДАД</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Целевой уровень ДАД &lt;90 мм рт.ст. рекомендован всегда, за исключением больных СД, для которых рекомендован уровень &lt;85 мм рт.ст.</td>
<td>Целевой уровень ДАД &lt;80 мм рт.ст. рекомендован всем больным АГ, вне зависимости от степени риска и наличия сопутствующей патологии.</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Начало лекарственной терапии</td>
<td>Начало лекарственной терапии</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Начало лекарственной терапии с комбинацией двух препаратов может быть рекомендовано больным со значительным (у больных АГ) или высоким ССР. Рекомендуется начинать антигипертензивную терапию с комбинации двух лекарственных препаратов, предпочтительно в виде фиксированной комбинации. Исключение составляют ослабленные пожилые пациенты, а также больные с низким риском и АГ 1-й степени (особенно если САД &lt;150 мм рт.ст.).</td>
<td>Рекомендуется начинать антигипертензивную терапию с комбинации двух лекарственных препаратов, предпочтительно в виде фиксированной комбинации. Исключение составляют ослабленные пожилые пациенты, а также больные с низким риском и АГ 1-й степени (особенно если САД &lt;150 мм рт.ст.).</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Резистентная гипертензия</td>
<td>Резистентная гипертензия</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Следует назначать АМР, амлодипин, и альфа-1 блокатор доксазозин, если у них нет противопоказаний.</td>
<td>Рекомендуемое лечение резистентной гипертензии предполагает добавление малых доз спиронолактона к проводимой терапии, или добавление другой диуретической терапии при непереносимости спиронолактона, с применением эпиропена, амлодипина, высоких доз тиазидных/тиазидоподобных диуретиков или петлевых диуретиков, либо добавление бисопролола или доксазозина.</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Лечение АГ с применением устройств</td>
<td>Лечение АГ с применением устройств</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>В случае неэффективности лекарственной терапии возможно проведение инвазивных процедур, в частности, денерации почечных артерий или стимуляции барорецепторов.</td>
<td>Использование устройств не рекомендуется в качестве рутинного лечения АГ, за исключением ситуаций научных исследований или РКИ, до тех пор, пока не будут получены новые доказательства их безопасности и эффективности.</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Классы в Рекомендациях</th>
<th>I</th>
<th>IIa</th>
<th>IIb</th>
<th>III</th>
</tr>
</thead>
</table>

3. Определение, классификация и эпидемиологические аспекты артериальной гипертензии

3.1. Определение артериальной гипертензии

Линейная взаимосвязь между уровнем АД и сердечно-сосудистыми рисками делает различия между нормотензией и гипертензией, основанные на пороговых значениях АД, несколько искусственными [2, 4, 8]. Однако на практике пороговые значения АД используются для облегчения процесса постановки диагноза и принятия решения относительно начала терапии. С точки зрения эпидемиологии, взаимосвязь между АД и сердечно-сосудистыми событиями (ССС) делает различия между нормотензией и гипертензией, основанные на пороговых значениях АД, несколько искусственными [2, 4, 8]. Однако на практике пороговые значения АД используются для облегчения процесса постановки диагноза и принятия решения относительно начала терапии.


Новые разделы/рекомендации

- Когда следует подозревать вторичную гипертензию и как проводить скрининг причин вторичных АГ
- Лечение неотложных состояний при АГ
- Обновленные рекомендации по ведению пациентов с АГ в остром периоде инсульта
- Обновленные рекомендации по ведению беременных с АГ
- АГ в различных этнических группах
- Влияние высоты на АД
- АГ и ХОБЛ
- АГ и ФП и другие нарушения ритма
- Применение оральных антикоагулянтов у пациентов с АГ
- АГ и сексуальные дисфункции
- АГ и терапия онкологических заболеваний
- Ведение АГ в периоперационном периоде
- Гиполипидемическая терапия и АД
- Обновленные рекомендации по оценке и ведению ССЗ:
  (1) с применением шкалы SCORE для оценки риска у больных без ССЗ; (2) значение ПООГ, для модификации ССЗ; (3) применение статинов и аспирина для профилактики ССЗ

Новые концепции

Изменение АД
– Более широкое использование внеофисных методов оценки АД с помощью СМАД и/или домашнего самоконтроля, особенно с помощью домашнего самоконтrolля, для подтверждения диагноза АГ, выявления гипертензии “белого халата” и маскированной гипертензии, а также для оценки контроля АД.
– Менее консервативный подход к коррекции АД у пожилых и очень пожилых пациентов
– Более низкие пороговые уровни и целевые значения АД для пожилых пациентов, с акцентом на биологический, а не паспортный возраст (т. е. значение общего плохого состояния здоровья, потребности в постоянном уходе и переносимости терапии).
– Рекомендуется никогда не отказываться от лечения и никогда не отменять его из-за возраста пациента, если терапия хорошо переносится.

Тактика назначения фиксированных комбинаций лекарственных препаратов для улучшения контроля АД
– Предпочтительное использование комбинации двух лекарственных препаратов для начальной терапии большинства больных АГ.
– Стратегия фиксированных комбинаций препаратов в одной таблетке для лечения АГ с предпочтительным использованием фиксированных комбинаций у большинства больных.
– Упрощённый алгоритм лекарственной терапии с предпочтительным использованием иАПФ или БРА в комбинации с БКК и/или тиазидным/тиазидоподобным диуретиком в качестве основной терапии для большинства пациентов и назначением ББ по специальным показаниям.

Новые целевые значения АД у пациентов, получающих лечение
– Колебания целевых пределов АД для пациентов, получающих лечение, для лучшей идентификации рекомендованных целевых значений АД и более низких границ безопасности для больных, получающих терапию, в зависимости от возраста и характера сопутствующей патологии.

Выявление низкой приверженности к лекарственной терапии
– Сильный акцент на необходимость оценки приверженности к лечению как основной причины недостаточного контроля АД.

Ключевая роль медицинских сестер и фармацевтов в длительном лечении АГ
– Важная роль медицинских сестер и фармацевтов в обучении, поддержке и наблюдении пациентов, получающих терапию, подчеркивается как часть общей стратегии, направленной на улучшение контроля АД.

Новые концепции

Изменение АД
– Более широкое использование внеофисных методов оценки АД с помощью СМАД и/или домашнего самоконтроля, особенно с помощью домашнего самоконтроля, для подтверждения диагноза АГ, выявления гипертензии “белого халата”, и маскированной гипертензии, а также для оценки контроля АД.
– Менее консервативный подход к коррекции АД у пожилых и очень пожилых пациентов

Тактика назначения фиксированных комбинаций лекарственных препаратов для улучшения контроля АД
– Предпочтительное использование комбинации двух лекарственных препаратов для начальной терапии большинства больных АГ.
– Стратегия фиксированных комбинаций препаратов в одной таблетке для лечения АГ с предпочтительным использованием фиксированных комбинаций у большинства больных.
– Упрощённый алгоритм лекарственной терапии с предпочтительным использованием иАПФ или БРА в комбинации с БКК и/или тиазидным/тиазидоподобным диуретиком в качестве основной терапии для большинства пациентов и назначением ББ по специальным показаниям.

Новые целевые значения АД у пациентов, получающих лечение
– Колебания целевых пределов АД для пациентов, получающих лечение, для лучшей идентификации рекомендованных целевых значений АД и более низких границ безопасности для больных, получающих терапию, в зависимости от возраста и характера сопутствующей патологии.

Выявление низкой приверженности к лекарственной терапии
– Сильный акцент на необходимость оценки приверженности к лечению как основной причины недостаточного контроля АД.

Ключевая роль медицинских сестер и фармацевтов в длительном лечении АГ
– Важная роль медицинских сестер и фармацевтов в обучении, поддержке и наблюдении пациентов, получающих терапию, подчеркивается как часть общей стратегии, направленной на улучшение контроля АД.

3.2. Классификация артериального давления

Классификация АД

<table>
<thead>
<tr>
<th>Категория</th>
<th>САД (мм рт.ст.)</th>
<th>ДАД (мм рт.ст.)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Оптимальное</td>
<td>&lt;120</td>
<td>&lt;90</td>
</tr>
<tr>
<td>Нормальное</td>
<td>120-129</td>
<td>80-84</td>
</tr>
<tr>
<td>Высокое нормальное</td>
<td>130-139</td>
<td>85-89</td>
</tr>
<tr>
<td>АГ 1 степени</td>
<td>140-159</td>
<td>90-99</td>
</tr>
<tr>
<td>АГ 2 степени</td>
<td>160-179</td>
<td>100-109</td>
</tr>
<tr>
<td>АГ 3 степени</td>
<td>≥180</td>
<td>≥110</td>
</tr>
<tr>
<td>Изолированная систолическая гипертензия</td>
<td>&gt;140 и/или 90</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

Примечание: a — категорию АД определяют по результатам измерения АД в положении пациента сидя и по самому высокому значению систолического или диастолического АД, b — изолированная систолическая гипертензия классифицируется на степени 1, 2 или 3 в зависимости от значения САД.

Однородная классификация используется для всех пациентов старше 16 лет.

Сокращения: АД — артериальное давление, АГ — артериальная гипертензия, ДАД — диастолическое артериальное давление, САД — систолическое артериальное давление.

3.3. Распространенность артериальной гипертензии

На основании официальных значений АД установлено, что число больных АГ в мире составляло в 2015г 1,13 млрд [5], при этом более 150 млн проживают в Центральной и Восточной Европе. Распространенность гипертензии среди взрослого населения составляет 30-45% [12], при этом стандартизованная по возрасту распространенность составляла в 2015г 24% среди мужчин и 20% среди женщин [5]. Такая высокая распространенность гипертензии одинакова во всем мире, она не зависит от уровня дохода и одинакова в странах с низким, средним и высоким уровнями дохода [12]. Гипертензия встречается чаще в пожилом возрасте, ее распространенность у лиц старше 60 лет составляет >60% [12]. Поскольку наблюдаются процессы старения населения, широкая распространенность сидячего ОЖ и увеличения массы тела, распространенность гипертензии будет продолжать расти во всем мире. Установлено, что к 2025г число больных АГ увеличится на 15-20%, достигнув почти 1,5 млрд [19].

3.4. Взаимосвязь артериального давления с риском развития сердечно-сосудистых и почечных событий

Повышенное АД в 2015г являлось основным фактором развития преждевременной смерти, оно привело почти к 10 млн смертей и более чем к 200 млн случаев инвалидности [3]. Следует отметить, что, несмотря на существенный прогресс, достигнутый в диагностике и лечении АГ за последние 30 лет, годы жизни, скорректированные по нетрудоспособности (disability-adjusted life years, DALY, или бремя болезни), увеличились на 40% с 1990г [3]. Уровень САД ≥140 мм рт.ст. ассоциирован с развитием смертности и инвалидности в >70% случаев, при этом наибольшее число смертей в течение года, связанных с уровнем САД, возникают вследствие ишемической болезни сердца (ИБС) (4,9 млн), геморрагических (2,0 млн) и ишемические инсультов (1,5 млн) [3]. Как офисные, так и внеофисные значения АД имеют независимую и непрерывную взаимосвязь с частотой некоторых СС событий (геморрагического инсульта, ишемического инсульта, инфаркта миокарда (ИМ), внезапной смерти, сердечной недостаточности (СН) и заболеваний периферических артерий), а также терминальной почечной недостаточности [4]. Все большие данных свидетельствуют о тесной связи АГ с увеличением частоты развития фибрилляции предсердий (ФП) [20], а также растет число свидений, подтверждающих, что повышение АД ассоциируется с когнитивной дисфункцией и деменцией [21, 22].

У пациентов старше 50 лет САД является более значимым предиктором событий, чем ДАД [23, 26, 27]. Высокое ДАД также ассоциируется с увеличением риска ССС и чаще повышено у более молодых (<50 лет) пациентов. ДАД имеет тенденцию к понижению в старческом возрасте вследствие нарастания артериальной жесткости, тогда как САД как фактор риска (ФР) приобретает в этот период еще большее значение [26]. У пациентов среднего возраста и пожилых повышение пульсового давления (которое представляет собой разницу между САД и ДАД) оказывает дополнительное негативное влияние на прогноз [28, 29].

### Бессимптомное поражение органов, опосредованное гипертензией

Артериальная жесткость:
- Пульсовое давление (у пожилых пациентов) >60 мм рт.ст.
- ЭКГ признаки ГЛЖ на индекс Соколова-Лайона >35 мм, или амплитуда зубца R в отведении avL >11 мм, корнельское произведение >2440 мм×мс
- Эхокардиографические признаки ГЛЖ (индекс массы ЛЖ: для мужчин >50 г/м², для женщин >47 г/м²; индексация на площадь поверхности тела: масса ЛЖ/ППТ г/м² >115 (мужчины) и >95 (женщины))
- Микральбуминурия (30-300 мг/24 ч) или повышение отношения альбумин-креатинин (30-300 мг/г; 3,4-34 мг/ммоль) (предпочтительно в утренней порции мочи)
- Умеренная ХБП с СКФ >30-59 мл/мин/1,73 м² (ППТ) или тяжелая ХБП с СКФ <30 мл/мин/1,73 м²
- Лодыжечно-плечевой индекс <0,9
- Выраженная ретинопатия: геморрагическая или экссудативная, отек зрительного нерва

### Диагностированные ССЗ или почечные заболевания

- Церебро васкулярные заболевания: ишемический инсульт, геморragический инсульт, ТИА
- ИБС: ИМ, стенокардия, реваскуляризация миокарда
- Наличие атероматозных бляшек при визуализации
- Сердечная недостаточность, в том числе СН-сФВ
- Заболевание периферических артерий
- Фибрилляция предсердий

Примечание: * — факторы риска, учтенные в шкале SCORE, † — протеинурия и снижение СКФ являются независимыми факторами риска.


### 3.5. Артериальная гипертензия и оценка общего сердечно-сосудистого риска

АГ редко возникает изолированно и обычно ассоциировано с другими факторами ССР, такими как дислипидемия и нарушение толерантности к глюкозе [30, 31]. Сочетание метаболических ФР оказывает потенцирующий эффект на ССР [32]. Соответственно, расчет общего ССР (т. е. вероятности возникновения ССЗ у конкретного пациента в течение определенного периода времени) представляет собой важную часть процесса стратификации риска для больных АГ.

Существует большое число шкал для оценки ССР, большинство из них позволяют оценить 10-летний...

Шкала SCORE позволяет оценить 10-летний риск развития первого фатального события, ассоциированного с атеросклерозом, в зависимости от возраста, пола, статуса курения, уровня общего холестерина и САД. Шкала SCORE адаптирована для различного уровня ССР в различных европейских странах [33].

Ранее возможность использования шкалы SCORE была ограничена тем фактом, что она могла быть применена только для пациентов в возрасте 40-65 лет; однако недавно шкала была адаптирована для пациентов старше 65 лет [34]. Доступна подробная информация по оценке ССР [35].

Факторы, оказывающие влияние на параметры ССР у пациентов с АГ, приведены в таблице 4. Больные гипертонией с диагностированным ССЗ, включая бессимптомные атеросклеротические бляшки, выявленные при визуализации, сахарин дебетом (СД) 1-го и 2-го типов, значимо повышенным единственным ФР (в том числе с АГ 3-й степени) или хронической болезнью почек (ХБП), стадии 3-5, автоматически относятся к категории очень высокого (риск СС смертности ≥10%) или высокого (СС смертность 5-10%) 10-летнего ССР (табл. 5). Такие пациенты не нуждаются в формальной оценке ССР для оценки необходимости коррекции АГ и других ФР. Всем остальным больным рекомендуется проводить оценку 10-летнего ССР с использованием шкалы SCORE. Оценку риска следует дополнить выявлением поражения органов-мишеней, опосредованного гипертензией (ПООГ), которое также может способствовать увеличению риска, даже будучи бессимптомным (см. табл. 4 и Разделы 3.6 и 4).

Появляется все больше данных, свидетельствующих о том, что повышение уровня мочевой кислоты в сыворотке крови до уровней, не достигающих значений, выявляемых при подагре, независимо связано с возрастанием ССР, как в общей популяции, так и у пациентов с АГ. Определение уровня мочевой кислоты является частью рекомендованного скринингового обследования больных гипертензией [36].

Шкала SCORE позволяет лишь установить риск развития фатального ССР. Суммарный риск всех ССЗ (фатальных и нефатальных) выше, чем частота фатальных событий приблизительно в три раза у мужчин и в четыре раза — у женщин. Эта закономерность уменьшается примерно в три раза у пожилых пациентов.
3.6. Значение оценки поражения органов, опосредованного гипертензиеи, для стратификации сердечно-сосудистого риска у больных артериальной гипертензиеи

Уникальным и важным аспектом оценки ССР у больных АГ является необходимость выявления роли ПООГ. Ранее использовался термин “поражение органов-мишеней”, однако “поражение органов, опосредованное (обусловленное) гипертензиеи” более точно отражает структурные и/или функциональные изменения в основных органах (сердце, головном мозге, сетчатке глаза, почках и сосудах), вызванные наличием гипертензии (табл. 4). Следует принимать во внимание три основные позиции: (1) не все признаки ПООГ, учитываются шкалой SCORE (в нее включены ХБП и диагностированное ССЗ), при этом ряд таких поражений (например, сердца, сосудов или сетчатки) имеют хорошо известное негативное влияние на прогноз (см. Раздел 5) и, будучи значительно выраженными, могут привести к формированию высокого риска даже в отсутствие классических ФР; (2) ПООГ, встречается очень часто и нередко остается недиагностированным [38]; (3) у одного и того же пациента часто встречается множественное ПООГ, что еще больше увеличивает ССР [39-41]. Следовательно, очень важно включать оценку поражения органов, обусловленного АГ, в план обследования больных гипертензией, поскольку она позволяет выявить пациентов высокого и очень высокого риска, которые в иных случаях будут отнесены к неверной, более низкой, категории риска по шкале SCORE [42]. Это особенно важно при наличии гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), ХБП с альбуминурией или протеинурией или повышении артериальной жесткости [43] (см. Раздел 5). Влияние прогрессирования стадий заболеваний, ассоциированных с АГ (от неосложненных форм до бессимптомных и далее до клинически выраженных), в соответствии с различными степенями АГ, наличием СС ФР, ПООГ, и присутствием сопутствующей патологии, продемонстрировано на рисунке 1 (для пациентов среднего возраста).

3.7. Трудности оценки сердечно-сосудистого риска

На ССР существенное влияние оказывает возраст (пожилые пациенты всегда имеют более высокий абсолютный ССР). Напротив, у молодых людей, особенно у молодых женщин, абсолютный риск всегда низкий, даже при существенно измененном профиле ФР. В последнем случае относительный риск будет повышен, даже если абсолютный риск остается низким. Было предложено использовать “возраст ССР” в качестве инструмента для оценки риска и принятия решения относительно терапии, особенно для молодых пациентов с низким абсолютным, но высоким относительным риском [35]. Это позволяет пролег-

Таблица 6

Модифицирующие факторы, способствующие увеличению ССР, установленного на основании шкалы SCORE [35]

| Факторы | См. п. 3.5. 
<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th></th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Социальная депривация, причина многих ССЗ</td>
<td>Социальное неблагополучие, причина многих ССЗ</td>
</tr>
<tr>
<td>Ожирение (диагностированное по ИМТ) и центральное ожирение (диагностированное по окружности талии)</td>
<td>Ожирение (диагностированное по ИМТ) и центральное ожирение (диагностированное по окружности талии)</td>
</tr>
<tr>
<td>Отсутствие физической активности</td>
<td>Отсутствие физической активности</td>
</tr>
<tr>
<td>Психологический стресс, в том числе, жизненное истощение</td>
<td>Психологический стресс, в том числе, жизненное истощение</td>
</tr>
<tr>
<td>Семейный анамнез раннего развития ССЗ (возникших &lt;55 лет у мужчин и до &lt;60 лет у женщин)</td>
<td>Семейный анамнез раннего развития ССЗ (возникших &lt;55 лет у мужчин и до &lt;60 лет у женщин)</td>
</tr>
<tr>
<td>Остеопороз и другие вospолительные заболевания</td>
<td>Остеопороз и другие воспалительные заболевания</td>
</tr>
<tr>
<td>Больные психические расстройства</td>
<td>Больные психические расстройства</td>
</tr>
<tr>
<td>Заболевания иммунной системы</td>
<td>Заболевания иммунной системы</td>
</tr>
<tr>
<td>Гипертрофия левого желудочка</td>
<td>Гипертрофия левого желудочка</td>
</tr>
<tr>
<td>Хроническая болезнь почек</td>
<td>Хроническая болезнь почек</td>
</tr>
<tr>
<td>Синдром обструктивного апноэ сна</td>
<td>Синдром обструктивного апноэ сна</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Таблица 7

Корректирующие коэффициенты к шкале SCORE при проведении оценки ССР у первого поколения иммигрантов в Европейские страны [35]

<table>
<thead>
<tr>
<th>Регион происхождения</th>
<th>Корректирующий коэффициент</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Южная Азия</td>
<td>1,4</td>
</tr>
<tr>
<td>Страны Африки южнее Сахары</td>
<td>1,3</td>
</tr>
<tr>
<td>Карийский регион</td>
<td>1,3</td>
</tr>
<tr>
<td>Западная Азия</td>
<td>1,2</td>
</tr>
<tr>
<td>Северная Африка</td>
<td>0,9</td>
</tr>
<tr>
<td>Восточная Азия</td>
<td>0,7</td>
</tr>
<tr>
<td>Южная Америка</td>
<td>0,7</td>
</tr>
</tbody>
</table>

тов, у которых первое же событие, наиболее вероятно, окажется фатальным [37].

Существуют важные факторы, потенцирующие ССР (табл. 6) как в общей популяции, так и у больных АГ. Такие модифицирующие факторы приобретают особое значение при пограничных уровнях факторов ССР, а также у пациентов, относящихся к категории умеренного риска, у которых наличие модифицирующих факторов может привести к конвертации риска в более высокую группу и, соответственно, повлиять на решение о выборе терапии, направленной на коррекцию ФР. Кроме того, оценка ССР по шкале SCORE может отличаться у первого поколения иммигрантов в Европейские страны, и уровень риска у них может меняться в зависимости от присутствия корректирующих факторов (табл. 7).

Более детальное описание влияния модифицирующих факторов на ССР доступно в Рекомендациях Европейского общества кардиологов по профилактике ССЗ 2016г [35].
монстрировать, что молодой пациент (например, 40-летний) с ФР, но низким абсолютным риском будет соответствовать по уровню ССР значительно более пожилому больному (60 лет) с оптимальным контролем ФР. Возраст ССР можно автоматически рассчитать с использованием калькулятора HeartScore (www.heartscore.org).

Вторая проблема заключается в том, что наличие сопутствующих заболеваний при оценке ССР нередко оценивается шкалами по бинарной системе (например, СД: да/нет). Это не отражает истинного влияния тяжести или длительности сопутствующей патологии на общий ССР. Например, длительно существующий СД отчетливо ассоциируется с высоким риском, тогда как для недавно появившегося диабета влияние на степень риска менее явное [34].

Еще одна головоломка заключается в вопросе, какой уровень АД использовать для оценки ССР у пациента, получающего антигипертензивную терапию. Если терапия была начата недавно, кажется логичным использовать значимую вместо нормальной или нормального значения, имея место до начала лечения. Если лечение проводится длительное присутствие высоких уровней АД, а антигипертензивная терапия не способствует полному обратному развитию риска, даже когда гипертензия хорошо контролируется. При длительном лечении следует использовать существующие значения АД, однако принимая во внимание, что рассчитанный таким образом ССР будет ниже, чем реальный риск пациента. Четвертый вопрос заключается в том, как ввести данные внеофисных измерений АД в калькуляторы риска, которые калиброваны в соответствии с офисными значениями. Эти ограничения необходимо учитывать при проведении оценки ССР в клинической практике.

### Гипертензия и оценка ССР

<table>
<thead>
<tr>
<th>Стадия АГ</th>
<th>Другие факторы риска, ПООГ или заболевания</th>
<th>Ad, мм рт.ст.</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Стадия 1 (неосложненная)</td>
<td>Нет других ФР</td>
<td>Степень 1 САД 140-159 ДАД 90-99</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>1-2 ФР</td>
<td>Степень 2 САД 160-179 ДАД 100-109</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>≥3 ФР</td>
<td>Степень 3 САД &gt; 180 ДАД &gt; 110</td>
</tr>
<tr>
<td>Стадия 2 (бессимптомные заболевания)</td>
<td>ПООГ, ХБП стадия 3 или СД без поражения органов</td>
<td>Умеренный/высокий риск</td>
</tr>
<tr>
<td>Стадия 3 (установленные заболевания)</td>
<td>Установленное ССЗ, ХБП стадия &gt;4 или СД с поражением органов</td>
<td>Очень высокий риск</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Рис. 1. Классификация стадий АГ в зависимости от уровней АД, наличия факторов ССР, ПООГ и наличия сопутствующих заболеваний.

Примечание: ССР проиллюстрирован для мужчины среднего возраста. ССР не всегда соответствует реальному риску в различных возрастных группах. Использование шкалы SCORE рекомендуется для формальной оценки ССР для принятия решения о терапии.

4. Измерение артериального давления
4.1. Обычная оценка артериального давления на приеме у врача (офисное артериальное давление)

Предпочтительным методом измерения АД на приеме у врача является использование аускультативных или осциллометрических полуавтоматических или автоматических сфигмоманометров. Эти устройства должны быть валидированы в соответствии со стандартными условиями и протоколами [44]. В начале АД следует измерять на обеих руках с использованием манжеты, соответствующей по размеру окружности плеча пациента. Постоянная значимая разница САД на двух руках (>15 мм рт.ст.) ассоциируется с повышенным ССР [45], поскольку, вероятно, обусловлена наличием атероматозного поражения сосудов. При наличии различий в уровне АД на правой и левой руке, которую желательно выявить при одновременном изменении АД, все последующие измерения следует проводить на руке с более высокими значениями.

У пожилых пациентов, больных с диабетом и у лиц с другими причинами для развития ортостатической гипотензии АД следует также измерять через 1 мин и через 3 мин после принятия вертикального положения. Ортостатическая гипотензия определяется как снижение САД на >20 мм рт.ст. или ДАД на >10 мм рт.ст. в течение 3 мин после принятия вертикального положения; она ассоциируется с увеличением риска смертности и развития ССС [46]. Частота сердечных сокращений также должна быть зарегистрирована во время измерения АД, поскольку частота сердечного ритма в покое является независимым предиктором СС смертности и фатальных событий [47], хотя этот параметр не включен ни в один из алгоритмов оценки ССР. В таблице 8 суммированы рекомендуемые процедуры для рутинного измерения офисного АД. Следует подчеркнуть, что офисное АД часто измеряется некорректно, без адекватного внимания к созданию стандартных условий, рекомендованных для правильной оценки офисного АД. Неверное измерение офисного АД может привести к неточной классификации, переоценке имеющегося у пациента реального уровня АД или назначению излишнего лечения.

4.2. Измерение офисного артериального давления без присутствия медицинского персонала

Автоматические многократные измерения АД в кабинете врача улучшают воспроизводимость результатов, и если пациент находится в кабинете один, эффект “белого халата” (см. Раздел 4.7.1) может быть в существенной мере уменьшен [48] или устранен полностью [49]. Кроме того, значения АД оказываются при этом ниже, чем во время обычного измерения АД в кабинете врача, и примерно схожи (или даже ниже) с результатами, полученными в дневное время при суточном амбулаторном мониторировании АД (СМАД) или при домашнем мониторировании АД (ДМАД) [50]. Использование метода измерения офисного АД без присутствия медицинского персонала в недавно проведенном клиническом исследовании SPRINT (the Systolic Blood Pressure Intervention Trial) [51] вызвало споры относительно его соответствия с методом обычной оценки офисного АД (который всегда был основой эпидемиологических данных и результатов клинических исследований); поднимался также вопрос о возможности его использования в рутинной клинической практике. В настоящее время проблема взаимоотношений между рутинным измерением АД в кабинете врача и измерением офисного
АД без присутствия медицинского персонала остается нерешенной, однако имеющиеся данные свидетельствуют о том, что значения САД, полученные при обычном измерении в кабинете врача, могут быть на 5-15 мм рт.ст. выше, чем показатели офисного самоизмерения АД [52]. Данных, свидетельствующих о прогностическом значении подобного метода измерения АД, крайне мало, поэтому не установлена, может ли он гарантировать по крайней мере такую же связь с прогнозом, как офисные значения АД [53].

4.3. Измерения артериального давления вне врачебного кабинета (внеофисные)

Измерения АД вне врачебного кабинета — это использование ДМАД или СМАД, последнее, как правило, в течение 24 ч. Эти методы позволяют оценить большее число измерений АД, чем обычное офисное обследование, в условиях, которые максимально приближены к повседневной жизни пациента. Недавно опубликованные рекомендации предоставляют детальное описание методов СМАД [54] и ДМАД [55] и коротко суммированы ниже [54, 56].

4.4. Домашнее мониторирование артериального давления

Домашнее АД — это среднее значение из всех измерений АД, выполненных с помощью полуавтоматического валидированного устройства в течение, как минимум, 3 дней (желательно — в течение 6-7 последовательных дней) перед каждым визитом к врачу, измерения следует проводить утром и вечером, в тихом помещении, после 5 мин отдыха, при этом пациент должен сидеть с поддержкой спины и руки. Необходимо каждый раз проводить два измерения с интервалом в 1-2 мин [57].

По сравнению с результатами офисных измерений АД, значения ДМАД обычно ниже, и диагностическим порогом для определения АГ являются значения >135/85 мм рт.ст. (чтo эквивалентно значениям >140/90 мм рт.ст., измеренным на приеме у врача) (табл. 9), если такие уровни АД представляют собой среднее значение из всех измерений, выполненных в домашних условиях в течение 3-6 дней. По сравнению с офисным АД, значения ДМАД являются более воспроизводимыми и более тесно коррелируют с поражением органов, обусловленным АГ, особенно с ГЛЖ [58]. Недавно опубликованный метаанализ нескольких проспективных исследований снова подтвердил, что данные ДМАД являются лучшим предиктором СС заболеваемости и смертности, чем офисное АД [59]. Также имеются данные, свидетельствующие, что самоконтроль АД оказывает положительное действие на приверженность пациентов к приему препаратов и способствует лучшему контролю АД [60, 61], особенно при сочетании с обучением и консультированием [62]. Дополнительные преимущества могут иметь телемониторинг и приложения для смартфонов [63, 64], например, такие, которые осуществляют напоминание о необходимости измерить АД, и которые также являются удобными средствами для записи и оценки результатов измерений АД в электронном дневнике и позволяют легко передать эти данные врачу. Мы не рекомендует использовать приложения в качестве альтернативных методов измерения АД.

4.5. Суточное амбулаторное мониторирование артериального давления

СМАД предоставляет информацию о среднем АД за определенный период времени, обычно за 24 ч. Устройства, как правило, запрограммированы для измерения АД с 15-30-минутными интервалами, и средние значения АД предоставляются за дневной, ночной и суточный периоды. Могут также записываться дневники, документирующие уровень активности пациента и время сна. Для адекватной оценки результатов мониторирования необходимо иметь хотя бы 70% валидных записей. Значения АД при СМАД обычно ниже, чем результаты офисных измерений АД, а диагностическим порогом для гипертензии являются значения >130/80 мм рт.ст. за 24 ч, >135/85 мм рт.ст. в дневной период и >120/70 мм рт.ст. во время ночного сна (все данные эквива-
ленты результатам ≥140/90 мм рт.ст. при офисных измерениях), см. таблицу 9.

Данные СМАД являются лучшим предиктором поражения органов, обусловленного АГ, чем результаты офисных измерений [65]. Более того, убедительно доказано, что среднесуточное АД, зарегистрированное амбулаторно, более тесно взаимосвязано с заболеваемостью и смертностью [66-68], а также является более чувствительным предиктором риска СС исходов, в частности, фатальных коронарных событий и инсультов, чем офисное АД [68-72].

В норме АД снижается во время сна. Хотя существует нормальное распределение степени ночного снижения в популяции, были предложены пороговые значения, которые позволяют выделить среди пациентов "дипперов", если АД снижается у них ночью >10% по сравнению со средними значениями в дневное время; однако статус ночного снижения очень варьируется в различные дни и поэтому плохо воспроизводим [73]. Причинами отсутствия ночного снижения АД могут быть нарушения сна, синдром обструктивного апноэ, ожирение, повышенное употребление соли у соль-чувствительных пациентов, ортостатическая гипотензия, ХБП, диабетическая нейропатия и пожилой возраст [54]. Результаты исследований, в которых оценивали дневное и ночное АД в одной статистической модели, свидетельствуют о том, что ночное АД является более надежным предиктором исходов, чем дневное [54]. Значимым предиктором является также отношение ночного к дневному АД, и у пациентов с недостаточным ночным снижением АД (<10% по сравнению со средним дневным уровнем или отношением ночное/дневное АД >0,9) отмечается повышенный ССР [54]. Более того, у тех больных, у которых отсутствует ночное снижение АД или ночное АД превышает среднее дневное, отмечается еще большее повышение риска [74]. Парадоксально, но имеются также доказательства повышения риска и у пациентов с чрезмерным снижением АД в ночное время [75], однако низкие распространенность и воспроизводимость этого феномена делают сложной интерпретацию таких данных.

Ряд дополнительных параметров, оцениваемых при СМАД, также имеет некоторое влияние на прогноз, в том числе, суточная вариабельность АД [76]. Ночной подъем АД [77] и индекс сглаживания [78]. Однако их дополнительное прогностическое значение пока не установлено. Поэтому данные параметры следует рассматривать в качестве методов научных исследований, которые пока не имеют показаний к рутинному использованию в клинической практике.

4.6. Преимущества и недостатки методов амбулаторного и домашнего мониторирования артериального давления

Главным преимуществом ДМАД и СМАД является исключение гипертензии "белого халата" и маскированной гипертензии (см. Раздел 4.7). Относительные преимущества и недостатки СМАД и ДМАД приведены в таблице 10. Наиболее важным преимуществом ДМАД является его дешевизна и широкая доступность по сравнению с СМАД. Еще одно преимущество заключается в возможности получить данные многократных измерений в течение нескольких дней или даже еще более длительного периода, поскольку межсуточная вариабельность АД может иметь независимое прогностическое значение [79]. В отличие от СМАД, приборы, обычно используемые при ДМАД, не регистрируют АД во время физической активности пациента и во время сна,

<table>
<thead>
<tr>
<th>СМАД</th>
<th>ДМАД</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Преимущества:</td>
<td>Преимущества:</td>
</tr>
<tr>
<td>– Позволяет идентифицировать гипертензию &quot;белого халата&quot; и маскированную гипертензию</td>
<td>– Позволяет идентифицировать гипертензию &quot;белого халата&quot; и маскированную гипертензию</td>
</tr>
<tr>
<td>– Необходимо измерение только статике</td>
<td>– Измерения проводятся в режиме реального времени</td>
</tr>
<tr>
<td>– Измерения проводятся в реальной жизни</td>
<td>– Измерения в домашних условиях, которые предоставляют больший комфорт, чем кабинет врача</td>
</tr>
<tr>
<td>– Более существенное прогностическое значение АД</td>
<td>– Волна пациента в процессе измерения АД</td>
</tr>
<tr>
<td>– Большой объем информации на основании одного исследования, включая краткосрочную вариабельность АД</td>
<td>– Легко выполнимо, может быть использовано в течение длительного периода времени для оценки межсуточной вариабельности АД</td>
</tr>
<tr>
<td>Недостатки:</td>
<td>Недостатки:</td>
</tr>
<tr>
<td>– Дороговато и иногда ограниченная доступность</td>
<td>– Возможно только статическое измерение АД</td>
</tr>
<tr>
<td>– Может доставлять дискомфорт</td>
<td>– Возможны ошибки измерений</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>– Отсутствие ночного измерения</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Примечание: * — разработаны технологии, позволяющие оценивать ночное АД с помощью домашних устройств.

Сокращения: АД — артериальное давление, СМАД — суточное амбулаторное мониторирование артериального давления, ДМАД — домашнее мониторирование артериального давления.
Однако последние технические достижения позволяют осуществлять регистрацию АД в период сна при ДМАД. Проблемы могут быть связаны с наличием когнитивных нарушений у пациентов, что может повлиять на достоверность результатов ДМАД, также редкие случаи обсессивного поведения могут потребовать использовать СМАД в качестве метода внеофисного измерения АД. В целом эти два метода следует рассматривать как взаимодополняющие, а не в качестве альтернативных.

Несмотря на достижения в области внеофисной регистрации АД, достигнутые за последние 50 лет, остается ряд серьезных нерешенных проблем, наиболее существенной из которых является вопрос, свидетельствуют ли результаты ДМАД, о последующем снижении АД, относительно нормальный СМАД и ДМАД, а также КАГ, что может быть связано с наличием когнитивных нарушений у пациентов, что всегда использовались для контроля терапии в клинических исследованиях.

4.7. Гипертензия “белого халата” и маскированная гипертензия

Диагноз “гипертензия “белого халата”” устанавливается пациенту, не получающему лечение, у которого регистрируется повышенное АД во время визита к врачу, и нормальные значения АД по данным СМАД или ДМАД или обоих этих методов [80]. Наоборот, “маскированная гипертензия” диагностируется у пациента, не получающего лечение, у которого регистрируются нормальное офисное АД и повышенные значения по данным СМАД или ДМАД [81]. Термин “истинная нормотензия” употребляется, когда как офисные, так и внеофисные показатели АД нормальные, а “устойчивая гипертензия” — когда все показатели повышены. При гипертензии “белого халата” разницу между максимальным значением офисного АД и минимальным показателем, полученным при внеофисных измерениях, называют “эффектом белого халата”, который, по-видимому, обусловлен прессорным эффектом, связанным с присутствием врача или медсестры во время измерения офисного АД [82], хотя возможно также влияние и других факторов [83].

Хотя термины “гипертензия “белого халата”” и “маскированная гипертензия” первоначально были предложены для пациентов, не получающих антигипертензивную терапию, в настоящее время они также используются для описания несоответствия между значениями офисного и внеофисного АД у больных, получающих лечение, при этом употребляются термины “неконтролируемая маскированная гипертензия” (офисное АД контролируется, но значения, полученные при домашнем или амбулаторном мониторировании, остаются повышенными) или неконтролируемая гипертензия “белого халата” (офисное АД повышено, однако результаты домашнего или амбулаторного мониторирования находятся в нормальных пределах), также существует “неконтролируемая устойчивая гипертензия” [84] (сохраняются высокими как офисные, так и внеофисные показатели АД).

Эффект “белого халата” позволяет описать разницу между повышенным АД на приеме у врача (без лечения или на фоне терапии) и более низкими показателями АД при домашнем или амбулаторном мониторировании у пациентов, получающих и не получающих лечение.

4.7.1. Гипертензия “белого халата”

Гипертензия “белого халата” встречается у 30–40% пациентов (и у >50% пожилых) с высоким офисным АД, хотя ее частота варьирует по данным различных исследований. Ее частота нарастает с увеличением возраста, она чаще встречается среди женщин, а также среди некурящих пациентов. Ее распространенность невелика у лиц с поражением органов, обусловленным АГ, при повторных измерениях офисного АД, а также в ситуациях, когда врач не вовлечен в процесс определения АД. Значимый эффект “белого халата” может наблюдаться у пациентов с любой степенью АГ (включая резистентную гипертензию), однако распространенность гипертензии “белого халата” максимальна в группе пациентов с АГ 1-й степени.

Поражение органов, вызванное АГ, реже встречается у больных с гипертензией “белого халата”, чем при устойчивой гипертензии, а последние данные свидетельствуют о том, что риск ССС, ассоциированных с гипертензией “белого халата”, также ниже, чем при устойчивой АГ [68, 85, 86]. Наоборот, при сравнении с пациентами с истинной нормотензией у больных с АГ “белого халата” отмечаются повышение адренергического тонуса [87], повышенная частота факторов метаболического риска, более высокие уровни инсулина и триглицеридов, а также повышенный отдаленный риск развития СД, развития устойчивой гипертензии и ГЛЖ [82]. Кроме того, несмотря на то, что показатели офисного АД у больных гипертензией “белого халата” нормальные по определению, они все же выше, чем значения у лиц с истинной нормотензией, что, вероятно, объясняется наличием повышенного отдаленного риска развития ССС, который описан при АГ “белого халата” в недавно проведенных исследованиях после усреднения по демографическим и метаболическим факторам [85, 86, 88-90]. Также было продемонстрировано, что АГ “белого халата” ассоциируется с повышенными ССР у пациентов с изолированной систолической АГ (ИСАГ) и у пожилых больных [91], т.е. этот феномен не является клинически “невинным” [68]. Диагноз необходимо подтвердить с помощью повторных офисных и внеофисных измерений АД, обследование должно включать оценку ФР и исключение пора-
дует измерять как минимум каждые 3 года. При высо-
ком нормальном АД (130-139/85-89 мм рт.ст.) необхо-
дим ежегодный контроль, поскольку высокое норма-
льное давление часто повышается с развитием АГ. 
Такие же рекомендации действуют для людей с выяв-
ленной маскированной гипертензией.

4.9. Подтверждение диагноза артериальной 
гипертензии

Показатели АД могут сильно варьировать, поэ-
тому диагноз АГ не должен быть основан на одно-
кратной серии измерений АД во время одного визита 
к врачу, если только не выявляются существенное 
повышение АД (например, 3-я степень гипертензии) 
или отчетливые признаки органных поражений 
(например, гипертоническая ретинопатия с экссуда-
тами и геморрагиями, или ГЛЖ, или поражение сосу-
дов или почек). Для всех остальных (т.е. практически 
для всех пациентов) повторные измерения АД 
во время следующих визитов к врачу всегда было 
привычной длительной стратегией в клинической 
практике и РКИ для подтверждения факта устойчиво 
повышенного АД, а также для классификации АГ. 
Число визитов и временные интервалы между ними 
зависят от тяжести гипертензии и находятся в обрат-
ной зависимости от нее. Так, более существенное 
повышение АД (например, степень 2 или выше) тре-
бует меньшего числа визитов и более коротких интер-
валов между ними (например, несколько дней или 
нед.), в зависимости от степени повышения АД 
и наличия ССЗ или поражения органов, обусловлен-
ного АГ. Наоборот, у пациентов с повышением АД, 
соответствующим 1-й степени АГ, период повторного 
измерения может удлиниться до нескольких мес., 
особенно если большой относится к категории низ-
кого риска и у него нет поражения органов, связан-
ного с АГ. Во время периода оценки АД обычно про-
водится также оценка ССР и выполняется рутинное 
скрининговое обследование (см. Раздел 3).

Данные рекомендации также поддерживают 
использование методов внеофисного измерения АД 
(т.е. СМАД и/или ДМАД) в качестве альтернатив 
повторным измерениям офисного АД для подтвер-
ждения диагноза АГ, когда эти методы экономиче-
ски оправданны и несложны в выполнении (рис. 2) [99]. 
Такой подход может предоставить важную дополни-
тельную клиническую информацию, например, 
позволяет выявить гипертензию “белого халата” (см. 
Раздел 4.7.1), которую необходимо заподозрить у паци-
ентов с 1-й степенью АД по данным офисных 
измерений при отсутствии у них признаков пораже-
ний органов, обусловленного АГ, и ССЗ [100] 
(табл. 11). Особую сложность представляет выявление 
маскированной гипертензии (см. Раздел 4.7.2). 
Маскированная гипертензия наиболее вероятна у паци-
ентов с АД, находящимся в пределах высоких норма-
ных показателей АД и при СМАД, и при ДМАД 
[82]; для информации о лечении см. Раздел 8.4.
мальных значений, им целесообразно проводить оценку внеофисных показателей АД для исключения маскированной гипертензии (табл. 8). Внеофисные измерения также показаны в некоторых особых ситуациях (см. Разделы 4.10 и табл. 11).

4.10. Клинические показания к внеофисным измерениям артериального давления

Методы внеофисной оценки АД все чаще находят свое применение для подтверждения диагноза АГ, это касается главным образом ДМАД, но также и СМАД. Внеофисное измерение АД предоставляет важную дополнительную информацию, как уже обсуждалось выше. Клинические показания для назначения методов внеофисной оценки АД приведены в таблице 11. ДМАД все чаще используется пациентами для оценки контроля АД, что увеличивает вовлеченность пациентов в процесс лечения и может способствовать повышению их приверженности к лечению, а также улучшить контроль АГ [61, 101, 102]. Вероятно, при увеличении доступности и уменьшении стоимости этих устройств они будут использоваться очень широко.

4.11. Артериальное давление при физической нагрузке и на большой высоте

Необходимо помнить, что АД увеличивается во время динамической и статической нагрузки, при
измерение АД

Рекомендация

<table>
<thead>
<tr>
<th>Класс</th>
<th>Уровень</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Рекомендуется проводить скрининговое обследование для выявления АГ. Всем взрослым (лицам старше 18 лет) следует измерять офисное АД и регистрировать его в медицинской карте, а также знать свои показатели АД [12, 98].</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>I</td>
<td>B</td>
</tr>
</tbody>
</table>

• Показаны дальнейшие испытания АД, не реже чем каждые 5 лет, если АД остается оптимальным. 
• Показано дальнейшие измерения АД, не реже чем каждые 3 года, если АД остается нормальным. 
• Если показатели АД соответствуют нормальному значению, рекомендуется контролировать АД как минимум ежегодно. 
• Для пациентов старше 50 лет рекомендуется проводить скрининговое обследование более часто для каждой категории давления, поскольку АД постепенно увеличивается с возрастом. 

| IIa | C |

Рекомендуется измерять офисное АД на обеих руках хотя бы при первом посещении врача. При наличии разницы показателей АД >15 мм рт.ст. предполагается наличие атеросклеротического поражения сосудов и ассоциируется с повышенным ССР [45]. 

| I | A |

При наличии разницы АД на руках рекомендуется определить АД на руке с наиболее высоким значением. 

| I | C |

Рекомендуется устанавливать диагноз АГ на основании: 
— Повторных измерений офисного АД во время нескольких визитов к врачу за исключением ситуаций, когда выявляется тяжелая АГ (например, АГ 3-й степени, особенно у лиц высокой категории риска). Во время каждого визита следует выполнить три измерения АД с интервалами 1-2 мин, дополнительные измерения следует проводить, если первые два измерения отличаются на >10 мм рт.ст. За уровень АД пациента следует принимать среднее значение из двух последних измерений. Или — Определения внеофисных значений АД по результатам СМАД и/или ДМАД, в том числе, если использование этих методов оправданно экономически и удобно для выполнения. 

| I | C |

Определение внеофисного АД (СМАД или ДМАД) особенно рекомендуется в ряде клинических ситуаций, например, для выявления гипертрофии "белого колпачка" на дне артерии, оценки результатов проводимого лечения. В этом случае могут быть использованы показатели, а также выявления возможных причин нежелательных явлений [17, 54, 62, 68, 72] (например, симптомы гипертензии). 

| I | A |

Рекомендуется оценивать пульс в покое всем пациентам с АГ с помощью нормального ритма и выявления аритмий [20, 47]. 

| I | C |
Другие методы оценки АД и различных параметров (пульсового давления, вариабельности АД, АД при физических нагрузках, центрального АД) могут быть целесообразны, однако в рутинной клинической практике используются нечасто в настоящее время. Они могут предоставить важную дополнительную информацию в ряде клинических ситуаций, а также представляют собой ценный материал для научных исследований.

Примечание: а — класс рекомендаций, b — уровень доказательности.

Сокращения: АД — артериальное давление, АГ — артериальная гипертензия, ДМАД — домашнее мониторирование артериального давления, САД — систолическое артериальное давление, СМСД — амбулаторное мониторирование артериального давления, ССР — сердечно-сосудистый риск.

5. Клиническое обследование и оценка поражения органов, опосредованного гипертензией, у больных АГ

5.1. Клиническое обследование

Целью клинического обследования является установление диагноза и степени АГ, скрининг для исключения возможных причин развития вторичной АГ, выявление факторов, способствующих развитию АГ (ОЖ, лекарственные препараты, наследственность), определение наличия сопутствующих факторов ССР (в том числе ОЖ и семейный анамнез), выявление сопутствующих заболеваний, а также определение наличия ПООГ, ССЗ, цереброваскулярных или почечных заболеваний.

5.2. Анамнез

Необходимо собрать полный медицинский анамнез (табл. 12), при этом следует обратить особое внимание на следующие факторы:

- Время установления диагноза АГ, включая данные о любых предшествующих обследованиях, госпитализациях и т.п.
- Все имевшиеся записи об уровнях АД в настоящее время.
- Все сведения о приеме антигипертензивных препаратов.
- Сведения о приеме любых других лекарственных препаратов.
- Семейный анамнез, касающийся АГ, ССЗ, инсультов и заболеваний почек.
- Оценка ОЖ, включая степень физических нагрузок, динамику массы тела, диетические признаки, статус курения, употребление алкоголя, наркотических препаратов.

Таблица 12

<table>
<thead>
<tr>
<th>Факторы риска</th>
<th>Основная информация, которая должна быть получена при сборе анамнеза</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Семейный и индивидуальный анамнез АГ, ССЗ, инсультов и заболеваний почек</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Семейный и индивидуальный анамнез ассоциированных факторов риска (например, семейной гиперхолестеринемии)</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Анамнез курения</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Диетические привычки и употребление поваренной соли</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Употребление алкоголя</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Недостаток физической нагрузки/малоподвижный образ жизни</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Указание в анамнезе на значительную дисфункцию</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Состояние сна, наличие храпа, эпизодов ночного апноэ (информация от членов семьи)</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Наличие АГ во время беременности/преконклюзия</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Наличие в анамнезе или признаки ПООГ, ССЗ, инсульта и заболеваний почек</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Головной мозг и органы зрения: головные боли, вертIGO, синкопе, нарушения зрения, ТИА, нарушения моторных или сенсорных функций, инсульт, реваскуляризация сонных артерий, когнитивные нарушения, деменция (у пожилых)</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Сердце: боль в грудной клетке, одышка, отеки, инфаркт миокарда, реваскуляризация коронарных артерий, синкопе, сердцебиения, аритмии (особенно ФП), сердечная недостаточность</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Почки: жажда, полиурия, никитурия, гематурия, инфекции мочевыводящего тракта</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Периферические артерии: покалывание конечностей, перемежающаяся хромота, дистанция при ходьбе, боля в покое, реваскуляризация периферических артерий</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Индивидуальный или семейный анамнез ХБП (например, поликистоз почек)</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Признаки возможной вторичной АГ</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Развитие АГ 2-й или 3-й степени в молодом возрасте (&lt;40 лет), или внезапное развитие АГ, или быстрое ухудшение течения АГ у пожилых</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Указания в анамнезе за заболевания почек/мочевыводящего тракта</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Употребление наркотических препаратов/субстанций/сопутствующая терапия: кортикостероидами, назальными вазоконстрикторами, химотерапией, йохимбин, лакрица</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Употребление алкоголя</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Диетические привычки и употребление поваренной соли</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Анамнез курения</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Семейный и индивидуальный анамнез ассоциированных факторов риска</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Семейный или индивидуальный анамнез ССЗ, инсульта и заболеваний почек</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Признаки возможной вторичной АГ</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Развитие АГ 2-й или 3-й степени в молодом возрасте (&lt;40 лет), или внезапное развитие АГ, или быстрое ухудшение течения АГ у пожилых</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Указания в анамнезе за заболевания почек/мочевыводящего тракта</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Употребление наркотических препаратов/субстанций/сопутствующая терапия: кортикостероидами, назальными вазоконстрикторами, химотерапией, йохимбин, лакрица</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Повторяющиеся эпизоды полнотелости, головных болей, тревоги или сердцебиений, дающие возможность заподозрить феохромоцитому</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Указание в анамнезе на эректильную дисфункцию</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Беременность или употребление оральных контрацептивов в настоящее время</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Признаки заболеваний щитовидной или паращитовидных желез</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Беременность или употребление оральных контрацептивов в настоящее время</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Признаки заболеваний щитовидной или паращитовидных желез</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Беременность или употребление оральных контрацептивов в настоящее время</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Антигипертензивная терапия</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Текущая/прошлая антигипертензивная терапия, включая эффективность</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Приверженность к терапии</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

Окончание диагностика и степени АГ, скрининг для исключения возможных причин развития вторичной АГ, выявление факторов, способствующих развитию АГ (ОЖ, лекарственные препараты, наследственность), определение наличия сопутствующих факторов ССР (в том числе ОЖ и семейный анамнез), выявление сопутствующих заболеваний, а также определение наличия ПООГ, ССЗ, цереброваскулярных или почечных заболеваний.

• История течения беременностей и приема оральных контрацептивов.
• История течения менопаузы и приема гормональной заместительной терапии (ГЗТ).
• Прием лакрицы.
• Употребление препаратов, обладающих прессорным действием.

5.3. Физикальное обследование и клиническое исследование

Физикальное обследование предоставляет важную информацию о наличии возможных признаков вторичной АГ, сопутствующих заболеваниях и поражении органов-мишеней, обусловленном АГ. Офисное АД и пульс следует оценивать, как описано в Разделе 4. В большинстве случаев для подтверждения диагноза требуется определять офисное АД во время нескольких визитов к врачу, если только для подтверждения диагноза не используются СМАД или ДМАД (см. Раздел 4).

Основные положения и требования к клиническому обследованию пациента суммированы в таблице 13, эти позиции следует адаптировать соответственно тяжести АГ и существующей клинической ситуации. Перечень рекомендуемых рутинных исследований приведен в таблице 14.

5.4. Оценка поражения органов, опосредованного гипертензией

ПООГ определяется как структурные или функциональные изменения артерий или органов-мишеней (сердца, кровеносных сосудов, головного мозга, глаз и почек), обусловленные повышенным АД, и представляет собой субклиническое или бессимптомное ССЗ [112]. ПООГ часто встречается при тяжелой или длительно существующей АГ, однако может выявляться и при менее тяжелом течении заболевания. С широким применением визуализирующих методов обследования ПООГ все чаще выявляется у пациентов в отсутствие клинических проявлений [43]. Наличие ПООГ увеличивает ССР, причем при поражении нескольких органов риск возрастает в большей степени [16, 113, 114]. Некоторые варианты ПООГ могут быть обратимы под воздействием антигипертензивной терапии, особенно при ее раннем назначении, однако при длительно существующей гипертензии ПООГ становится необратимым, даже при эффективном контроле АД [115, 116]. Тем не менее, антигипертензивная терапия имеет важное значение, поскольку позволяет замедлить дальнейшее прогрессирование ПООГ и снизить ССР у этих пациентов [116]. Хотя в некоторых странах недостаточное техническое оснащение и высокая стоимость обследования могут ограничивать возможности выявления ПООГ, редуцируется проводить скрининг для обнаружения ПООГ у всех пациентов с АГ, а в тех случаях, когда присутствие ПООГ может оказать влияние на выбор лечения, необходимо проводить более тщательное обследование. Методы обследования, позволяющие выявить ПООГ, приведены в таблице 15.

5.4.1. Стратификация риска у пациентов с АГ на основании ПООГ

Как обсуждалось в Разделе 3, больные АГ с диапазонированными ССЗ, СД, ХБП, АГ 3-й степени или выраженным повышением уровня холестерина (например, с семейной гиперхолестеринемией) уже относятся в группу высокого или очень высокого
Оценка поражений органов, обусловленных гипертензией

<table>
<thead>
<tr>
<th>Скрининговые тесты для выявления ПООГ</th>
<th>Показания и интерпретация</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>ЭКГ в 12 отведениях</td>
<td>Скрининг для выявления ГЛЖ и других возможных аномалий, а также для документирования сердечного ритма и выявления аритмий</td>
</tr>
<tr>
<td>Соотношение альбуминокреатинин в моче</td>
<td>Для выявления повышения экскреции альбумина, что указывает на возможное поражение почек</td>
</tr>
<tr>
<td>Креатинин крови и СКФ</td>
<td>Для выявления поражения почек</td>
</tr>
<tr>
<td>Фундоскопия</td>
<td>Для выявления гипертонической ретинопатии, особенно у больных АГ 2-й или 3-й степеней</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Более подробное обследование по поводу ПООГ

- Эхокардиография
  - Для оценки структуры и функции сердца, если эта информация может повлиять на выбор тактики лечения
- Ультразвуковое исследование сонных артерий
  - Для выявления наличия атеросклеротических бляшек или стенозов сонных артерий, особенно у пациентов с ЦВБ или признаками поражения сосудов других локализаций
- Ультразвуковое и допплеровское исследование брюшной полости
  - Для оценки размеров и структуры почек (например, для ишемических поражений), исключения аномалий и поражений сосудов
  - Обследовать надпочечники для исключения аденомы или феохромоцитомы (для тщательного обследования предпочтительнее выполнить КТ или МРТ); см. раздел 8.2 для информации о скрининговом обследовании с целью исключения вторичных АГ
  - Допплеровское исследование почечных артерий для исключения реноваскулярных заболеваний, особенно при выявлении асимметрии размеров почек
- СПВ
  - Показатель аортальной жесткости и артериосклероза
- ЛПИ
  - Скрининг для выявления атеросклероза нижних конечностей
- Оценка когнитивных функций
  - Для оценки когнитивных функций у больных с признаками их нарушений
- Визуализация головного мозга
  - Для оценки наличия ишемического или геморрагического повреждения головного мозга, особенно у пациентов с ЦВБ в анамнезе или признаками ухудшения когнитивных функций


риск развития фатальных событий составляет ≥10%). Таким образом, наличие ПООГ не влияет на выбор тактики лечения, поскольку эти пациенты должны получить рекомендации по модификации ОЖ, антигипертензивные препараты, статины и, в ряде случаев, антиагреганты для уменьшения риска [35] (см. Раздел 9).

Необходимо выявления ПООГ обусловлено тем, что его наличие может позволить отнести пациента к группе более высокого риска по шкале SCORE (умеренного вместо низкого или высокого вместо умеренного) [117]. Влияние ПООГ [114] на изменение классификации риска по шкале SCORE пока не установлено. Шкала SCORE учитывает степень АГ, поскольку уровень САД включен в калькуляторы риска. Более того, наличие ХБП и заболеваний сосудов относят пациента сразу к группам высокого или очень высокого риска (табл. 5). Расчет риска в зависимости от присутствия ПООГ будет наиболее важным в группе пациентов с АГ среднего возраста, больинство которых будут отнесены к группам высокого или очень высокого риска в случае выявления ПООГ. Кроме того, влияние наличия ПООГ будет существенным у молодых больных, которые всегда относятся к группе низкого риска по шкале SCORE. Помимо этого, выявление ПООГ у молодых пациентов с АГ 1-й степени будет однозначно свидетельствовать о наличии поражений, обусловленных повышенным АД и, соответственно, обусловливать необходимость назначения антигипертензивной терапии тем больным, которым в иной ситуации могли бы не назначить лекарственные препараты.

Еще один важный вопрос заключается в том, влияют ли специфические проявления ПООГ (например, ГЛЖ или ХБП) на выбор лекарственного препарата при АГ. В предыдущих рекомендациях это считалось существенным [17], однако сейчас представляется менее важным. Пациентам, у которых наиболее вероятно наличие ПООГ (т. е. при наличии АГ 2-3-й степеней), мы рекомендуем начинать терапию с комбинации двух препаратов, обычно ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) или блокатора рецепторов ангиотензина (БРА) в сочетании с блокатором кальциевых каналов (БКК) или тиазидоподобного диуретика, что будет являться оптимальной терапией для всех проявлений ПООГ (см. Раздел 7).

5.5. Характеристика поражения органов, обусловленного артериальной гипертензией
5.5.1. Сердце при АГ

Хроническое увеличение нагрузки на левый желудочек (ЛЖ) у больных АГ может привести к ГЛЖ, нарушению расслабления ЛЖ, увеличению левого
Вольтовые ЭКГ-критерии Критерии ГЛЖ
1. \(S_1 + R_3\) (критерий Соколова-Лайона) >35 мм
2. Амплитуда зубца R в отведении aVL >11 мм
3. \(S_1 + R_4\) (корнельский вольтажный индекс) >28 мм (мужчины)
4. >20 мм (женщины)
5. >2440 мм×мс

Примечание: \(a\) — суммарный вольтаж отведений от конечностей и грудных.

Сокращения: ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, ЭКГ — электрокардиограмма.

5.5.1. Электрокардиография

Регистрация электрокардиограммы (ЭКГ) в 12 отведениях должна быть частью рутинного обследования всех больных АГ. ЭКГ не является очень чувствительным методом для выявления ГЛЖ, чувствительность зависит от массы тела. Наличие ГЛЖ на ЭКГ является независимым прогностическим фактором, даже после устранения влияния других факторов ССР и результатов определения массы ЛЖ с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ) [118]. Помимо признаков ГЛЖ, с увеличением риска ассоциируется наличие признаков "перегрузки" ЛЖ на ЭКГ [119]. Частота выявления ГЛЖ с помощью ЭКГ возрастает с увеличением тяжести АГ [120]. Наиболее часто употребляемые критерии для определения ГЛЖ по ЭКГ приведены в таблице 16. ЭКГ не позволяет исключить наличие ГЛЖ из-за недостаточной чувствительности этого метода. В тех случаях, когда для принятия решения о выборе терапии необходима более точная информация о функции и структуре сердца, рекомендуется выполнить ЭхоКГ. Если ГЛЖ определяется на ЭКГ, этот метод может использоваться для оценки динамики ГЛЖ в период наблюдения за пациентами, получающими и не получающими терапию [121, 122].

5.5.1.2. Трансторакальная ЭхоКГ у пациентов с АГ

ГЛЖ, выявляемая при ЭхоКГ, является мощным предиктором смертности как у больных АГ, так и в общей популяции [123, 124], а регресс ГЛЖ на фоне проводимой антигипертензивной терапии ассоциируется с улучшением прогноза [125]. Двухмерная трансторакальная ЭхоКГ также дает возможность оценить геометрию ЛЖ, объем левого предсердия, размеры корня аорты, систолическую и диастолическую функции ЛЖ, сократимость и сердечный выброс [123, 126, 127]. В настоящее время неясно, следует ли использовать для стратификации ССР дополнительные параметры, помимо увеличения массы ЛЖ и признаков дилатации левого предсердия [123, 126, 128]. Показатели, используемые для определения ГЛЖ с помощью ЭхоКГ, приведены в таблице 17.

Трехмерная трансторакальная ЭхоКГ является более надежным методом для количественного анализа [129], особенно для определения массы ЛЖ [130], объемных показателей и ФВ, а также характеризуется более высокой воспроизводимостью, но меньшей прогностической значимостью, чем двухмерная ЭхоКГ [131]. Существует более подробная информация относительно использования метода ЭхоКГ для оценки сердца при АГ [43]. Для количественной оценки анатомии и функции сердца "золотым стандартом" является магнитно-резонансная томография (МРТ) [132-134]. Нарушение геометрии ЛЖ у больных АГ часто ассоциируется с диастолической дисфункцией [127, 135], которую можно более подробно изучить с помощью оценки трансмитрального кровотока и тканевого допплеровского исследования [136]. Размер левого предсердия также часто увеличен у пациентов с АГ, что ассоциируется с развитием нежелательных ССС [128, 137] и увеличением частоты ФП [138] и связано с диастолической дисфункцией [139, 140]. Во время диагностического обследования с целью исключения вторичного характера АГ необходимо использовать суправентрикулярную позицию для исключения коарктации аорты [141].

| Параметр Расчет Пороговое значение |
|-------------------------------|-----------------|
| ГЛЖ | Масса ЛЖ/ППТ (г/м²) >50 (мужчины) |
| ГЛЖ | Масса ЛЖ/ППТ (г/м²) >47 (женщины) |
| Концентрическое ремоделирование ЛЖ | ОТС, ОТС >0,43 |
| Размер полости ЛЖ | Прогнозирование ГЛЖ, объемах по ФП, ФВ, ФЛЖ |
| Размер левого предсердия | Объем ЛП/ППТ (мл/м³) >18,5 (мужчины) |
| | Объем ЛП/ППТ (мл/м³) >16,5 (женщины) |

Примечание: \(a\) — нормализация ППТ может быть использована у больных с нормальным весом.


Таблица 16

Таблица 17
5.5.2. Сосуды при АГ

5.5.2.1. Сонные артерии

Толщина комплекса интима-медиа (КИМ) сонных артерий, рассчитанная с помощью ультразвукового исследования, а также наличие атеросклеротических бляшек являются предикторами ССР [42, 142]. Это справедливо для толщины КИМ как в зонах каротидных бифуркаций (что отражает, прежде всего, атеросклеротическое поражение), так и в областях общих сонных артерий (что свидетельствует о гипертрофии, обусловленной АГ). Толщина КИМ >0,9 мм считается патологической [143], однако верхний предел этого показателя изменяется с возрастом. Наличие бляшек может быть диагностировано при толщине КИМ >1,5 мм или при наличии локального увеличения толщины на 0,5 мм или на 50% по сравнению с окружающей толщиной КИМ [144]. Стенозирующие бляшки в сонных артериях являются мощными предикторами развития как инсульта, так и ИМ, независимо от присутствия традиционных факторов ССР [42, 142], а также обладают более отчетливым прогностическим эффектом в отношении развития ИМ в будущем, чем толщина КИМ [145]. Наличие бляшек в сонной артерии автоматически переводит пациента из группы промежуточного риска в категорию высокого риска [146, 147], однако при появлении шума в проекции сонных артерий, транзиторной ишемической атаки (ТИА) или цереброваскулярной болезни (ЦВБ) показание к исследованию сонных артерий не рекомендовано при отсутствии специальных показаний (например, наличия шума в проекции сонных артерий, транзиторной ишемической атаки (ТИА) или цереброваскулярной болезни (ЦВБ) в анамнезе, а также в качестве обследования пациента с признаками поражения сосудов).

5.5.2.2. Скорость распространения пульсовой волны

Жесткость крупных артерий является одним из наиболее важных патофизиологических параметров, определяющих наличие ИСАГ и возрастание пульсового давления с возрастом [148]. Скорость распространения пульсовой волны (СПВ) от сонной до бедренной артерии является золотым стандартом оценки жесткости крупных артерий [149]. В настоящее время существуют референсные значения для СПВ у здоровых лиц и пациентов с повышенным ССР [150]. Значение СПВ >10 м/с считается неинвазивным маркером значимого нарушения функции ворот у пациентов среднего возраста с АГ [149]. В ряде исследований было предложено использовать значение СПВ в качестве дополнительного ФР, помимо Фремингемской шкалы и шкалы SCORE [151]. Тем не менее, рутинное определение СПВ не отвечает практическим целям и не рекомендуется для повседневной практики.

5.5.2.3. Лодыжечно-плечевой индекс

Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) может быть измерен как с помощью автоматических устройств, так и с применением допплеровского метода и обычного сфигмоманометра. Низкий ЛПИ (<0,9) свидетельствует о наличии заболевания артерий нижних конечностей, обычно говорит о выраженном атеросклеротическом процессе [152] и является предиктором развития ССС [153], при этом ассоциируется с почти двукратным увеличением показателя 10-летней смертности и развития основных коронарных событий по сравнению с общей частотой в каждой категории Фремингемской шкалы [153]. Даже бессимптомное поражение артерий нижних конечностей, по данным значений ЛПИ, ассоциируется у мужчин с высокой частотой СС заболеваемости и смертности, этот показатель приближается к 20% в течение 10 лет [153, 154]. Рутинное определение ЛПИ не рекомендовано для пациентов с АГ, однако его следует проводить при наличии симптомов и признаков заболеваний артерий нижних конечностей, а также у пациентов из группы умеренного риска, у которых положительные результаты теста приведут к изменению стратификации в пользу более высокого риска.

5.5.3. Почки и артериальная гипертензия

АГ является второй по частоте причиной развития ХБП после СД. АГ также может быть клиническим проявлением бессимптомного первичного заболевания почек. Нарушение функции почек наиболее часто проявляется повышением уровня креатинина сыворотки крови. Однако уровень креатинина, являясь малочувствительным маркером поражения почек, поскольку для его повышения требуется очень существенное нарушение функции. Более того, снижение АД на фоне приема антигипертензивных препаратов часто ведет к острому повышению уровня креатинина на 20–30%, особенно при назначении блокаторов ренин-ангиотензиновой системы (РАС), что объясняется механизмом действия и обычно не свидетельствует о повреждении почек, однако отдаленное клиническое значение этого факта неизвестно [155, 156]. Диагностика повреждения почек, обусловленного АГ, основано на обнаружении сниженной функции почек и/или выявлении альбуминурии. ХБП классифицируется в соответствии с расчетным показателем скорости клубочковой фильтрации (СКФ), рассчитанным по формуле CKD-Epidemiology Collaboration 2009 [157].

Отношение альбумин-креатин определяется в разовом анализе мочки (предпочтительно в утренней порции) и является предпочтительным методом количественной оценки экскреции альбумина с мочой. Прогрессирующее снижение СКФ и нарастание альбуминурии свидетельствуют о нарастающем ухудшении функции почек, и оба эти параметра являются независимыми и взаимодополняющими
предикторами повышенного ССР и прогрессии заболевания почек [158].

Креатинин, СКФ и отношение альбумин–креатинин следует определять у всех больных с АГ, и в случае постановки диагноза ХБП, повторяться как минимум ежегодно [159]. Один отрицательный анализ мочи не исключает альбуминурию, в отличие от определения отношения альбумин–креатинин [160].

5.5.4. Гипертоническая ретинопатия

Хорошо известно прогностическое значение гипертонической ретинопатии, выявляемой при фундоскопии [161]. Выявление ретинальных геморрагий, микроаневризм, экссудатов, "ватных пятен" и отека соска зрительного нерва является воспроизводимым маркером гипертонической ретинопатии и предиктором смертности [161, 162]. Напротив, наличие сужения артерий, локального или диффузного, и артериовенозных шунтов на ранних стадиях гипертонической ретинопатии имеет меньшее прогностическое значение [163] и при этом недостаточную воспроизводимость, даже в руках опытного исследователя [164]. Фундоскопию следует выполнять пациентам с АГ 2-й и 3-й степеней, больным с АГ и СД, у которых наиболее вероятно наличие выраженной ретинопатии. Исследование глазного дна может быть целесообразным и у других больных АГ. Появление новых технологий, позволяющих визуализировать глазное дно с помощью смартфонов, может привести к тому, что фундоскопия станет более доступным и рутинным исследованием [165].

5.5.5. Головной мозг и артериальная гипертензия

АГ увеличивает частоту поражений головного мозга, среди которых ТИА и инсульты являются наиболее серьезными клиническими формами. При бессимптомном течении поражение головного мозга может быть выявлено с помощью МРТ в виде гиперинтенсивностей белого вещества, бессимптомных микроинфарктов (большинство из которых являются глубокими и имеют малые размеры, т.е. лакунарные инфаркты), микрокровоизлияний и участков атрофии мозга [166, 167]. Высокая интенсивность белого вещества и бессимптомные инфаркты ассоциируются с повышенным риском инсульта и нарушения когнитивной функции вследствие развития дегенеративной и сосудистой деменции [166-169]. Недостаточно широкая доступность и высокая стоимость не позволяют широко использовать МРТ для обследования больных АГ, однако исключение гипертензивности белого вещества и бессимптомных инфарктов мозга должно выполняться всем пациентам с АГ при наличии у них неврологических расстройств, когнитивной дисфункции и особенно нарушений памяти [168, 169]. Указания в семейном анамнезе на кровоизлияние в мозг в среднем возрасте и на раннее развитие деменции также должны способствовать выполнению МРТ. У пожилых пациентов когнитивные нарушения, по крайней мере частично, обусловлены наличием АГ, поэтому больным с признаками ранней когнитивной дисфункции необходимо проводить тесты для оценки когнитивного состояния. В клинических исследованиях наиболее широко использовался опросник MMSE (Mini-Mental State Examination), однако в настоящее время он вытесняется более тонкими тестами для оценки когнитивных нарушений, которые больше подходят для рутинной практики [170].

5.6. Обратное развитие поражений органов, обусловленное гипертензией, и снижение сердечно-сосудистого риска на фоне антигипертензивной терапии

Как уже обсуждалось, оценка ПООГ имеет значение в процессе стратификации риска пациентов с АГ. При проведении post hoc анализа выявлено,

Таблица 18

<table>
<thead>
<tr>
<th>Маркер ПООГ</th>
<th>Чувствительность к выявлению динамики</th>
<th>Воспроизводимость</th>
<th>Время до появления динамики</th>
<th>Прогностическая ценность изменений</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>ГЛЖ на ЭКГ</td>
<td>Низкая</td>
<td>Высокая</td>
<td>Умеренное (&gt;6 мес.)</td>
<td>Да</td>
</tr>
<tr>
<td>ГЛЖ при ЭхоКГ</td>
<td>Умеренная</td>
<td>Умеренная</td>
<td>Умеренное (&gt;6 мес.)</td>
<td>Да</td>
</tr>
<tr>
<td>ГЛЖ при МРТ</td>
<td>Высокая</td>
<td>Высокая</td>
<td>Умеренное (&gt;6 мес.)</td>
<td>Нет данных</td>
</tr>
<tr>
<td>СКФ</td>
<td>Умеренная</td>
<td>Высокая</td>
<td>Очень медленно (годы)</td>
<td>Да</td>
</tr>
<tr>
<td>Экскреция белка с мочой</td>
<td>Высокая</td>
<td>Умеренная</td>
<td>Быстро (недели или месяцы)</td>
<td>Умеренная</td>
</tr>
<tr>
<td>Толщина КИМ сонных артерий</td>
<td>Очень низкая</td>
<td>Низкая</td>
<td>Быстро (недели или месяцы)</td>
<td>Нет</td>
</tr>
<tr>
<td>СПВ</td>
<td>Высокая</td>
<td>Низкая</td>
<td>Быстро (недели или месяцы)</td>
<td>Мало данных</td>
</tr>
<tr>
<td>Лодыжечно-плечевой индекс</td>
<td>Низкая</td>
<td>Умеренная</td>
<td>Медленно (&gt;12 мес.)</td>
<td>Умеренная</td>
</tr>
</tbody>
</table>

что обратное развитие некоторых форм бессимптомного ПООГ (не всех) в результате проводимого лечения ассоциируется со снижением ССР, что дополнительно свидетельствует об эффективности терапии у некоторых больных [16, 101, 171]. Это наилучшим образом можно проиллюстрировать на примере регрессии ГЛЖ на фоне лечения по данным ЭКГ или ЭхоКГ [125, 172, 173]. Снижение частоты ССС и замедление прогрессирования поражения почек было продемонстрировано на фоне уменьшения экскреции белка с мочой в результате лечения как у больных СД, так и у пациентов без диабета, особенно при наличии у них микроальбуминурии [174], однако эти результаты не подтверждены другими исследователями [175-179]. Существуют также доказательства, что изменение СКФ на фоне лечения является предиктором ССС [180] и прогрессирования поражения почек по терминальной стадии [181, 182]. В двух метаанализах [183, 184] не удалось доказать прогностически значимую уменьшение толщины миокарда других ПООГ (СПВ и ЛПИ) недостаточно, либо вообще отсутствуют. Обратное развитие ПООГ может оказать невозможным даже при адекватном контроле АД, особенно при выраженности изменения органов, поскольку некоторые из процессов являются необратимыми.

Информация относительно чувствительности и времени появления изменений ПООГ на фоне антигипертензивного лечения суммирована в таблице 18. В настоящее время нет рекомендаций относительно того, нужно ли, в какие сроки и как часто оценивать ПООГ. ПООГ может оказаться невозможным даже при коррекции неотложных состояний (см. Раздел 8.3).

### 5.7. Показания к госпитализации пациентов с артериальной гипертензией

АГ является очень частым заболеванием, и большинство пациентов в большинстве стран будут получать лечение амбулаторно в условиях первичного звена медицинской помощи. Однако существуют обстоятельства, которые могут потребовать обследования и лечения в условиях стационара, хотя показания к госпитализации зависят от системы организации здравоохранения в конкретной стране:

- При подозрении на вторичный характер АГ (см. Раздел 8.2).
- Молодые пациенты (<40 лет) со 2-й или более высокой степенью АГ для исключения вторичного генеза АГ.
- Пациенты с резистентной гипертензией (см. Раздел 8.1).
- Пациенты, у которых более тщательное обследование для исключения ПООГ необходимо для принятия решения о лечении.
- Пациенты с внезапно возникшей АГ, если ранее АД у них было нормальным.
- Другие клинические ситуации, в которых врач считает необходимым более тщательное обследование.

Существуют также более редкие обстоятельства, когда пациент с АГ должен быть госпитализирован для коррекции неотложных состояний (см. Раздел 8.3).

---

**Рекомендации Класс** | **Уровень**
--- | ---
**Сердце**
ЭКГ в 12 отведениях у всех больных АГ [120]. | I | B
Эхо кардиография: — рекомендована больным АГ при выявлении изменений на ЭКГ или при наличии симптомов и признаков дисфункции ЛЖ [42, 134]. | I | B
— может выполняться, если выявление ГЛЖ повлияет на выбор тактики лечения [42, 134]. | llb | B
**Сосуды**
Ультразвуковое исследование сонных артерий: — может быть рекомендовано для выявления бессимптомных атеросклеротических бляшек или стенозов у больных с доказанным поражением сосудов любой локализации [42]. | I | B
Определение СПВ может быть рекомендовано для оценки сосудистой жесткости [109, 189]. | llb | B
Определение ЛПИ может быть рекомендовано для выявления выраженного атеросклероза сосудов нижних конечностей [153, 190]. | llb | B
**Почки**
Оценка уровня креатинина сыворотки крови и СКФ у всех больных АГ [180]. | I | B
Определение соотношения альбумин-креатинин у всех больных АГ [43, 180]. | I | B
Ультразвуковое и допплеровское исследование почек следует рекомендовать больным с нарушением функции почек, альбуминурией или при подозрении на вторичную АГ. | IIa | C
**Фундоскопия**
Рекомендована больным АГ 2-3-й степеней у всех пациентам с СД. | I | C
Может быть целесообразна у других больных АГ. | llb | C
**Головной мозг**
Больным АГ с неврологическими симптомами и/или когнитивными нарушениями следует выполнять КТ или МРТ головного мозга для исключения инфарктов мозга, микрорвотисемий и повреждений белого вещества [168, 169]. | IIa | B

Примечание: 1 — класс рекомендаций, 2 — уровень доказательности.

**Сокращения:**
6. Генетика и артериальная гипертензия

Отглаженный семейный анамнез нередко присуствует у пациентов с АГ, частота наследования колеблется от 35 до 50% по данным различных исследований [191, 192]. Однако АГ является гетерогенным заболеванием с многофакторной этиологией. Несколько исследований геномных ассоциаций и их метаанализы позволили выявить около 120 покусов, ассоциированных с регуляцией АД, но все вместе они позволяют объяснить лишь около 3,5% вариаций [193]. Описаны несколько редких моногенных форм АГ, в том числе, альдостеронизм, подавляемый глюкокортикоидами, синдром Лидлла и некоторые другие, когда мутация в одном гене полностью объясняет патогенез АГ и обусловливает возможность лечения [194-196]. Существуют также наследственные формы феохромоцитомы и параганглиомы, которые также являются редкими причинами АГ [197-200]. За исключением обследования пациентов с этими редкими причинами вторичных АГ, генетическое обследование не играет никакой роли в рутинном обследовании больных АГ.

7. Лечение артериальной гипертензии

7.1. Благоприятные эффекты антигипертензивной терапии

Существуют две доказанные стратегии, направленные на снижение АД: модификация ОЖ и лекарственная терапия. Развиваются также методы лечения, основанные на применении устройств, однако в настоящее время они не подтвердили свою эффективность. Модификация ОЖ, несомненно, способствует снижению АД и в ряде случаев, — ССР (см. Раздел 7.4.1), однако в большинстве случаев больным АГ потребуется также назначение лекарственных препаратов. Принципы лекарственной терапии при АГ основаны на очень убедительных доказательствах, подкрепленных огромным количеством РКИ, в которых оценивались исходы. Метаанализы РКИ, включающие несколько сотен тысяч пациентов, продемонстрировали, что снижение САД на 10 мм рт.ст. и снижение ДАД на 5 мм рт.ст. ассоциируются с уменьшением риска ССС на ~20%, общей смертнос-
7.2. Когда нужно начинать антигипертензивную терапию?

7.2.1. Предыдущие Рекомендации

Все рекомендации согласны с тем, что пациенты со 2-й или 3-й степенями АГ должны получать антигипертензивные препараты параллельно с мероприятиями по изменению ОЖ [208]. Они также последовательно рекомендуют назначать лекарственные препараты больным АГ 1-й степени, имеющим высокий ССР или ПООГ. Минимальная согласованность существует в вопросе о необходимости назначения антигипертензивных средств пациентам с 1-й степенью АГ и низким/умеренным ССР, пожилым пациентам с АГ 1-й степени (>60 лет), а также о целесообразности назначения лекарственных препаратов у больных с АГ 1-й степенью и низким/умеренным ССР.

7.2.2. Лекарственная терапия пациентов с АГ 1-й степени и низким/умеренным ССР

Недавно опубликованные метаанализы продемонстрировали существенное уменьшение риска развития ССС и смертности у пациентов с АГ 1-й степени на фоне проводимого лечения [8, 201, 211]. Однако в первый из этих анализов было включено большое число пациентов, у которых имелась АГ 1-й степени на фоне лечения, соответственно, имеется вероятность, что исходно у них имелись более высокие показатели АД. Более того, у многих больных имелся СД и, следовательно, высокий ССР [211]. Второй метаанализ, ограниченный РКИ, выполненный у пациентов с АГ 1-й степени с низким/умеренным риском (5 РКИ, 8974 больных), продемонстрировал существенное уменьшение числа основных ССС на фоне антигипертензивного лечения (комбинированный риск инсульта и ИБС снизился на 34%, а общая смертность — на 19% при снижении САД на 7 мм рт.ст.) [8]. Третий анализ выявил благоприятные эффекты снижения АД в отношении уменьшения риска смерти и ССС у пациентов с исходным АД 140/90 мм рт.ст. и выше, но не тогда, когда исходное АД было ниже этих значений [201]. Эти данные подтверждены результатами анализа подгруппы исследования HOPE-3 (Heart Outcomes Prevention Evaluation), выявившего значимое (27%) уменьшение основных ССС у больных с промежуточным ССР и исходным значением САД, соответственно 1-й степени АГ (>143,5 мм рт.ст., в среднем 154 мм рт.ст.), при снижении САД в среднем на 6 мм рт.ст. [212]. Основываясь на этих новых данных, группа разработчиков рекомендует, чтобы советы по изменению ОЖ сопровождались назначением антигипертензивных препаратов у больных с АГ 1-й степенью и низким/умеренным ССР.

7.2.3. Начало антигипертензивной лекарственной терапии у пожилых пациентов с АГ 1-й степени

Обсуждение проблем лечения “пожилых” и “очень пожилых” пациентов осложняется различиями в определениях “пожилого” и “очень пожилого” возраста, используемых в РКИ. Так, в ранних исследованиях пожилой возраст определялся как >60 лет, затем как 65, 70 и наконец, 75 [51] или 80 лет [213] в более поздних исследованиях. Хронологический возраст недостаточно коррелирует с биологическим, не учитывая общего состояния здоровья и потребности в постоянном уходе, которые оказывают влияние на переносимость лекарственной терапии. В настоявших рекомендациях “пожилой возраст” определяется как >65 лет, а “очень пожилой” — как >80 лет. В предыдущих Рекомендациях отмечается [17], что все имеющиеся доказательства снижения риска ССС у пожилых пациентов были получены у больных с исходным уровнем САД >160 мм рт.ст., и что этим больным необходимо назначать лекарственную антигипертензивную терапию [210, 214]. Несомненно, существуют РКИ, продемонстрировавшие благоприятный эффект снижения АД у пожилых больных с более низкими исходными значениями САД, однако эти пациенты обычно уже получали антигипертензивную терапию, поэтому их нельзя отнести к группе АГ 1-й степени. Это положение относится и к недавно опубликованным результатам исследования SPRINT, в котором принимала участие когорта пациентов старше 75 лет, в которой более интенсивное снижение АД ассоциировалось с уменьшением риска основных ССС и смертности [51, 215]. Однако в большинстве РКИ, продемонстрировавших протективный эффект антигипертензивной лекарственной терапии на СС исходы при АГ 1-й степени, были хорошо представлены пожилые пациенты. Эти данные подтверждаются и результатами недавно опубликованного исследования HOPE-3, которое продемонстрировало положительные эффекты снижения АД на СС исходы у больных, имевших средний возраст ~66 лет, у многих из которых выявлены 1-й степень АГ (САД >143 мм рт.ст., среднее — 154 мм рт.ст.), и из которых лишь 22% ранее получали лечение [212]. Существующие доказательства свидетельствуют о том, что пожилым пациентам (>65 лет, включая и больших старше 80 лет) следует рекомендовать антигипертензивную терапию, если их САД >160 мм рт.ст. В настоящее время имеются основания начинать антигипертензивное лечение пожилых больных (>65 лет, но не >80 лет) при более низких значениях
АД (т. е. при АГ 1-й степени, САД = 140-159 мм рт.ст.) [201]. Антигипертензивные препараты не должны отменяться по причине возраста пациентов. Доказано, что отмена антигипертензивной терапии приводит к существенному повышению ССР. Это было подтверждено на примере недавно проведенного анализа в подгруппе пожилых больных, принимавших участие в исследовании HYVET (Hypertension in the Very Elderly) [213], свидетельствующего о том, что среди пациентов >80 лет наиболее значимое снижение ССР наблюдалось в группе продолжавших терапию по сравнению с теми, кто прекратил лечение [216]. Как уже отмечалось, эти рекомендации относятся к независимым пожилым пациентам, поскольку физически или умственно ослабленные больные, а также находящиеся в домах ухода больные исключались из большинства РКИ [214]. Дальнейшие детали лечения пожилых и очень пожилых больных АГ приведены в Разделе 8.8.

7.2.4. Начало антигипертензивной лекарственной терапии у пациентов с высоким нормальным АД

Согласно предыдущим Рекомендациям (2013) [17], считалось нецелесообразным начинать антигипертензивную терапию лицам с высоким нормальным АД, относящимся к группам низкого/умеренного риска. Данные рекомендации основаны на новых доказательствах:

(1) Во всех РКИ (включая SPRINT) [51] и метаанализах [2], в которых было продемонстрировано уменьшение частоты основных нежелательных событий на фоне снижения “исходного АД”, находящегося в пределах высоких нормальных значений, “исходное АД” обычно оценивали на фоне проводимого лечения. Следовательно, в этих исследованиях не удалось получить подтверждения необходимости начинать терапию пациентам без АГ [8].

(2) В исследовании NORE-3 [212], в котором лишь 22% пациентов с умеренным ССР получали антигипертензивную терапию, было показано, что антигипертензивное лечение не способствовало уменьшению риска основных ССС в группе больных с показателями САД, соответствующими высоким нормальным значениям.

(3) Метаанализ 13 РКИ или подгрупп РКИ (включавших 21128 пациентов) не выявил влияния снижения АД, находящегося в пределах высоких нормальных значений, на частоту таких-либо ССС у пациентов низкого/умеренного риска [217].

(4) Другой недавно опубликованный анализ, включавший данные пациентов с высоким нормальным АД, продемонстрировал, что первичная превентивная антигипертензивная терапия ассоциировалась со снижением риска смерти и развития ССЗ только тогда, когда исходное САД составляло 140 мм рт.ст. или выше, а при более низких значениях АД (т. е. при высоком нормальном АД <140/90 мм рт.ст.) лечение не ассоциировалось с какой-либо эффективностью первичной профилактики [216].

(5) Ситуация может быть иной в группе пациентов очень высокого риска с высоким нормальным АД и диагностированным ССЗ. В метаанализе 10 РКИ или подгрупп РКИ, в которые включали пациентов с высоким или очень высоким ССР, преимущество с установленными ССЗ и высоким нормальным АД, по поводу которого не назначалась терапия (n=26863), антигипертензивное лечение, приведшее к снижению АД на 4 мм рт.ст., способствовало уменьшению риска инсультов, но не других ССС [217]. В другом анализе исследований, включающих пациентов с ИБС и средним САД 138 мм рт.ст., антигипертензивная терапия ассоциировалась со снижением риска основных ССС (относительный риск 0,90; 95% доверительный интервал 0,84-0,97), но не способствовала улучшению выживаемости (относительный риск 0,98; 95% доверительный интервал 0,89-1,07) [210]. Таким образом, доказательства благоприятных эффектов терапии пациентов с высоким нормальным АД неубедительны, и в настоящее время ограничиваются, по-видимому, группами очень высокого ССР и больных ССЗ, особенно ИБС.

Мы рекомендуем пациентам с высоким нормальным АД, относящимся к группам низкого/умеренного риска, выполнять консультации по модификации ОЖ, поскольку эти мероприятия способствуют снижению риска прогрессирования АГ и могут приводить к снижению ССР. Этим пациентам не следует начинать антигипертензивную лекарственную терапию. Тем не менее, учитывая результаты исследования NORE-3, лекарственная терапия может оказаться целесообразной в этой группе больных, если показатели их АД остаются близкими к пороговому уровню 140/90 мм рт.ст., несмотря на длительные попытки контролировать АД с помощью немедикаментозных методов.

Назначение антигипертензивных препаратов может быть целесообразно пациентам с высоким нормальным АД и установленным ССЗ, особенно ИБС. В этой группе больных может быть достаточно монотерапии.

7.2.5. Должен ли выбор антигипертензивной лекарственной терапии быть основан на показателях АД или на уровне общего ССР?

Два недавно опубликованных метаанализа РКИ [8, 218] продемонстрировали, что когда данные о снижении АД стратифицируются в соответствии с ССР, относительное снижение риска не отличается в разных стратах; при этом очевидно, что снижение абсолютного риска возрастает по мере увеличения исходного уровня риска. На основании этих данных была сформулирована гипотеза, что антиги-
Цель терапии должна быть основана на степени ССР и быть направлена, в первую очередь, на группы пациентов с максимальным риском, независимо от уровня их АД [218]. Однако недавно было показано, что, несмотря на то, что у пациентов с высоким и очень высоким ССР наблюдается максимальное снижение абсолютного риска нежелательных исходов на фоне антигипертензивной терапии, у них выявляется самый высокий резидентный риск, т.е. проводимое лечение оказывает свое профилактическое действие не в полной мере [8]. По нашему мнению, эти данные свидетельствуют в пользу необходимости начинать более раннее лечение, когда уровень САД или ДАД составляет >140/90 мм рт.ст., а пациенты относятся к категории низкого или умеренного риска, для предупреждения развития ПООГ, а также в связи с тем, что поздно начата терапия, основываясь только на оценке ССР, нередко оказывается недостаточно эффективной (резидентный риск). Наиболее эффективной стратегией, направленной на уменьшение риска, является профилактика развития клинической ситуации, характеризующейся высоким ССР, с помощью максимально раннего вмешательства. Оценка ССР — ключевая позиция стратегии лечения, декларируемая данными рекомендаций, поскольку у больных АГ нередко выявляется несколько ФР одновременно, что требует назначения сопутствующей терапии (например, статинов, антиагрегантов и т. п., см. Раздел 9) для уменьшения ССР. Мы делаем вывод, что в целом решение о назначении антигипертензивной терапии не должно быть основано только на оценке ССР, поскольку даже у пациентов с самым высоким риском (с установленным ССЗ) при исходном уровне АД менее 140/90 мм рт.ст. эффективность антигипертензивного лечения является, в лучшем случае, пограничной, и наиболее отчетливо проявляется у пациентов с ИБС и АГ, находящихся на верхней границе высоко-нормальных значений [201].

Рис. 3. Начало антигипертензивной терапии (модификация ОЖ и лекарственные препараты) при различных значениях офисного АД.

Таблица 19

Показания к началу антигипертензивной терапии по данным офисного АД

<table>
<thead>
<tr>
<th>Возраст</th>
<th>Пороговое значение САД (мм рт.ст.)</th>
<th>Пороговое значение офисного ДАД (мм рт.ст.)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td>АГ +Диабет +ХБП +ИБС +Инсульт/ТИА</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>18-65 лет</td>
<td>≥140 ≥140 ≥140 ≥140 *&gt;140’ &gt;90</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>65-79 лет</td>
<td>≥140 ≥140 ≥140 ≥140 ≥140’ &gt;90</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>80 лет</td>
<td>≥160 ≥160 ≥160 ≥160 ≥160 &gt;90</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Пороговое значение офисного ДАД (мм рт.ст.)</td>
<td>&gt;90 &gt;90 &gt;90 &gt;90 &gt;90</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

Примечание: \* — лечение может быть рекомендовано больным высокого риска с высоким-нормальным САД (т. е. САД 130-140 мм рт.ст.).

7.2.6. Начало антигипертензивной лекарственной терапии

Больным АГ 2-й или 3-й степеней рекомендуется начинать антигипертензивную лекарственную терапию параллельно с немедикаментозными методами лечения. У пациентов с АГ 1-й степени и высоким риском или ПООГ также следует одновременно начинать мероприятия по изменению ОЖ и лекарственную терапию. Больным АГ 1-й степени, не относящимся к категории высокого риска, антигипертензивную лекарственную терапию следует назначать через 3-6 мес., если не удастся достичь снижения АД немедикаментозными методами (рис. 3). Рекомендуемые пороговые уровни АД для начала антигипертензивной лекарственной терапии приведены в таблице 19.

Показания к антигипертензивной терапии на основании оценки офисного АД

- Быстрое начало антигипертензивной лекарственной терапии показано больным АГ 2-й или 3-й степеней при любом уровне ССР, одновременно с рекомендациями по модификации ОЖ [2, 8].
- Болезьным АГ 1-й степени: — Рекомендуется проводить мероприятия по модификации ОЖ с целью нормализации АД [219]. — Больным АГ 1-й степени, относящимся к категории низкого/умеренного риска без признаков ПООГ, рекомендуется начинать антигипертензивную лекарственную терапию в том случае, если у них сохраняется повышенное АД, несмотря на мероприятия по модификации ОЖ [211, 212]. — Больным АГ 1-й степени, относящимся к категории высокого риска, или при наличии ПООГ, рекомендуется быстрое начало антигипертензивной лекарственной терапии параллельно с рекомендациями по модификации ОЖ [211, 212]. — Пожилым пациентам с АГ (даже в возрасте >60 лет), находящимся в удовлетворительном общем состоянии, рекомендуется антигипертензивная лекарственная терапия при уровне ОЖ <140 мм рт.ст. по сравнению с уровнем АД 160 мм рт.ст. [210, 220, 221]. — Антигипертензивная лекарственная терапия и модификация ОЖ, рекомендуется пожилым пациентам, находящимся в удовлетворительном общем состоянии (>65 лет, но не >80 лет), если их САД соответствует показателям АГ 1-й степени (140-159 мм рт.ст.) при хорошей переносимости такой терапии [212]. — Антигипертензивная терапия может назначаться пожилым пациентам с ослабленным здоровьем при хорошей переносимости [215]. — Не рекомендуется отменять антигипертензивную лекарственную терапию по причине пожилого возраста больного, даже при достижении им возраста >80 лет, при условии, что эта терапия хорошо переносится [213].

Больным с высоким нормальным АД (130-139/85-89 мм рт.ст.):
- Рекомендуется модификация ОЖ [17, 35]. — Может быть рекомендована лекарственная терапия при очень высоком уровне ССР вследствие его влияния на ССЗ, особенно ИБС [217].

Примечание: * — класс рекомендаций, ** — уровень доказательности, *** — больным АГ 1-й степени, относящимся к категориям низкого/умеренного риска, назначению лекарственной терапии может предшествовать длительный период модификации ОЖ с целью определения, может ли такой подход нормализовать АД. Длительность времени модификации ОЖ будет зависеть от уровня АД в пределах 1-й степени, т.е. удачное достижение контроля АД только за счет модификации ОЖ и возможности значительного изменения ОЖ у отдельных больных.


7.3. Целевые уровни артериального давления

7.3.1. Новая доказательная база, касающаяся целевых уровней САД и ДАД

В Рекомендациях ЕОК/ЕОАГ 2013г [17] был установлен целевой уровень АД при лечении АГ <140/90 мм рт.ст., вне зависимости от наличия сопутствующих заболеваний или уровня ССР. В Рекомендациях особо подчеркивалось, что данные, полученные в РКИ, метаанализах и анализе крупных РКИ, не подтвердили наличия дополнительного положительного эффекта на фоне снижения АД <130/80 мм рт.ст. С тех пор были получены новые данные по результатам РКИ, анализу результатов крупных РКИ, оценивающих прогноз пациентов с высоким ССР [222-224], регистрации, а также, что наиболее важно, недавно завершившихся РКИ и метаанализов всех доступных РКИ. По данным регистров и ретроспективного анализа РКИ, в сравнении с тагетным САД между 130 мм рт.ст. и 139 мм рт.ст., снижение САД до значений <130 мм рт.ст. в целом не ассоциировалось с дополнительным положительным влиянием на основные ССС, за исключением некоторого уменьшения числа инсультов. При этом дальнейшее снижение САД до <120 мм рт.ст. приводило к увеличению частоты ССС и смерти.

В исследовании SPRINT сравнивали два целевых уровня АД (<140 и <120 мм рт.ст.) более чем у 9000 больных с высоким ССР, однако из числа участников исследования были исключены пациенты с диабетом и инсультом в анамнезе. Более интенсивное снижение АД (достигнутый уровень САД составил 121 мм рт.ст. по сравнению с 136 мм рт.ст.) ассоциировалось со снижением частоты основных ССС на 25%, а смерти от всех причин — на 27% (не было выявлено различий в частоте инсультов или инфарктов) [51]. Эти данные однозначно свидетельствуют в пользу более интенсивной стратегии, направленной на снижение АД, у пациентов высокого риска. Однако нет
возможности использовать результаты данного РКИ в отношении оптимального уровня целевого АД, поскольку метод измерения АД, использованный в исследовании SPRINT (измерение офисного АД без присутствия медицинского персонала), никогда ранее не применялся в РКИ, результаты которых составили доказательную базу, касающуюся лечения АГ [225]. Это обусловлено тем, что автоматизированное измерение офисного АД без присутствия медицинского персонала приводит к более низким показателям, по сравнению с обычным методом измерения АД, вследствие устранения эффекта “белого халата” [52, 54]. В связи с этим, было сделано предположение, что показатели АД, выявленные в исследовании SPRINT, коррелируют с показателями, полученными при обычном измерении САД, соответствующими значениям 130-140 и 140-150 мм рт.ст. в группах с более и менее интенсивным контролем АД, соответственно.

Новая информация относительно целевых значений САД и ДАД при проведении лекарственной терапии была получена в двух недавних метаанализах РКИ. В первом из этих метаанализов достигнутый уровень САД был стратифицирован в соответствии с тремя целевыми пределами (149-140 мм рт.ст., 139-130 мм рт.ст. и <130 мм рт.ст.) [226]. Снижение САД до значений <140 мм рт.ст. способствовало снижению относительного риска всех ССЗ (включая смертность); аналогичный положительный эффект наблюдался при снижении САД до <130 мм рт.ст. (в среднем 126 мм рт.ст.). Важно, что последнее было справедливым и в том случае, если САД в группе сравнения находилась в пределах 130-139 мм рт.ст. Стратификация данных РКИ в зависимости от уровня, достигнутого ДАД до значений 89-80 мм рт.ст. или <80 мм рт.ст. также продемонстрировала снижение частоты всех типов ССЗ по сравнению с более высокими значениями ДАД [226].

Результаты второго метаанализа, который включал в исследование SPRINT [2], показали, что снижение САД на каждые 10 мм рт.ст. способствовало уменьшению частоты основных ССЗ и смерти при исходном уровне САД от >160 мм рт.ст. до 130-139 мм рт.ст., подтверждая тем самым положительный эффект снижения САД до значений <130 мм рт.ст. Более того, положительный эффект снижения САД на 10 мм рт.ст. был выявлен и у пациентов с исходными показателями САД <130 мм рт.ст., т.е. при достижении уровней <120 мм рт.ст. Однако в этих подгруппах было значительно меньше число пациентов, и на полученные результаты существенно повлияли необычно низкие значения АД, полученные в исследовании SPRINT благодаря используемому методу измерения АД (см. выше). Важно, что в данном метаанализе был продемонстрирован положительный эффект снижения АД во всех группах риска, включая больных с диастиолическими ССЗ, инсультами, диабетом и ХБП, а также в отсутствие этих заболеваний.

Важно указывать нижний предел целевого АД, поскольку нижняя граница безопасности имеет большое значение, когда целевой уровень АД находится в пределах низких значений. Более того, в целом, когда САД снижали до значений <120 мм рт.ст. у пациентов, участвовавших в РКИ (обычно пожилые больные и пациенты высокого риска, часто с сопутствующими заболеваниями и ССЗ), риск нежелательных явлений превышал положительные эффекты [222].

7.3.2. Целевые значения АД в отдельных группах больных АГ
7.3.2. Целевые значения АД в отдельных группах больных АГ

РКИ, выполненные у больных СД типа 1, показали, что терапия, направленная на снижение АД, оказывает ренопротективный эффект [228], однако поскольку это были больные молодого возраста, результаты ранее проведенных РКИ не могут быть использованы для изучения СС исходов и установления оптимальных целевых значений АД.

7.3.2.1. Сахарный диабет
Наоборот, было проведено много РКИ антигипертензивной терапии, проводимой либо исключительно в группе пациентов с СД типа 2, либо клинические исследования, проводимые у больных АГ, включали больную когорту пациентов со СД 2-го типа [2]. Большинство из этих РКИ показали, что снижение АД до значений <140/85 мм рт.ст. оказывает положительное действие у пациентов с АГ и СД типа 2. Однако непонятно, ассоциируется ли дальнейшее снижение АД с увеличением эффективности. Имеющаяся доказательная база может быть суммирована следующим образом:

1. Большое РКИ, выполненное у пациентов с СД типа 2, показало, что снижение САД до значений <135 мм рт.ст. по сравнению с показателями ~140 мм рт.ст. ассоциировалось со значительным снижением СС и общей смертности [229].

2. Данные, полученные в другом крупном РКИ у больных СД типа 2, продемонстрировали, что по сравнению с показателем САД на фоне терапии ~135 мм рт.ст. дальнейшее снижение САД до 121 мм рт.ст. не способствовало снижению общей и СС смертности, но приводило к значительному уменьшению риска инсульта [230].

3. В недавно опубликованном метаанализе было выявлено, что наибольший благоприятный эффект снижения АД достигается при высоком целевом значении САД (<150 мм рт.ст., но не <140 мм рт.ст.) [231]. Однако в другом метаанализе показано, что у больных СД типа 2 именно снижение САД до значений <140 мм рт.ст. ассоциировалось с уменьшением числа основных ССС [1, 232-234].

4. На основании двух других метаанализов сделан вывод о том, что общее благоприятное действие снижения АД у пациентов с СД типа 2 (в отличие от больных без диабета) в существенной мере нивелируется, когда АД оказывается <130/80 мм рт.ст. [1, 235], за исключением дальнейшего уменьшения риска инсульта.

5. Аналогичное действие в отношении предупреждения инсульта было обнаружено при проведении ретроспективного анализа результатов исследования ONTARGET (Ongoing Telmisartan Alone and in combination with Ramipril Global Endpoint Trial). Кроме того, повторный анализ данных исследования ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) [230], выполненный после устранения влияния интенсивного снижения уровня глюкозы и ограничения анализа только эффектами антигипертензивной терапии, выявил, что общее снижение числа ССС было достигнуто на фоне интенсивного снижения САД до показателей <130 мм рт.ст. [236].

6. Дальнейший анализ результатов исследования ACCORD показал, что снижение САД до значений <120 мм рт.ст. ассоциировалось с увеличением риска основных ССС [236].

7. Что касается ДАД, ранее опубликованные данные свидетельствуют о положительном влиянии на основные ССС снижения ДАД до значений <85 мм рт.ст. [237, 238]. Позже в исследовании ADVANCE (Action in Diabetes and Vascular Disease: Preterax and Diamicron-MR Controlled Evaluation) [229] было выявлено положительное влияние на исходы при достижении уровня ДАД 75 мм рт.ст. Эти данные соответствуют результатам метаанализа, приведенным выше, что снижение ДАД до уровней <80 мм рт.ст. является безопасным и эффективным у больных СД типа 2.

Таким образом, у пациентов с СД, получающим антигипертензивную лекарственную терапию, целевые значения офисного САД должны быть 130 мм рт.ст. [229], а при хорошей переносимости — ниже. У пожилых пациентов (>65 лет) целевое САД составляет 130-140 мм рт.ст. [213] при условии хорошей переносимости. САД не должно быть ниже 120 мм рт.ст., а ДАД следует снизить менее 80 мм рт.ст. Следует обращать внимание на поддержание достигнутого контроля АД, поскольку межзвитная вариабельность АД ассоциируется с увеличением риска развития ССЗ и почечных заболеваний. Также было показано, что протективное действие в отношении СС системы увеличивается, когда контроль АД сопровождается минимальной межзвитной вариабельностью [239-241].

7.3.2.2. Пожилые пациенты

Определение “пожилого возраста” является сложной задачей. Поскольку происходит старение населения, существует все большая разница между хронологическим возрастом больных и их функциональным статусом, который варьирует от хорошего общего состояния, активности и независимости до плохого состояния здоровья и зависимости от помощи окружающих. Ожидаемые положительные эффекты/потенциальные риски проводимой антигипертензивной терапии у пожилых больных будут зависеть от переносимости лечения, общего состояния их здоровья и функционального статуса. Для этих целей в данных рекомендациях “пожилой возраст” определен как ≥65 лет.

В Рекомендациях 2013г целевой уровень САД был установлен в пределах 140-150 мм рт.ст., поскольку именно такие показатели САД были достигнуты в большинстве исследований, оценивавших прогноз и продемонстрировавших благоприятное влияние антигипертензивной терапии в данной группе пациентов. Аналогичный целевой уровень был установлен и в исследовании HYVET, в котором снижение САД до значений <150 мм рт.ст. (в среднем до 144 мм рт.ст.) у очень пожилых пациентов (старше 80 лет) было ассоциировано со значительным уменьшением риска смертности, фатальных инсультов и СН, хотя в данном исследовании подчеркивалось, что “очень пожи-
Изменения в алкогольных нормах и независимо от помощи окружающих [213]. Результаты более поздних исследований свидетельствуют о необходимости установить более низкие целевые значения САД для пожилых пациентов (65 лет и старше):

(1) По данным исследования SPRINT, в котором участвовало большое число пациентов старше 75 лет (n=2636), было показано, что более интенсивное снижение АД (среднее достигнутое АД =124/62 мм рт.ст.) сопровождалось существенным уменьшением риска основных ССЗ, СН и общей смертности (примерно на 30% для всех показателей), чем стандартная антигипертензивная терапия (среднее достигнутое АД =135/67 мм рт.ст.) [215]. Как было отмечено выше, метод измерения АД, использованный в исследованиях SPRINT, показал значения ниже, чем те, которые были получены обычным способом измерения офисного АД [225, 242]. Уровень САД 124 мм рт.ст., достигнутый в исследовании SPRINT, вероятно, соответствует значениям офисного АД по стандартам измерения 130-139 мм рт.ст.

(2) Хотя в исследование HYVET и большинство других РКИ, проводимых у пожилых больных, включали самостоятельных пациентов с относительно хорошим общим состоянием здоровья, по данным исследования SPRINT положительное влияние более хорошим общим состоянием здоровья. Соответственно, мы рекомендуем снижать АД до значений <140/80 мм рт.ст., а при условии хорошей переносимости терапии у больных с хорошим общим функциональным статусом, которые соответствовали критериям включения [215]. Основываясь на новых данных, можно предположить, что целевые значения, предложенные предыдущими рекомендациями, слишком консервативны для большинства пожилых и очень пожилых пациентов, особенно для больных с хорошим общим состоянием здоровья. Соответственно, мы рекомендуем снижать АД у пожилых пациентов, получающих антигипертензивную терапию, до значений <140/80 мм рт.ст., но САД не должно быть ниже 130 мм рт.ст. Важно контролировать общее состояние пациентов на фоне снижения АД, поскольку риск нежелательных событий (например, падений, приводящих к травмам) выше у пожилых больных в реальной жизни, чем при участии РКИ, обеспечивающих тщательное наблюдение. Другие детали, касающиеся подходов к терапии пожилых пациентов, обсуждаются в Разделе 8.8.

7.3.2.3. Целевые значения офисного, амбулаторного и домашнего АД

Ни одно из РКИ, оценивших прогноз, не использовало данные СМАД или ДМАД для контроля терапии АГ. Поэтому целевые значения СМАД и ДМАД основаны на результатах обсервационных данных, а не на данных РКИ. Хотя мы не приводим формальные целевые значения для СМАД и ДМАД, следует учитывать, что:

(1) В популяционных исследованиях разница между офисными и внеофисными показателями АД уменьшается по мере снижения офисного АД, при достижении значений около 115-120/70 мм рт.ст. показатели офисного и внеофисного АД примерно одинаковы [54].

(2) Аналогичная тенденция была продемонстрирована и в группе больных, получающих лечение [243], у которых разница между офисным и "амбулаторным" АД уменьшалась и практически исчезала при значениях САД 120 мм рт.ст.

(3) У пациентов, получающих терапию, целевое значение САД 130 мм рт.ст. может соответствовать несколько меньшему показателю среднего 24-часового АД, т.е. приблизительно 125 мм рт.ст.

(4) Хотя в настоящее время нет доступной доказательной базы, целевое значение "домашнего" АД, эквивалентное офисному значению САД 130 мм рт.ст., должно, вероятно, тоже соответствовать приближительно 130 мм рт.ст.

Целевые значения офисного АД при проведении антигипертензивной терапии

<table>
<thead>
<tr>
<th>Рекомендации</th>
<th>Класс</th>
<th>Уровень</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Рекомендуется в качестве первого целевого уровня снижать АД до значений &lt;140/90 мм рт.ст. у всех пациентов, а при условии хорошей переносимости терапии у больших, получающих лечение, снижать АД до целевого уровня &lt;130/80 мм рт.ст. или ниже [2, 8].</td>
<td>I A</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Большинству пациентов моложе 65 лет, получающих антигипертензивную терапию, рекомендуется снижать САД до значений 120-129 мм рт.ст. [2, 215, 229].</td>
<td>I A</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Пожилым пациентам (&gt;65 лет), получающим антигипертензивную терапию, рекомендуется:</td>
<td>I A</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>– Снижать САД до целевых значений 130-139 мм рт.ст. [2, 235, 244].</td>
<td>I C</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>– Тщательно мониторировать развитие нежелательных явлений.</td>
<td>I A</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Такие целевые значения АД рекомендованы вне зависимости от уровня ССР и вне зависимости от наличия ССЗ [2, 8].</td>
<td>I A</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Целевыми значениями ДАД следует считать уровень &lt;80 мм рт.ст. у всех пациентов с АГ вне зависимости от уровня риска и наличия сопутствующих заболеваний [226, 235].</td>
<td>Ila B</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

Примечание: — класс рекомендаций, — уровень доказательности, — мало доказательств получено для этого у пациентов с низким-умеренным риском.

7.4. Лечение артериальной гипертензии

7.4.1. Изменение ОЖ

Выбор здорового ОЖ может предупредить или замедлить развитие АГ и уменьшить ССР [17, 35].
Эффективные мероприятия по модификации ОЖ могут быть достаточными для того, чтобы отсрочить или предупредить необходимость назначения лекарственной терапии у пациентов с 1-й степенью АГ. Они также способны усилить эффективность антигипертензивных препаратов, однако они не должны влиять на решение о назначении лекарственной терапии пациентам с ПООГ или с высоким ССР. Основным недостатком мероприятий по изменению ОЖ является низкая приверженность к нему с течением времени [245, 246]. Рекомендуемые меры по изменению ОЖ, которые достоверно снижают АД, включают ограничение употребления соли и алкоголя, высокое потребление овощей и фруктов, снижение массы тела и поддержание идеального веса, а также регулярные физические нагрузки [17]. Кроме того, курение табака обладает острым пролонгированным прессорным действием, которое может приводить к повышению АД в дневное время, однако прекращение курения и другие мероприятия по изменению ОЖ, которые достоверно снижают АД, включая ограничение употребления соли и алкоголя, может быть достаточным для того, чтобы отсрочить эффективные мероприятия по модификации ОЖ к повышению АД в дневное время, однако прекращение алкогольного потребления способствует уменьшению числа или дозы лекарственных препаратов, необходимых для контроля АД [250, 251].

Ограничение употребления соли

Существуют доказательства, свидетельствующие о существовании причинной связи между употреблением соли и уровнем АД, и чрезмерное употребление соли (>5 г натрия в день, т.е. одной чайной ложки соли) ассоциируется с развитием прессорного эффекта и увеличением распространенности АГ, и повышением АД с возрастом [247]. Напротив, ограничение употребления соли, по данным многочисленных исследований, оказывает антигипертензивное действие. Недавно опубликованный метаанализ этих исследований продемонстрировал, что уменьшение употребления натрия на 1,75 г/сут. (4,4 г соли в сут.) ассоциируется со снижением САД/ДАД на 4,2/2,1 мм рт.ст., при этом у больных АГ этот эффект выражен в еще большей степени (-5,4/2,8 мм рт.ст.) [248]. Положительный эффект ограничения употребления соли на уровень АД уменьшается с течением времени, главным образом, из-за низкой приверженности к диете. Антигипертензивный эффект ограничения употребления соли в большей степени выражен у представителей чернокожей расы, у пожилых пациентов и у больных с диабетом, метаболическим синдромом и ХБП [249]. У пациентов, получающих антигипертензивную терапию, эффективное ограничение употребления соли может способствовать уменьшению числа или дозы лекарственных препаратов, необходимых для контроля АД [250, 251].

Остается неясным, влияет ли ограничение употребления соли с пищей на развитие ССЗ [252-255]. В проспективных когортных исследованиях описано увеличение риска смертности и ССЗ на фоне высокого употребления соли. Однако в них же было выявлено, что уменьшение употребления соли ниже определенного уровня (около 3 г соли в сут.) способствовало дальнейшему снижению АД, но парадоксально ассоциировалось с увеличением риска общей и СС смертности, как в общей популяции, так и среди больных АГ, что дает возможность предположить существование феномена J-кривой [256]. Механизм такого очевидного возрастаания риска при недостаточном употреблении соли непонятен и, возможно, ассоциируется с обратной причинностью. Данные эпидемиологических исследований не подтвердили, что очень низкое употребление соли может быть опасным [257]. Однако результаты нескольких исследований и метаанализов свидетельствуют о том, что уменьшение употребления соли с высокого до умеренного сопровождается более низким ССР [254, 255, 258]. До настоящего времени ни одно из РКИ не предоставило данных относительно оптимального количества соли, способствующего уменьшению риска ССЗ и смертности. Увеличение употребления калия ассоциируется со снижением АД и может оказывать протективный эффект, что может влиять на взаимосвязь между употреблением соли, уровнем АД и ССЗ [259].

В целом употребление натрия составляет примерно 3,5-5,5 г в сут. (что соответствует 9-12 г соли в сут.), это количество существенно различается между странами и даже между регионами одной страны. Мы рекомендуем уменьшать употребление натрия приблизительно до 2 г в сут. (что соответствует примерно 5 г соли в сут.) в общей популяции и стремиться к этому показателю у всех больных АГ. Эффективно ограничить употребление соли сложно, поскольку обычно сложно оценить, какая пища имеет высокое содержание соли. Следует советовать не досаливать пищу и избегать употребления продуктов с большим содержанием соли. Ограничение употребления соли в популяции является одной из приоритетных задач здравоохранения, однако эта мера требует координированных действий со стороны пищевой промышленности, правительства и общества, поскольку до 80% потребляемого количества соли содержится в готовых продуктах.

Ограничение употребления алкоголя

Существует доказанная положительная линейная зависимость между употреблением алкоголя, уровнем АД, распространенностью АГ и риском ССЗ. Неумеренное употребление алкоголя может оказывать выраженный прессорный эффект [17]. В исследовании PATHS (The Prevention and Treatment of Hypertension Study) оценивали влияние ограничения употребления алкоголя на уровень АД; в исследуемой группе был выявлен
7.4.4. Другие диетические рекомендации

Пациентам с АГ необходимо рекомендовать здоровую сбалансированную диету, содержащую овощи, свежие фрукты, молочные продукты с низким содержанием жиров, цельнозерновые продукты, рыбу и нenasыщенные жирные кислоты (особенно оливковое масло), с ограничением употребления мяса и насыщенных жирных кислот [262-264]. Средиземноморская диета соответствует многим из этих требований, а также включает небольшое количество алкоголя (в основном вино вместе с приемами пищи). Ряд исследований и метаанализов [262-265] продемонстрировали, что соблюдение средиземноморской диеты ассоциируется со снижением риска ССС и общей смертности. РКИ с участием пациентов высокого риска, соблюдавших средиземноморскую диету в течение 5 лет, выявило снижение ССР на 29% по сравнению с контрольной группой, соблюдавшей диету с низким содержанием жира, и риска инсульта — на 39% [265]. Соблюдение средиземноморской диеты также способствует существенному снижению амбулаторного АД, уровня глюкозы и липидов крови [266]. Соблюдение диеты должно сопровождаться другими мероприятиями по изменению ОЖ — физическими упражнениями и снижению массы тела [35].

Также было продемонстрировано, что острым прессорным эффектом обладает кофеин [267]. Тем не менее употребление кофе ассоциируется с положительным влиянием на СС систему, как было недавно показано в систематизированном обзоре проспективных когортных исследований, включавших более 1 млн пациентов, и проанализировавшем 36352 ССС [267]. Кроме того, употребление зеленого и черного чая также может оказывать незначительное, но статистически значимое антигипертензивное действие [268, 269].

7.4.5. Снижение массы тела

Чрезмерная прибавка массы тела ассоциируется с развитием АГ, а ее нормализация способствует снижению АД [270]. По данным метаанализа среднее снижение САД и ДАД на фоне уменьшения массы тела на 5,1 кг составило 4,4 и 3,6 мм рт.ст., соответственно [271]. Как избыточная масса тела, так и ожирение ассоциируются с увеличением риска СС и общей смертности. Уменьшение массы тела рекомендуется больным АГ с избыточным весом и ожирением для контроля метаболических ФР, однако стабилизация веса может быть и разумной целью для многих. По данным Prospective Study Collaboration [272], уровень смертности минимален при значениях индекса массы тела (ИМТ) в пределах 22,5-25 кг/м², хотя согласно результатам недавно опубликованного метаанализа, самый низкий показатель смертности отмечается у лиц с избыточной массой тела [273, 274]. Хотя значение оптимального ИМТ не установлено, здоровым лицам рекомендуется поддерживать вес в пределах показателей ИМТ 20-25 кг/м² (у лиц моложе 60 лет, у пожилых людей этот показатель выше), а окружность талии в пределах <94 см для мужчин и <80 см для женщин для предупреждения развития АГ, а для больных АГ — для снижения АД [35]. Снижение веса также может способствовать повышению эффективности антигипертензивных препаратов и улучшению профиля факторов ССР. Подход к снижению массы тела должен быть многодисциплинарным и включать консультации диетолога, регулярные физические упражнения и мотивационные консультации [35, 275]. Краткосрочные позитивные результаты чаще всего утрачиваются в отдаленном периоде. Снижение массы тела может способствовать прием лекарственных препаратов и, в большей степени, барьерная профилактика, которая при выраженном ожирении, вероятно, приводит к уменьшению ССР. Более детальная информация доступна в недавно опубликованных рекомендациях ЕОАГ и Европейской ассоциации по изучению ожирения [276].

7.4.6. Регулярные физические нагрузки

Физические нагрузки вызывают подъем АД, особенно САД, за которым следует кратковременное снижение АД ниже исходного уровня. По данным эпидемиологических исследований, регулярные аэробные физические упражнения могут быть эффективны как для предупреждения, так и для тера- пии АГ, а также для уменьшения ССР и смертности. Метаанализ РКИ, основанных на самооценке уровня физической активности пациентами, которые по этой
причине не были слепыми, продемонстрировал, что регулярные физические упражнения на выносливость, силовые упражнения, а также изометрические нагрузки способствовали снижению САД и ДАД в покое на 3,5/2,5, 1,8/3,2 и 10,9/6,2 мм рт.ст., соответственно, в общей популяции [277]. Именно тренировка выносливости способствует снижению АД в большой степени у больных АГ (8,3/5,2 мм рт.ст.). Регулярные физические упражнения меньшей интенсивности, но ассоциировались с снижением АД в большей степени у больных АГ (8,3/5,2 мм рт.ст.). Регулярные аэробные физические упражнения позволяют достигнуть сводных нормативов по предотвращению ССЗ, включая инсульт, ИМ и заболевания периферических артерий [285, 286]. Краткая консультация врача оказывает небольшой, но значимый эффект в 1-3% случаев [287]. Этот показатель можно улучшить с использованием фармакологических методов, при этом варениклин и комбинация с никотинзамещающей терапией имеют преимущество перед бупропионом и изолированным назначением никотинзамещающей терапии [288]. По сравнению с плацебо, никотинзамещающая терапия и бупропион вдвоем увеличивают вероятность прекращения курения, а назначение варениклина или комбинации с никотинзамещающей терапией повышают этот шанс втрое. Сочетание психологической поддержки с фармакотерапией увеличивают вероятность успеха до 70-100% по сравнению с краткой консультацией [289].

7.4.7. Прекращение курения

Курение является важнейшим ФР ССЗ и онкологических заболеваний. Хотя распространенность курения снижается в большинстве европейских стран, особенно среди мужчин, оно все же достаточно распространено во многих регионах и возрастных группах и составляет в целом около 20-35% в Европе [281]. Существуют также доказательства того, что пассивное курение негативно влияет на здоровье [282]. По данным СМАД показано, что как у здоровых лиц, так и у больных АГ, не получающих терапию, курение сопровождается более высокими цифрами АД в дневное время по сравнению с некурящими [283]. В то же время нет данных, свидетельствующих о влиянии хронического курения на офисные показатели АД [284]. АД не снижается на фоне прекращения курения. В отношении общего вклада в развитие заболеваний курение уступает по значимости только АД, и прекращение курения, вероятно, является важной эффективной мерой по предотвращению ССЗ, включая инсульт, ИМ и заболеваний периферических артерий [285, 286]. Таким образом, анамнез курения необходимо оценивать у всех пациентов, а курильщиков следует консультировать по вопросам прекращения курения.

Краткая консультация врача оказывает небольшой, но значимый эффект в 1-3% случаев [287]. Этот показатель можно улучшить с использованием фармакологических методов, при этом варениклин и комбинация с никотинзамещающей терапией имеют преимущество перед бупропионом и изолированным назначением никотинзамещающей терапии [288]. По сравнению с плацебо, никотинзамещающая терапия и бупропион вдвоем увеличивают вероятность прекращения курения, а назначение варениклина или комбинации с никотинзамещающей терапией повышают этот шанс втрое. Сочетание психологической поддержки с фармакотерапией увеличивают вероятность успеха до 70-100% по сравнению с краткой консультацией [289].

7.5. Фармакологическая терапия артериальной гипертензии

7.5.1. Лекарственные препараты для лечения АГ

Большинству пациентов для достижения контроля АД в дополнение к мерам по изменению ОЖ требуется назначение лекарственной терапии. Предыдущие рекомендации приводили пять основных классов препаратов для лечения АГ: ИАПФ, БРА, бета-адреноблокаторы (Б), БКК и диуретики (тиазидные и тиазидоподобные диуретики, такие как хлортиаден и индапамид) на основании: (1) доказанной способности снижать АД, (2) доказательств, полученных на основании плацебо-контролируемых
исследований, свидетельствующих об их способности снижать частоту ССС; (3) доказательств, свидетельствующих о влиянии на общую СС заболеваемость и смертность, при этом положительное действие их применения основано прежде всего на их способности снижать АД. Эти выводы были подтверждены и недавно проведенными метаанализами [1, 2, 17, 292]. По данным этих метаанализов, имеются особенности влияния на прогноз некоторых препаратов (например, на фоне применения ББ реже наблюдается отказ от курения, а применение БКК в меньшей степени способствует предотвращению развития СН); тем не менее, в целом, общее влияние на СС исходы и смертность были одинаковы на фоне лечения всеми пятью классами препаратов. Соответственно, в настоящем документе рекомендуется использовать те же пять классов препаратов в качестве основы для антигипертензивной терапии. Существуют противопоказания к назначению каждого класса (табл. 20), а также ситуации, в которых предпочтение следует отдавать тому или иному классу, как обсуждается ниже. Имеются также данные, свидетельствующие о различиях длительности применения и частоты отмены того или иного класса препаратов [293, 294].

Другие классы препаратов в меньшей степени были изучены в РКИ или ассоциированы с большей частотой побочных явлений (например, альфа-адреноблокаторы, препараты центрального действия и антагонисты минералокортикоидных рецепторов (AMR)). Эти средства используются в дополнение к антигипертензивной терапии при недостаточном контроле АД на фоне применения основных классов.

7.5.1 Блокаторы РАС (иАПФ и БРА)

Как иАПФ, так и БРА относятся к наиболее часто назначаемым классам антигипертензивных средств. Они обладают сходной эффективностью [295, 296], равно как и остальные основные классы антигипертензивных препаратов, в отношении влияния на СС исходы и смертность [2, 292]. Терапия БРА ассоциирована со значительно меньше частотой отмены лечения по причине развития побочных эффектов, чем другие классы [297], этот показатель сопоставим с плацебо [294]. ИАПФ не следует комбинировать с БРА для лечения АГ, поскольку такая комбинация не оказывает дополнительного защитного действия в отношении ССС, но способствует развитию большего числа нежелательных явлений со стороны почек [298, 299]. Двойная комбинация блокаторов РАС привела к досрочному прекращению одного из клинических исследований из-за побочных эффектов [291] при совместном назначении ингиби-

### Таблица 20

Возможные противопоказания к назначению отдельных групп антигипертензивных препаратов

| Препараты | Противопоказания | Относительные
<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
</tr>
<tr>
<td>Диуретики (тиазидные/тиазидоподобные, например, хлорталидон и индапамид)</td>
<td>Подагра</td>
<td>Метаболический синдром</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>Нарушение толерантности к глюкозе</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>Беременность</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>Гиперкальциемия</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>Брадикардия (ЧСС &lt;60 в мин)</td>
</tr>
<tr>
<td>Бета-адреноблокаторы</td>
<td>Бронхиальная астма</td>
<td>Метаболический синдром</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Синусатриальная или атриовентрикулярная блокада высокой степени</td>
<td>Нарушение толерантности к глюкозе</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Брадикардия (ЧСС &lt;60 в мин)</td>
<td>Спортсмены и физически активные лица</td>
</tr>
<tr>
<td>Кальциевые антагонисты (дигидропиридиниды)</td>
<td></td>
<td>Тахикардия</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>Сердечная недостаточность (СН-нФВ, класс III-IV)</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>Предусловствующий тяжелый отек нижних конечностей</td>
</tr>
<tr>
<td>Кальциевые антагонисты (верапамил, дилтиазем)</td>
<td>Синусатриальная или атриовентрикулярная блокада высокой степени</td>
<td>Запоры</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Выраженная дисфункция ЛЖ (ФВ ЛЖ &lt;40%)</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Брадикардия (ЧСС &lt;60 в мин)</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>иАПФ</td>
<td>Беременность</td>
<td>Женщины детородного возраста, не получающие адекватную контрацепцию</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Ангионевротический отек в анамнезе</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Гиперкальциемия (уровень калия &gt;5,5 ммоль/л)</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Двустворочный стеноз почечных артерий</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>БРА</td>
<td>Беременность</td>
<td>Женщины детородного возраста, не получающие адекватную контрацепцию</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Гиперкальциемия (уровень калия &gt;5,5 ммоль/л)</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Двустворочный стеноз почечных артерий</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

**Сокращения:** БРА — блокатор рецепторов ангиотензина, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, ЛЖ — левый желудочек, СН-нФВ — сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса, ФВ — фракция выброса, ЧСС — частота сердечных сокращений.
тора ренина, алискирена, с иАПФ или БРА больным СД. Эти результаты привели к прекращению изучения возможностей алискирена в качестве препарата для контроля АД.

Назначение как иАПФ, так и БРА способствует уменьшению альбуминурии в большей степени, чем применение других классов антигипертензивных препаратов, они также эффективно предупреждают прогрессирование диабетической и недиабетической нейропатии [217]. По данным метаанализа, блокаторы РАС являются единственными представителями антигипертензивных препаратов, для которых имеется доказательная база относительно уменьшения риска развития терминальной почечной недостаточности [217].

иАПФ и БРА также обладают доказанной эффективностью в отношении предупреждения и обратного развития ПООГ, в том числе ГЛЖ и ремоделирования мелких артерий, на фоне соответствующего снижения АД [292]. Оба класса способствуют уменьшению частоты ФП, что вероятно, обусловлено улучшением функции ЛЖ и обратным его ремоделированием [292], и АПФ и БРА также показаны после перенесенного ИМ и пациентам с СН-нФВ, что является частыми осложнениями АГ.

Назначение иАПФ незначительно повышает риск ангионевротического отека, особенно у представителей африканской расы, поэтому при выборе блокатора РАС у таких пациентов следует отдавать предпочтение БРА.

7.5.1.2. Блокаторы кальциевых каналов

БКК широко используются для лечения АГ и обладают такой же эффективностью, как и другие классы антигипертензивных средств, в отношении снижения АД, предотвращения основных ССС и смерти [2, 292]. БКК обладают большим эффектом в отношении профилактики инсультов, чем этого можно было ожидать только от антигипертензивного эффекта, однако он менее эффективен в отношении профилактики СН и ФВ [2, 292]. Однако развитие этого крайне важного события (конечной точки) сложно корректно оценить в клинических исследованиях, как из-за относительной неспецифичности симптомов и признаков, так и в силу того, что отеки, появившиеся на фоне приема БКК, могут быть ошибочно приняты за проявление СН. Также сложно проводить сопоставление с диуретиками, поскольку уменьшение объема жидкости может просто маскировать симптомы и признаки ранней стадии СН, а не предупреждать ее появление. БКК также сравнивали с другими антигипертензивными препаратами в отношении влияния на ПООГ, и было продемонстрировано, что они более эффективны, чем ББ для замедления прогрессирования коронарного атеросклероза, а также уменьшения выраженности ГЛЖ и протеинурии [17].

БКК представляют собой гетерогенный класс препаратов. В большинстве РКИ, продемонстрировавших эффективность БКК в отношении прогноза, использовались производные дигидропиридина (главным образом, амлодипин). Недигидропиридиновые препараты (верапамил и дилтиазем) изучались в меньшем числе исследований, и в метаанализах, оценивших эти два подкласса (по сравнению с другими препаратами) не было продемонстрировано существенных различий в отношении эффективности [292].

7.5.1.3. Тиазидные/тиазидоподобные диуретики (хлорталидон и индапамид)

Диуретики оставляют основой антигипертензивной терапии с момента своего появления в 1960-х годах. Их эффективность в отношении предупреждения всех видов ССЗ и причин смерти подтверждена многочисленными РКИ и метаанализами [300]. По-видимому, диуретики более эффективны, чем другие классы антигипертензивных средств, в отношении профилактики СН [292]. Обсуждается, имеют ли тиазидоподобные диуретики, такие как хлорталидон и индапамид, преимущество перед классическими тиазидными диуретиками (гидрохлоротиазидом и бенфуроксазидом), однако их влияние на прогноз никогда не подвергалось прямому сравнению в РКИ. Хлорталидон и индапамид широко тестировались в РКИ и продемонстрировали положительное влияние на СС исходы, эти препараты более эффективны в пересчете на миллиграмм действующего вещества, чем гидрохлоротиазид, при сопоставимой частоте побочных эффектов [301]. Малые дозы тиазидоподобных диуретиков (характерные для современных режимов антигипертензивной терапии) также обладают более мощной доказательной базой в отношении уменьшения частоты СС событий и смертности, чем малые дозы тиазидных диуретиков [302]. Гидрохлоротиазид, в виде монотерапии или в комбинации с калийсберегающими препаратами, также использовался в РКИ в качестве антигипертензивного средства и продемонстрировал хорошую эффективность [303]. По данным метаанализа плацебо-контролируемых исследований с использованием тиазидов, хлорталидона и индапамида, эффективность в отношении СС исходов всех трех типов диуретиков была одинаковой [300]. Таким образом, при отсутствии данных прямого сравнения и существовании большого числа одобренных фиксированных комбинаций, имеющихся в своем составе гидрохлоротиазид, мы рекомендуем считать тиазиды, хлорталидон и индапамид адекватными антигипертензивными средствами. Как тиазиды, так и тиазидоподобные диуретики могут снижать уровень калия и обладают менее благоприятным профилем побочных эффек-
тов, чем блокаторы РАС, что чаще приводит к отмене этих препаратов [293, 300]. Они также могут ухудшать метаболические параметры и способствовать развитию инсулинорезистентности и СД. Калий способен нивелировать эти эффекты, и недавно было показано, что нежелательное действие тиазидов на метаболизм глюкозы может быть уменьшено добавлением к терапии калийсберегающих препаратов [304]. Как тиазиды, так и тиазидоподобные диуретики являются менее эффективными антигипертензивными средствами у пациентов со сниженной СКФ (<45 мл/мин) и становятся неэффективными, когда СКФ снижается до уровня <30 мл/мин. В этой ситуации тиазиды и тиазидоподобные диуретики следует заменить петлевыми диуретиками (фуросемидом или торасемидом) для достижения адекватного антигипертензивного эффекта.

7.5.1.4. Бета-адреноблокаторы

По данным РКИ и метаанализов у больных АГ ББ по сравнению с плацебо показали существенное уменьшение риска инсульта, СН и основных ССС [300]. При сравнении с другими антигипертензивными препаратами, ББ обычно оказывают аналогичное действие в отношении предупреждения основных ССС, за исключением меньшей эффективности относительно профилактики инсультов, что продемонстрировано в нескольких исследованиях [1, 2, 217]. Возможно, это обусловлено некоторой разницей в уровне САД (включая центральное САД [108]), достигнутом на фоне применения различных антигипертензивных препаратов, поскольку риск цереброваскулярных событий особенно чувствителен к этому параметру. РКИ, в которых оценивалось ПООГ, также показали, что ББ оказывают несколько меньший эффект на обратное развитие ГЛЖ, толщины КИМ сонных артерий, аортульную жесткость и ремоделирование мелких сосудов, чем блокаторы РАС и БКК [17]. Кроме того, их влияние на смертность после перенесенного ИМ в отсутствие дисфункции ЛЖ не установлено [306]. ББ, как и диуретики и особенно их комбинации, ассоциируются с увеличением риска впервые выявленного СД у предрасположенной категории больных (в основном, с метаболическим синдромом). Профиль их побочных эффектов также несколько менее благоприятный, чем у блокаторов РАС, что приводит к повышению риска отмены лечения в условиях реальной практики [293]. Продемонстрировано, что назначение ББ для лечения больных АГ имеет значение в особых клинических ситуациях, таких как стенокардия, контроль частоты сердечного ритма, у пациентов после ИМ, у больных СН, иФВ, а также в качестве альтернативы иАПФ и БРА у молодых женщин, планирующих беременность или находящихся в репродуктивном возрасте.

7.5.1.5. Другие антигипертензивные препараты

Препараты центрального действия широко использовались в предыдущие десятилетия, когда другие антигипертензивные препараты не были доступны, однако сейчас они назначаются реже, главным образом, из-за своей относительно плохой переносимости по сравнению с новыми основными классами лекарственных средств. Альфа-блокатор доксазозин продемонстрировал свою эффективность в исследовании ASCOT (the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial) в качестве препарата третьей линии (без увеличения риска СН) [309], также он был эффективнее плацебо, но менее эффективен, чем спиронолактон в отношении снижения АД при резистентной АГ в исследовании PATHWAY-2 (Prevention And Treatment of Hypertension With Algorithm-based therapY-2) [310]. Назначение альфа-блокаторов может потребоваться в особых клинических ситуациях (например, при лечении аденомы предстательной железы). Антигипертензивные препараты, не относящиеся к основным классам, описанным выше, не рекомендуются для рутинного использования при лечении АГ и используются, в первую очередь, в качестве дополнительной терапии в редких случаях резистентной АГ, когда другие методы оказываются неэффективными.

7.5.2. Стратегии лекарственной терапии при АГ

Рекомендации предлагали различные стратегии для начала и усиления антигипертензивной терапии для улучшения контроля АГ. В предыдущих рекомендациях много внимания уделялось инициации лечения с монотерапии, повышению доз препаратов или замене на альтернативную монотерапию. Однако увеличение доз препаратов при монотерапии оказывает незначительный дополнительный антигипертензивный эффект и может увеличивать риск развития побочных эффектов, а переход с одного класса пре-
паратов на другой часто приводит к разочарованию пациента, отнимает время и нередко бывает неэффективным. По этим причинам более поздние документы делали акцент на этапном подходе, рекомендуя начинать лечение с различных вариантов монотерапии, а затем последовательно добавлять другие препараты до достижения эффективного контроля АД. Несмотря на это, во всем мире уровень контроля АД оставался неудовлетворительным. Как было показано в недавних исследованиях, вне зависимости от региона, уровня дохода или уровня развития системы здравоохранения лишь ~40% пациентов с АГ получают лечение, из которых лишь ~35% достигают контроля АД до уровня <140/90 мм рт.ст. [12]. Невозможность достижения контроля АД у большинаства пациентов с АГ, несмотря на многократные публикации предшествующих Рекомендаций, свидетельствует о том, что имеющиеся терапевтические стратегии неэффективны и что требуется новый подход. Авторы данного документа надеются, что одним из наиболее важных положений этих рекомендаций заключается в обсуждении проблемы улучшения контроля АД у пациентов, получающих лечение. Это тем более важно, что мы рекомендуем более жесткие целевые значения АД (на фоне лечения <130/80 мм рт.ст. в общей популяции и <140/90 мм рт.ст. у пожилых больных с АГ), что делает достижение контроля АД еще более сложным.

Для того чтобы понять, почему существующие терапевтические стратегии не позволили достичь лучшего контроля АД, следует принимать во внимание несколько причин.

(1) Эффективность фармакотерапии. Неужели наилучшие из существующих препаратов, в любых комбинациях, не способны привести к достижению контроля АД у большинства больных? Результаты РКИ, демонстрирующие, что контроль АД может быть достигнут у большинства больных, участвующих в исследованиях, и из этих пациентов лишь 5-10% демонстрируют резистентность к выбранному режиму терапии, свидетельствуют о том, что неэффективность лекарственной терапии не является источником проблемы.

(2) Врачебная инертность (т.е. невыполнение адекватного титрования доз препаратов). Существующие доказательства свидетельствуют о том, что инертность [311] вносит вклад в недостаточный контроль АД и ведет к тому, что большое число пациентов остается на монотерапии и/или получают неоптимальные дозы препаратов, несмотря на неадекватный контроль АД [12].

(3) Приверженность пациентов к лечению. Все больше доказательства говорят о том, что приверженность является намного более важным фактором, чем считалось раньше. Исследования, в которых брались пробы крови и мочи на присутствие лекарственных препаратов, говорят о том, что приверженность к терапии очень низкая. Это подтверждается данными исследований, выполненных в общей популяции, в которых было обнаружено, что приверженность, оцениваемая по регулярности обновления рецептов, у половины больных составляла <50% [312]. Низкая приверженность ассоциировалась с увеличением ССР по данным различных исследований [313] (см. Раздел 10).

(4) Недостаточность назначения комбинированной терапии. Уровень АД регулируется различными системами и зависит от многочисленных компенсаторных механизмов. Соответственно, для снижения АД большинству пациентов требуется комбинация лекарственных препаратов, действующих на разные механизмы. Таким образом, монотерапия неэффективна у большихства больных. Действительно, в РКИ почти всем пациентам требовалась комбинация препаратов для достижения контроля АД [314].

(5) Сложность существующих терапевтических стратегий. Имеются данные о том, что степень приверженности к лечению находится в обратной зависимости от сложности назначенного режима лечения. Недавно было показано, что на приверженность оказывает существенное влияние количество таблеток, назначенных пациенту для лечения АД [315]. Низкая приверженность составляла <10% при назначении одной таблетки, частота повышалась до ~20% при назначении двух таблеток, до ~40% — при приеме трех таблеток и составляло очень высокую частоту вплоть до полного отказа от лечения, если больному было назначено пять или более таблеток [315].

Приведенные выше положения свидетельствуют о том, что наиболее эффективная стратегия, основанная на доказательствах и направленная на улучшение контроля АД, должна удовлетворять следующим требованиям: (1) рекомендовать использование комбинированной терапии у большинства больных, особенно с учетом более низких целевых уровней АД; (2) рекомендовать использование стратегии “одной таблетки” у большинства пациентов с целью повышения приверженности; (3) использовать алгоритмы лечения, которые будут просты, подойдут всем пациентам и окажутся реализуемыми на практике, будут включать фиксированные комбинации в качестве начальной терапии для большинства больных, за исключением пациентов с высоким нормальным АД и пожилых пациентов с плохим общим состоянием здоровья.

75.2.1. Комбинации препаратов для лечения АГ
Среди большого числа РКИ, оценивающих антигипертензивную терапию, только в нескольких проводилось прямое сравнение двойных комбинаций с систематизированным применением этих комбинаций в обеих группах. В других исследованиях лечение
начинали с монотерапии, а второй препарат (а иногда более одного препарата) добавляли позже, обычно без рандомизации, в соответствии с предложенным алгоритмом. Дизайн ряда исследований не позволял использовать оптимальные комбинации, поскольку проводилась оценка нескольких различных вариантов монотерапии (например, в исследовании ALLHAT (the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack), в котором осуществлялось добавление ББ, клонидина или резерпина к диуретику, БКК, иАПФ или альфа-блокатору) [316].

С учетом этих замечаний, в таблице 21 представлены различные комбинации лекарственных препаратов, которые использовались хотя бы в одной группе с активным лечением в плацебо-контролируемых исследованиях и ассоциировались со значимым улучшением прогноза в отношении основных ССС. В исследованиях, сравнивших различные режимы (табл. 22), все комбинации были назначены большему или меньшему числу пациентов без существенных отличий влияний на прогноз. Исключение составляют два исследования, в которых большая часть пациентов получала комбинации БРА/диуретик [317] или БКК/иАПФ [318], обе из которых оказались намного эффективнее, чем комбинация ББ/диуретик в отношении влияния на ССС исходы. Однако в шести других клинических исследованиях (с семьей группами сравнения) добавление ББ к диуретикам или диуретиков к ББ не ассоциировалось с какой-либо разницей в отношении влияния на риск ССС [233, 234, 316, 319-321], а сама комбинация ББ с диуретиком была в три раза эффективнее плацебо в трех исследованиях [322-324]. Следует отметить, что назначение комбинации ББ/диуретик способствует увеличению числа случаев впервые выявленного СД у предрасположенных пациентов по сравнению с другими комбинациями [325]. Было продемонстрировано, что редко используемая комбинация тиазида
Основные комбинации антигипертензивных лекарственных препаратов, оцениваемых в клинических исследованиях со ступенчатым подходом к лечению, или в рандомизированных исследованиях (комбинация по сравнению с другими комбинациями)

<table>
<thead>
<tr>
<th>Исследование</th>
<th>Сравнение</th>
<th>Тип пациентов</th>
<th>Динамика САД (мм рт.ст.)</th>
<th>Прогноз (изменение относительного риска, %)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td><strong>Комбинация иАПФ и диуретика</strong></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>CAPP [335]</td>
<td>ББ+диуретик</td>
<td>АГ</td>
<td>+3</td>
<td>+5%, ССС (н.д.)</td>
</tr>
<tr>
<td>ACCOMPLISH [327]</td>
<td>иАПФ+диуретик</td>
<td>АГ+ФР</td>
<td>+1</td>
<td>+21%, ССС (р&lt;0,001)</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Комбинация БРА и диуретика</strong></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>LIFE [317]</td>
<td>ББ+диуретик</td>
<td>АГ+ГЛЖ</td>
<td>-1</td>
<td>-26%, инсульт (р&lt;0,001)</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Комбинация БКК и диуретика</strong></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>ELSA [336]</td>
<td>ББ+диуретик</td>
<td>АГ</td>
<td>0</td>
<td>ССС, н.д.</td>
</tr>
<tr>
<td>CONVINCE [233]</td>
<td>ББ+диуретик</td>
<td>АГ+ФР</td>
<td>0</td>
<td>ССС, н.д.</td>
</tr>
<tr>
<td>VALUE [337]</td>
<td>БРА+диуретик</td>
<td>АГ, высокий риск</td>
<td>-2,2</td>
<td>-3%, %, ССС (н.д.)</td>
</tr>
<tr>
<td>COPE [338]</td>
<td>БКК+ББ</td>
<td>АГ</td>
<td>+0,7</td>
<td>ССС, н.д.</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Комбинация иАПФ и БКК</strong></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>NORDIL [339]</td>
<td>ББ+диуретик</td>
<td>АГ</td>
<td>+3</td>
<td>ССС, н.д.</td>
</tr>
<tr>
<td>INVEST [340]</td>
<td>ББ+диуретик</td>
<td>АГ+ИБС</td>
<td>0</td>
<td>ССС, н.д.</td>
</tr>
<tr>
<td>ASCOT [318]</td>
<td>ББ+диуретик</td>
<td>АГ+ФР</td>
<td>-3</td>
<td>-16%, ССС (р&lt;0,001)</td>
</tr>
<tr>
<td>ACCOMPLISH [327]</td>
<td>иАПФ+диуретик</td>
<td>АГ+ФР</td>
<td>-1</td>
<td>-21%, ССС (р&lt;0,001)</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Комбинация ББ и диуретика</strong></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>CAPP [335]</td>
<td>иАПФ+диуретик</td>
<td>АГ</td>
<td>-3</td>
<td>-5%, ССС (н.д.)</td>
</tr>
<tr>
<td>LIFE [317]</td>
<td>БРА+диуретик</td>
<td>АГ+ГЛЖ</td>
<td>+1</td>
<td>+26%, инсульты (р&lt;0,001)</td>
</tr>
<tr>
<td>ALLHAT [316]</td>
<td>иАПФ+ББ</td>
<td>АГ+ФР</td>
<td>-2</td>
<td>ССС, н.д.</td>
</tr>
<tr>
<td>ALLHAT [316]</td>
<td>БКК+ББ</td>
<td>АГ+ФР</td>
<td>-1</td>
<td>ССС, н.д.</td>
</tr>
<tr>
<td>CONVINCE [233]</td>
<td>БКК+диуретик</td>
<td>АГ+ФР</td>
<td>0</td>
<td>ССС, н.д.</td>
</tr>
<tr>
<td>NORDIL [339]</td>
<td>иАПФ+БКК</td>
<td>АГ</td>
<td>-3</td>
<td>ССС, н.д.</td>
</tr>
<tr>
<td>INVEST [340]</td>
<td>иАПФ+БКК</td>
<td>АГ+ИБС</td>
<td>0</td>
<td>ССС, н.д.</td>
</tr>
<tr>
<td>ASCOT [318]</td>
<td>иАПФ+БКК</td>
<td>АГ+ФР</td>
<td>+3</td>
<td>+16%, ССС (р&lt;0,001)</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Комбинация ББ и БКК</strong></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>COPE [329]</td>
<td>БРА+БКК</td>
<td>АГ</td>
<td>+0,8</td>
<td>ССС или инсульты, н.д.</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Комбинация БРА и БКК</strong></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>COPE [329]</td>
<td>БКК+диуретик</td>
<td>АГ</td>
<td>-0,7</td>
<td>ССС или инсульты, н.д.</td>
</tr>
<tr>
<td>COPE [329]</td>
<td>БКК+ББ</td>
<td>АГ</td>
<td>-0,8</td>
<td>ССС или инсульты, н.д.</td>
</tr>
<tr>
<td>COLM [328]</td>
<td>БКК+диуретик</td>
<td>АГ, пожилые</td>
<td>0</td>
<td>ССС, н.д.</td>
</tr>
</tbody>
</table>


ACCOMPLISH — Avoiding Cardiovascular Events Through Combination Therapy in Patients Living With Systolic Hypertension, ALLHAT — Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial, ASCOT — Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial, CAPP — Captopril Prevention Project, COLM — Combination of OLMesartan and a calcium channel blocker or diuretic in Japanese elderly hypertensive patients, CONVINCE — Controlled Onset Verapamil Investigation of Cardiovascular End Points, COPE — Combination Therapy of Hypertension to Prevent Cardiovascular Events, ELSA — European Lacidipine Study on Atherosclerosis, INVEST — International Verapamil-Trandolapril Study, LIFE — Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension, NORDIL — Nordic Diltiazem, VALUE — Valsartan Antihypertensive Long-term Use Evaluation.

с калийсберегающим диуретиком (амилоридом) эквивалента терапии, основанной на применении БКК [310, 326], и в меньшей степени ассоциируется с развитием нежелательных метаболических эффектов, чем изолированное назначение тиазидов (реже выявляются гипокалиемия и нарушение толерантности к глюкозе) [305].

В трех исследованиях, оценивших прогноз, проводилось прямое сравнение двух различных комбинаций антигипертензивных препаратов, каждая из которых включала блокатор РАС (иАПФ или БРА) и БКК с другими комбинациями. По данным исследования ACCOMPLISH (Avoiding Cardiovascular Events Through Combination Therapy in Patient Living with Systolic Hypertension), комбинация иАПФ/БКК имела преимущество пред комбинацией того же иАПФ с тиазидным диуретиком в отношении предупреждения основных ССС, несмотря на отсутствие разницы показателей АД между группами [327]. Эти результаты не были подтверждены данными, полу-
рено выделены в исследованиях COLM (Combination of OLmesartan and a CCB or diuretic in Japanese older hypertensive patients) [328] и COPE (Combination Therapy of Hypertension to Prevent Cardiovascular Events [329]), которые свидетельствовали об отсутствии различий в отношении частоты ССС при применении комбинации блокатор РАС/БКК по сравнению с комбинацией блокатор РАС/диуретик, однако оба этих исследования имели недостаточную статистическую мощность.

На основании результатов РКИ и метаанализов, оценивших прогноз, а также данных об антигипертензивной эффективности можно сделать вывод, что все пять основных классов препаратов могут быть комбинированы друг с другом, за исключением иАПФ и БРА, сочетание применения которых не оказывает дополнительного благоприятного эффекта, но увеличивает частоту нежелательных явлений и не рекомендуется к применению. Мы рекомендуем при выборе терапии для пациентов с АГ отдавать предпочтение комбинациям иАПФ или БРА с БКК и/или тиазидными/тиазидоподобными диуретиками. Эти комбинации доступны в одной таблетке в широком диапазоне доз, что облегчает и упрощает лечение, позволяет использовать гибкие режимы и титровать дозу от низкой до высокой. Комбинированная терапия, включающая иАПФ или БРА в сочетании с БКК или тиазидным/тиазидоподобным диуретиком, основана на взаимодополняющем действии препаратов, поскольку БКК и диуретики ведут к активации РАС, что компенсируется совместным использованием иАПФ или БРА. Эти комбинации также снижают вероятность развития нежелательных явлений, характерных для монотерапии БКК или диуретиками, поскольку способствуют уменьшению риска гипокалиемии, обусловленной диуретиками, и периферических отеков, связанных с приемом БКК. Указанные комбинации также обеспечивают блокаду РАС, что является терапевтической стратегией, важной для многих категорий пациентов (например, при наличии СД, ГЛЖ, протеинурии).

Другие комбинации, например, БКК+диуретик, также обладают доказательной базой, полученной в ходе РКИ [233, 329]. Такое сочетание реже доступно в виде фиксированных комбинаций и не включает блокаду РАС, которая требуется многим категориям больных.

Комбинация с ББ следует использовать при наличии специфических показаний к их назначению (например, у пациентов со стенокардией, требующих контроля частоты сердечных сокращений, перенесших ИМ, имеющих хроническую СН-нФВ, а также в качестве альтернативы иАПФ или БРА у молодых женщин с АГ, планирующих беременность). Доступны фиксированные комбинации ББ с иАПФ, БКК и диуретиками.

7.5.2.2. Обоснование начальной терапии с применением двойной комбинации антигипертензивных препаратов у большинства пациентов

Как обсуждалось выше, для достижения целевых значений АД <130/80 мм рт.ст. большинству пациентов потребуется назначение комбинированной терапии. Начальная комбинированная терапия всегда эффективнее, чем монотерапия, даже низкодозовые комбинации лучше снижают АД, чем один препарат в максимальной дозе [341]. Кроме того, комбинация лекарственных препаратов оказывает влияние на различные механизмы, в частности, блокирует РАС и стимулирует вазодилатацию и/или диурез, что уменьшает гетерогенность реакции АД на лечение и способствует более выраженному ответу, чем в случаях постепенного увеличения доз монотерапии [342]. И наконец, доказано, что комбинация двух препаратов в качестве начальной терапии безопасна и хорошо переносится, практически не приводя к развитию эпизодов гипотензии [341], даже в случаев назначения пациентам с АГ 1-й степени [343, 294].

Хотя не проводились РКИ с целью сравнения частоты основных СС исходов при назначении монотерапии или комбинированной терапии в качестве начального лечения, результаты обсервационных исследований свидетельствуют о том, что время, потраченное на достижение контроля АД, является важным фактором, определяющим прогноз, особенно у пациентов высокого риска, т.е. чем это время меньше, тем ниже риск [344]. Также имеются доказательства, что по сравнению с пациентами, которым лечение было начато с монотерапии, у больных, начавших принимать комбинацию из двух препаратов, через 1 год чаще отмечался адекватный контроль АД [341, 345]. Это, по-видимому, обусловлено лучшей долгосрочной приверженностью к режиму комбинированной терапии [346], а также тем, что начало терапии с комбинации двух препаратов предупреждает терапевтическую инертность, нежелание или невозможность использовать терапию путем добавления второго препарата при отсутствии адекватного контроля АД [347]. Исследования, выполненные на очень больших когортах пациентов с АГ, свидетельствуют о том, что начало лечения с назначения комбинированной терапии приводит к уменьшению случаев отмены препаратов и меньшему числу ССС, чем в случае режимов с назначением монотерапии и последовательным ее увеличением [312, 346]. Было бы очень важно оценить влияние терапевтических стратегий на приверженность и терапевтическую инертность в реальной клинической практике, поскольку в условиях обычных РКИ, в которых присутствуют мотивации клинического персонала и пациентов, а также тщательный контроль проводимого лечения, сделать это крайне сложно. В связи с этим, результаты таких исследований, проводимых в условиях
реальной клинической практики, относительно влияния начальной комбинированной терапии на приверженность, контроль АД и СС исходы были бы очень значимы [348].

Существующий ступенчатый подход к лечению АГ интерпретируется как рекомендация начинать коррекцию АД с монотерапии у большинства пациентов, что очень характерно для повседневной практики. Предыдущие рекомендации признавали возможность начинать лечение с двойной комбинации препаратов у пациентов с АГ 2-й и 3-й степеней или у больных, относящихся к категориям высокого и очень высокого риска. Инъекциями монотерапии была рекомендована лишь для больных АГ 1-й степени с низким/умеренным ССР. Таким образом, на самом деле изменения акцентов в настоящих Рекомендациях минимальны. Однако введение концепции о необходимости начинать лечение большинства больных АГ с двойной комбинации препаратов должно оказывать существенное влияние на клиническую практику и улучшить качество лечения этих пациентов. Мы признаем, что у некоторых пациентов с АГ 1-й степени, относящихся к категориям низкого и умеренного ССР, возможно достижение целевого уровня АД на фоне монотерапии, однако это маловероятно для больных с исходным САД >150 мм рт.ст., которым потребуется снижение АД на >20 мм рт.ст. Более того, в исследовании HOPE-3 было выявлено, что начало лечения с низкодозовых комбинаций двух антигипертензивных препаратов даже у больных АГ 1-й степени с низким/умеренным риском способствует уменьшению числа ССС [212]. Начало лечения с монотерапии может быть оправдано у пациентов с высоким нормальным АД и высоким ССР, а также у ослабленных пожилых пациентов. В первом случае для достижения целевого АД требуется, как правило, лишь небольшое его снижение, а во втором необходимо учитывать нарушение чувствительности барорефлекса, свойственное пожилым пациентам, что ведет к увеличению риска гипотензии.

7.5.2.3. Интенсификация терапии и назначение тройной комбинации лекарственных препаратов

Исходя из результатов клинических исследований, можно предположить, что двойная комбинация антигипертензивных препаратов позволит достичь контроля АД приблизительно у двух третей пациентов [341]. При отсутствии адекватного снижения АД на фоне двойной комбинации логичным будет усилить лечение с назначением тройной комбинации из разных групп антигипертензивных препаратов: как правило, блокатора РАС, БКК и диуретика. По данным исследований, тройная комбинация должна обеспечить контроль АД у >80% больных [349, 350]. Такая частота контроля АД существенно превышает нынешние показатели Европейских стран среди пациентов, получающих лечение. Мы не рекомендуем начинать терапию с тройной комбинации.

7.5.2.4. Обоснование применения фиксированных комбинаций лекарственных препаратов для лечения больных АГ в качестве рутинной стратегии

Рекомендации ЕОК/ЕОАГ 2013р [17] подчеркивали целесообразность использования двух лекарственных препаратов в одной таблетке, поскольку уменьшение количества таблеток повышает приверженность и увеличивает частоту нормализации АД [346, 351]. Эта позиция поддерживается и настоящим документом. Она также подкреплена данными последних исследований, в которых использовались различные методы оценки приверженности, включая количественную оценку содержания антигипертензивных препаратов в крови и моче [352, 353], подсчет таблеток и учет пополнения рецептов; хотя все эти методы являются неприменными, они позволяют оценить приверженность к лечению в течение длительного времени [347, 354]. Все эти исследования однозначно продемонстрировали наличие обратной зависимости между количеством таблеток и степенью приверженности. В настоящее время доступно большое число фиксированных комбинаций препаратов в одной таблетке с разными дозами лекарственных средств, что позволяет преодолеть типичный недостаток стратегии “одной таблетки” (т. е., например, невозможность увеличения дозы одного препарата, не изменения дозу другого). Также важно, что широко доступные фиксированные комбинации содержат основные классы антигипертензивных препаратов, описанные в настоящих рекомендациях. Основным преимуществом фиксированных комбинаций является возможность сохранить простой режим лечения с приемом одной таблетки при прогрессировании заболевания и необходимости приема 1, 2 или 3 лекарственных препаратов, увеличивая тем самым приверженность к терапии и вероятность контроля АД. Такой подход способен вдвое повысить частоту контроля АД на фоне лечения по сравнению с имеющимся показателем ~40%. Хотя в настоящее время доступные фиксированные комбинации двух препаратов ограничены сочетанием блокаторов РАС с БКК или диуретиком, было бы важно увидеть появление более широкого ряда фиксированных комбинаций невысокой стоимости с различным составом, соответствующим разным клиническим ситуациям.

Комбинации препаратов из разных групп также стали доступны в виде “одной таблетки” (например, фиксированные комбинации одного или нескольких антагонистов блокаторов ВКС со статином или аспирином в малых дозах), что также является обоснованным, поскольку уровень ССР пациентов с АГ нередко требует назначения статинов. Исследования биоэквивалентности подтвердили, что при комбинации
**Рис. 4. Основная стратегия лекарственной терапии больных неосложненной АГ.**

**Примечание:** этот алгоритм подходит для большинства пациентов с ПООГ, цереброваскулярной болезнью, диабетом или заболеваниями периферических артерий.

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, ББ — бета-адреноблокатор, БРА — блокатор рецепторов ангиотензина, БКК — блокатор кальциевых каналов, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, ИМ — инфаркт миокарда, ПООГ — поражение органов, обусловленное артериальной гипертензией, САД — систолическое артериальное давление, СН — сердечная недостаточность, ФП — фибрилляция предсердий.

**Рис. 5. Стратегия лекарственной терапии при сочетании АГ и ИБС.**

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, ББ — бета-адреноблокатор, БРА — блокатор рецепторов ангиотензина, БКК — блокатор кальциевых каналов, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, ИБС — ишемическая болезнь сердца, САД — систолическое артериальное давление.

В одной таблетке препараты сохраняют все или большинство своих эффектов [355]. Кроме того, исследования, направленные на оценку вторичной профилактики, главным образом у пациентов, перенесших ИМ, подтвердили, что использование фиксированных комбинаций сопровождалось лучшей приверженностью к лечению по сравнению с раздельным применением лекарств [356]. Рекомендации ЕОК по лечению ИМ поддерживают использование фиксированных комбинаций для улучшения долгосрочной приверженности к назначенному лечению (класс рекомендаций IIa, уровень B) [353]. В настоящее время нет данных, касающихся первичной профилактики у больных АГ. Тем не менее, упрощение режимов лечения и повышение приверженности дают возможность предполагать, что фиксированными комбинациями можно заменять терапию у пациентов с АГ, когда необходимость и эффективность каждого из компонентов этой комбинации были ранее подтверждены при назначении в виде свободной комбинации [355].

7.5.2.5. Дальнейшее усиление антигипертензивной терапии

Если АД остается повышенным, несмотря на прием тройной комбинации антигипертензивных препаратов, у пациента диагностируется резистент-
7.5.3. Алгоритм лекарственной терапии АГ

Учитывая приведенные выше данные и очевидную необходимость воздействовать на факторы, приводящие к недостаточному контролю АД у пациентов, получающих лечение (см. Раздел 7.5.1), был разработан алгоритм лекарственной терапии с целью предоставления простых и практичных рекомендаций по лечению больных АГ, основанный на следующих ключевых положениях:

1) У большинства больных лечение следует начинать с назначения фиксированных комбинаций двух препаратов для улучшения скорости, эффективности и предсказуемости снижения АД.

2) Предпочтительными двойными комбинациями являются сочетание блокаторов РАС с БКК или диуретиком. Комбинация ББ с диуретиком или
Добавить антикоагулянт согласно рекомендациям шкалы CHA₂DS₂-Vasc

Рис. 8. Стратегия лекарственной терапии при сочетании АГ и ФП. Примечание: " — в рутинной практике комбинация ББ и тиазидов (верапамила или дилтиазема) не рекомендуется из-за вероятности существенного уменьшения частоты сердечных сокращений.


Стратегия лекарственной терапии при сочетании АГ и ФП.

Шаг 1

- Начальная терапия (двойная комбинация)

- иАПФ или БРА+ББ или неДГП БКК или ББ+БКК

Шаг 2

(тройная комбинация)

- иАПФ или БРА+ББ+ДГП БКК или диуретик или ББ+ДГП БКК+диуретик

Для добавления, если АД не контролируется на фоне приема первой комбинации, рекомендуется начинать антигипертензивную терапию с двойной комбинацией препаратов, желательно в форме одной таблетки. Исключение составляют ослабленные пожилые пациенты, обладающие высоким нормальным АД, или у пациентов очень высокого риска с высоким нормальным АД, а также у пациентов особо высокого риска с высоким нормальным АД, а также у пациентов очень высокого риска с высоким нормальным АД.

4. Если АД не контролируется на фоне приема фиксированной комбинации двух препаратов, следует использовать комбинацию трех препаратов (блокатор РАС, БКК и диуретика) в одной таблетке.

5. Добавить спиронолактон для лечения резистентной гипертензии при отсутствии противопоказаний (см. Раздел 8.1.4).

6. Использовать другие классы антигипертензивных средств в редких клинических ситуациях, когда не удается достичь контроля АД с помощью вышеперечисленных методов терапии.

7. Информацию о доступности и дозах отдельных препаратов, а также о наличии фиксированных и свободных комбинаций лекарственных средств можно найти в национальных формулярах.

Этот алгоритм сфокусирован на пяти основных классах препаратов: иАПФ, БРА, БКК, тиазидов и тиазидоподобных диуретиков и ББ. Алгоритм рекомендуется начинать лечение большинства пациентов с двойной комбинацией, желательно в форме одной таблетки. Отклонения от основного алгоритма лечебной терапии больных неосложненной АГ приведены на рисунке 4 и конкретизированы на рисунках 5-8. Рекомендованные целевые уровни АД для пациентов, получающих терапию, приведены в таблице 23.

При выборе лечения пациента с АГ необходимо следовать алгоритму, представленному на рисунках 4-8, если у больного нет противопоказаний к назначению указанных препаратов (табл. 20) или сопутствующих заболеваний или состояний, требующих модификации лечения, что обсуждается ниже.
7.6. Лечение артериальной гипертензии с помощью устройств

7.6.1. Стимуляция каротидного барорефлекса (стимулятор и стент)

Стимуляция каротидного барорефлекса с помощью имплантируемого генератора пульсовых волн или имплантируемого устройства, повышающего активность каротидного синуса, может способствовать снижению АД у пациентов с резистентной АГ. РКИ, проводившиеся с первым поколением имплантируемых импульс-генераторов, продемонстрировали устойчивое снижение АД (и ингибирование симпатической стимуляции), однако существуют некоторые опасения относительно безопасности процедуры и отдаленного прогноза [358]. Для улучшения безопасности и эффективности было создано второе поколение односторонних устройств. При сравнении устройств первого и второго поколений было выявлено, что уровень АД через 12 мес. после имплантации был одинаковым, однако у устройств второго поколения был отмечен лучший профиль безопасности [359]. Однако до сих пор не проводились РКИ с устройством второго поколения. Еще одна проблема заключается в том, что имплантация является дорогой процедурой и требует сложного хирургического вмешательства. Это привело к разработке эндоваскулярного устройства для стимуляции каротидного барорефлекса, в котором использован дизайн, аналогичный стенту, который позволяет вызывать растяжение каротидной луковицы и повысить чувствительность барорефлекса. Предварительные данные, полученные у человека, продемонстрировали антигипертензивную эффективность этого нового метода [360], однако необходимо получить результаты текущих РКИ для оценки длительной эффективности и безопасности.

7.6.2. Денервация почек

Обоснованием для проведения денервации почек являются эффекты симпатической нервной системы в отношении почечного сосудистого сопротивления, вы свобождения ренина и реабсорбции натрия [361], повышение симпатических влияний на почки и другие органы при АГ [361], а также прессорное влияние почечных афферентных волокон, выявленное у экспериментальных животных [362]. Для лечения пациентов с резистентной АГ были предложены минимально инвазивные методы катетерной денервации почек с помощью радиочастотной стимуляции, ультразвука или периваскулярной инъекции нейротоксических веществ, например, этилового спирта [363]. Однако клинические данные относительно антигипертензивной эффективности ренальной денервации неоднозначны. Несколько обсервационных исследований и национальных регистров [364] подтверждают антигипертензивную эффективность этого метода, описанную в оригинальных исследованиях Symplicity HTN-1 и HTN-2 [365]. Отмечается также уменьшение симпатической активности на фоне почечной денервации [366]. Однако в двух РКИ с использованием контроля с ложным вмешательством (псевдооперация) [367, 368] не удалось обнаружить преимущество почечной денервации по сравнению с ложной процедурой в отношении снижения АД, однако была документирована безопасность вмешательства. В другом РКИ, DENERHTN (Renal Denervation for Hypertension), было выявлено преимущество ренальной денервации в сочетании с оптимизированной фармакотерапией по сравнению с лекарственной терапией [369]. В исследовании PRAGUE-15 [370] документирован аналогичный эффект в ренальной денервации и оптимизированной фармакотерапии (прежде всего, за счет добавления спиронолактона).
в отношении снижения АД; однако лекарственная терапия ассоциировалась с большим числом побочных эффектов и высокой частотой отмены лечения. Данные, полученные при обследовании 80 пациентов, получавших лечение денервацией почек без антигипертензивной терапии, показали умеренный антигипертензивный эффект ренальной денервации по сравнению с ложной процедурой по данным 24-часового мониторирования АД через 3 мес. [366]. Это исследование в настоящее время продолжается.

Проблемы с оценкой эффективности ренальной денервации обусловлены тем, что данная процедура должна проводиться пациентам с высокой вероятностью ответа со стороны АД. Реализация этого принципа затруднена (1) сложной патофизиологией АГ, (2) несовершенством методов клинической оценки симпатической активности, (3) отсутствием предикторов долгосрочного ответа АД на ренальную денервацию и (4) отсутствием надежных маркеров, позволяющих убедиться в эффективности процедуры сразу после ее выполнения [371]. Существуют доказательства, что ИСАГ, характеризующаяся увеличением сосудистой жесткости, обладает ограниченной значимостью ренальной денервации вне клинических ситуаций, которые должны проводиться у тщательно подобранных пациентов в специализированных центрах и опытным оператором.

7.6.3. Артериовенозная фистула

Центральный подвздошный артериовенозный анастомоз создает сообщение фиксированного диаметра (4 мм) между наружной подвздошной артерией и веной с помощью нитинолового устройства, напоминающего стент (ROX arteriovenous coupler) [374, 375]. Установка устройства контролируема и образована, и приводит к отведению артериальной крови (0,8–1 л/мин) в венозное русло, что способствует незамедлительному значимому снижению АД [374, 375]. Антигипертензивный эффект артериовенозного анастомоза был впервые продемонстрирован у пациента с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), у которого было выявлено умеренное улучшение показателей теста с 6-минутной ходьбой [376]. Через 6 мес. показатели офисного и амбулаторного АД были значительно ниже в группе с установленным устройством по сравнению с контролем. Следует учитывать некоторые аспекты безопасности вмешательства. Стеноз вены на стороне вмешательства, потребовавший пластики, был отмечен у 29% больных. При краткосрочном наблюдении не получено данных о развитии правожелудочковой СН или СН с высоким сердечным выбросом после имплантации устройства, однако требуются данные о долгосрочных результатах [377, 378].

7.6.4. Другие устройства

Каротидный гломус расположен в зоне бифуркации общей сонной артерии. Он иннервируется из системы блуждающего нерва через цервикальный ганглий и нерв каротидного синуса [379]. Стимуляция каротидного синуса повышает симпатический тонус, что ведет к повышению АД и объему минутной вентиляции легких. Хирургическая резекция glomus carotis ассоциируется со снижением АД [380] и повышенной симпатической активности у пациентов с СН [381]. В настоящее время разработаны и исследуются приборы для эндоваскулярной модификации каротидного гломуса с помощью аблации под контролем ультразвука.

В заключение необходимо отметить, что лечение АГ с помощью устройств предоставляет собой быстро развивающееся направление. Необходимо проведение контролируемых исследований с ложными вмешательствами, прежде чем терапия АГ, основанная на применении устройств, будет рекомендована для рутинной практики.

Терапия АГ с применением устройств

<table>
<thead>
<tr>
<th>Рекомендации</th>
<th>Класса</th>
<th>Уровеньа</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Методы терапии, основанные на применении устройств, не рекомендованы для АГ в рутинной практике, за исключением научных исследований и РКИ, пока не появляются данные относительно их эффективности и безопасности [367, 368].</td>
<td>III b</td>
<td>B</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Примечание: I — класс рекомендаций, a — класс рекомендаций, b — уровень доказательности.
Сокращение: АГ — артериальная гипертензия, РКИ — рандомизированное контролируемое (клиническое) исследование.

8. Артериальная гипертензия в особых клинических ситуациях

8.1. Резистентная артериальная гипертензия

8.1.1. Определение резистентной гипертензии

АГ считается резистентной, когда не удается достичь снижения офисных показателей САД или ДАД до <140 мм рт.ст. и/или <90 мм рт.ст., соответственно, на фоне применения рекомендованной тактики лечения, при этом неадекватный контроль АД подтвержден с помощью СМАД или ДМАД у пациентов с подтвержденной приверженностью к прово-
димой терапии. Рекомендованная тактика лечения должна включать адекватные мероприятия по модификации ОЖ и применение оптимальных или максимально переносимых доз трех или более препаратов, которые включают диуретик, обычно иАПФ или БРА и БКК. Необходимо также исключить псевдорезистентность (см. ниже) и причины вторичной АГ (см. Раздел 8.2).

Исследования распространенности резистентной АГ ограничены используемыми определениями, в связи с этим распространенность колеблется в пределах 5-30% среди пациентов, получающих лечение. После применения четкого определения (см. выше) и исключения псевдорезистентной АГ (см. Раздел 8.1.2) выявлено, что истинная распространенность резистентной АГ составляет, по-видимому, <10% среди больных на фоне терапии. Пациенты с резистентной АГ имеют высокий риск ПООГ, ХБП и преждевременного развития ССС [382].

8.1.2. Псевдорезистентная АГ

Прежде чем диагностировать у пациента резистентную АГ, необходимо исключить несколько причин псевдорезистентности:

1) Низкая приверженность к назначенной терапии является частой причиной псевдорезистентности, она выясняется у <50% пациентов, которых обследовали с помощью методов мониторирования приема препаратов, этот показатель прямо зависит от количества назначенных таблеток [315] (см. Раздел 10).

2) Феномен “белого халата” (при котором офисное АД повышено, но по данным СМАД или ДМАД уровень АД находится в пределах целевого значения) встречается нередко, в связи с чем рекомендуется подтвердить наличие АГ с помощью методов СМАД или ДМАД до установления диагноза резистентной АГ.

3) Нарушение правил измерения офисного АД, включая использование ненадежных приборов (например, колыческая сфигмоманометрия), может привести к ложному выявлению повышенного АД.

4) Выраженный синдром ночного апноэ (обычно, но не всегда, ассоциирующегося с ожирением).

5) Клиническая инертность, приводящая к назначению препаратов в неадекватных дозах или нерациональных комбинациях антигипертензивных препаратов.

Другие причины резистентной гипертензии:

1) ОЖ, включая ожирение или быструю прибавку веса, чрезмерное употребление алкоголя или высокое употребление соли.

2) Применение вазопрессоров или веществ, способствующих задержке натрия, препаратов, назначенных по поводу сопутствующих заболеваний, растительных препаратов или наркотиков (кокаин, анаболические стероиды и т.п.) (табл. 24).

3) Синдром обструктивного ночного апноэ (обычно, но не всегда, ассоциирующегося с ожирением).

4) Выраженное поражение органов, обусловленное гипертензией, особенно ХБП или выраженной жесткостью крупных артерий.

Резистентная АГ ассоциируется с пожилым возрастом (особенно >75 лет), мужским полом, черной расой, более высокими исходными значениями АД, очень высокими показателями максимального АД, артериальной гипертонией и ПООГ, ХБП и 10-летним коронарным риском по Фремингемской шкале >20% [383, 384].
8.1.3. Диагностический подход к резистентной АГ

Диагноз резистентной гипертензии требует следуя-
щей подобной информации:

(1) Анамнез пациента, включая особенности ОЖ, количества употребляемого алкоголя и натрия, при-
ема лекарственных препаратов или иных субстанций, состояния сна.

(2) Характер антигипертензивной терапии и дозы
препаратов.

(3) Физикальный осмотр, особое внимание долж-
но быть удалено выявлению ПООГ и признакам вто-
ричной АГ.

(4) Подтверждение резистентности к лечению
с помощью оценки внефиссного АД (СМАД или
ДМАД).

(5) Лабораторное обследование для выявления
электролитных нарушений (гипокалиемии), ассоци-
рованных ФР (диабет), поражения органов (выра-
женная дисфункция почек) и признаков вторичной
АГ.

(6) Подтверждение приверженности к антигипер-
тензивной терапии.

Необходимо провести скрининговое обследова-
ние для исключения причин вторичных АГ, особенно
первичного альдостеронизма [386] или атеросклеро-
тического стеноза почечных артерий, особенно
у пожилых больных и пациентов с ХБП. Необходимо
исключить низкую приверженность к проводимому
лечению, однако ее выявление может быть сложно
в условиях рутинной клинической практики [387].
Некоторые методы могут быть легко применимы,
но их ценность невелика (например, стандарти-
зированные опросники), тогда как другие, такие как
определение содержания препаратов в крови и моче,
очень информативны, но не могут быть широко
использованы [388]. Другие методы включают оценку
АД после приема препарата под наблюдением врача
[389], что используется в клинических исследованиях
[390], но может быть сложно для повседневной прак-
tики.

8.1.4. Лечение резистентной гипертензии

Эффективное лечение включает в себя мероприя-
tия по модификации ОЖ (особенно ограничение употребления соли), отмену субстанций, способству-
yюших повышению АД, и последовательное добавле-
ние антигипертензивных препаратов к исходной
тройной терапии. Оптимальная лекарственная тера-
пия резистентной АГ изучена недостаточно. По-
видимому, наиболее эффективной стратегией явля-
ется добавление дуринетических препаратов для
умышленного перегрузки объемом параллельно с уменьшением количества натрия в пище, особенно
у пациентов с ХБП. Контроль АД может быть улуч-
шен с помощью увеличения дозы дуринетика, который
уже назначен пациенту или замены его на более мощ-
ный тиазидоподобный препарат (хлортиазид или индапамид). Плетевой диуретик должен быть назна-
чен вместо тиазидного/тиазидоподобного препарата,
если СКФ < 30 мл/мин. Хотя обычно АД снижает
у больных резистентной АГ при увеличении дозы диуретиков, большинству пациентов требуется назна-
чение дополнительных препаратов. Все больше дан-
ных свидетельствуют о том, что терапия четвертой
линии должна осуществлять блокаду биологических
эффектов альдостерона с помощью назначения АМР
[391] (спиронолактона в дозе до 50 мг/сут.), как было
продемонстрировано в исследовании PATHWAY 2
[357] и подтверждено рядом других исследований
и метаанализов [392-394]. Не все пациенты хорошо
переносят терапию спиронолактоном вследствие
побочных эффектов, обусловленных антиандроген-
ным действием, приводящих к уплотнению молочных
желез или гинекомастии (~6%), импотенции у муж-
чин и нарушениям менструального цикла у женщин.
Кроме того, эффективность и безопасность спироно-
лактона для лечения резистентной АГ не подтверж-
dены для пациентов со значимым нарушением функ-
ции почек. Соответственно, назначение спиронолак-
tона по поводу резистентной АГ должно быть ограничено больных с СКФ ≥ 45 мл/мин и концен-
трацией калия в плазме ≤ 4,5 ммоль/л. Более того,
уровень электролитов и СКФ необходимо монитори-
ровать вскоре после начала лечения и не реже 1 раза/год в дальнейшем. Теоретически, альтернативой
спиронолактону при его плохой переносимости
вследствие антиандрогеновых побочных эффектов
могет быть АМР эплеренон (50-100 мг/сут.). В иссле-
довании PATHWAY 2 [357] недавно было показано,
что амилорид (10-20 мг/сут.) может быть столь же
эффективен, как спиронолактон в дозе 25-50 мг/сут.
для снижения АД. Подчеркивается, что при назначе-
nии этих препаратов следует соблюдать те же предо-
сторожности в отношении показателя СКФ и уровня
калия > 4,5 ммоль/л. В исследовании PATHWAY 2
tакже оценивали бисопролол (5-10 мг/сут.) и доксазо-
зин модифицированного высвобождения (4-8 мг/сут.)
в качестве альтернативы спиронолактону. Ни один
из этих препаратов не был так же эффективен, как
спиронолактон, однако они способствовали сущест-
vенноному снижению АД по сравнению с плацебо при
добавлении к исходной терапии при резистентной АГ
[310]. Таким образом, бисопролол и доксазозин обла-
дают доказательной базой, позволяющей назначать
их для лечения больных резистентной АГ в случае
непереносимости спиронолактона или при наличии
противопоказаний к нему. Прямые вазодилататоры,
такие как гидралазин или миноксидил, используются
редко, поскольку они могут вызывать выраженную
задержку жидкости и тахикардию.

Новые антигипертензивные препараты (доноры
оксида азота, антагонисты вазопрессина, ингиби-
торы альдостеронсintéзы, ингибиторы нейтральной эндопептидазы и антагонисты эндоцелина) в настоящее время только изучаются [388].

### Резистентная АГ

<table>
<thead>
<tr>
<th>Рекомендация</th>
<th>Класс</th>
<th>Уровень</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Рекомендуется диагностировать АГ, резистентную к терапии (т.е. резистентную АГ) в случаях, когда: – Лечение с использованием оптимальных (или максимальных переносимых) доз лекарственных препаратов, включающих диуретик (обычно мАПФ или БРА в сочетании с БКК и тиазидным/ тиазидоподобным диуретиком), в рамках соответствующей терапевтической стратегии не приводит к снижению САД и ДАД до значений &lt;140 мм рт.ст. и/или &lt;90 мм рт.ст., соответственно; и – Неадекватность контроля АД подтверждена с помощью СМАД или ДМАД; и – Исключены причины псевдорезистентности (особенно низкая приверженность к терапии) и причины вторичной АГ.</td>
<td>I</td>
<td>B</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Примечание: "а" — класс рекомендаций, "в" — уровень доказательности, "с" — при непереносимости спиронолактона его следует заменить на амилорид или эплеренон. Применение этих препаратов ограничено пациентами с СКФ ≥45 мл/мин и концентрацией калия в плазме ~4,5 ммоль/л из-за риска гиперкальциемии, который может приводить к утрате контроля АД.

8.2. Вторичные артериальные гипертензии

Вторичная АГ — это АГ, обусловленная известной причиной, которую можно устранить с помощью соответствующего вмешательства. Необходимо обнаружить причину АГ на раннем этапе, поскольку принципиально значимо лечение может способствовать ее устранению, особенно у молодых пациентов (в том числе хирургическая коррекция коарктации аорты, ангиопластика почечной артерии у молодых больных с фибромусядиллярной дисплазией, обратимые причины эндокринных заболеваний — например, удаление аденомы надпочечника — или лекарственная терапия моногенных заболеваний, ассоциированных со специфическим ионным каналом, — например, назначение амилорида при синдроме Лиддла). Вмешательства, направленные на устранение причины вторичной АГ, на более позднем этапе могут оказаться неэффективными (например, не приведут к устранению потребности в приеме лекарственных препаратов), поскольку длительно существующая АГ ведет к поражению сосудов и других органов, участвующих в поддержании высокого АД, однако важно проводить специфическое лечение, поскольку оно, как правило, способствует значительно лучшему контролю АД с помощью меньшего числа лекарств.

Распространенность вторичных гипертензий составляет 5-15% [396] среди пациентов с АГ. Проведение скринингового обследования всех больных для исключения вторичной АГ невозможно и экономически неоправданно; однако существует ряд признаков, свидетельствующих о вероятности вторичной АГ у пациентов, которых необходимо обследовать после подтверждения наличия высокого АД с помощью СМАД (табл. 25).

В задачи данных Рекомендаций не входит подробное описание методов лечения специфических причин вторичных АГ. Однако наиболее частые причины, данные анамнеза и скрининговые тесты приведены в таблице 26, а характеристическое распределение по возрасту различных форм вторичных гипертензий представлено в таблице 27. Обзор этих таблиц свидетельствует о том, что большинство скрининговых тестов требуют выполнения анализов крови и мочи, ультразвукового исследования брюшной полости и Эхо КГ. Для дополнительного обследования с целью подтверждения диагноза и соответствующего лечения рекомендуется направлять пациентов в специализированные учреждения. Другие причины вторичных АГ, обусловленные применением лекарственных препаратов и различных субстанций, а также редкие моногенные формы описаны ниже и суммированы в таблицах 28 и 29.

8.2.1. Лекарственные препараты и иные субстанции, являющиеся причиной вторичной АГ

Некоторые лекарственные препараты и другие субстанции способны вызывать существенное повышение АД, достаточное, чтобы вызвать подозрение на вторичный характер АГ [397] (табл. 28). Следовательно, тщательный сбор анамнеза очень важен для исключения диагноза вторичной АГ. Кроме того, некоторые часто назначаемые препараты, в том числе нестероидные противовоспалительные средства и глюкокортикоиды, могут оказывать антигипертензивный эффект, который может подтвердить подозрение на доброкачественное ангиосклеротическое заболевание у больных, получающих терапию, что может приводить к утрате контроля АД.
Таблица 25
Клинические признаки, свидетельствующие о возможном наличии вторичной АГ

<table>
<thead>
<tr>
<th>Признаки</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Пациенты молодого возраста (&lt;40 лет) с АГ 2-й степени или развитием АГ любой степени в детском возрасте</td>
</tr>
<tr>
<td>Внезапное ухудшение течения АГ у пациентов с документированной стабильной нормотензией в прошлом</td>
</tr>
<tr>
<td>Резистентная АГ (см. Раздел 8.1)</td>
</tr>
<tr>
<td>Тяжелая (степень 3) АГ или неотложные состояния, обусловленные АГ (см. Раздел 8.3)</td>
</tr>
<tr>
<td>Наличие выраженного ПООГ</td>
</tr>
<tr>
<td>Клинические или биохимические признаки, свидетельствующие о наличии эндокринной причины АГ или ХБП</td>
</tr>
<tr>
<td>Признаки синдрома обструктивного ночного апноэ</td>
</tr>
<tr>
<td>Признаки феохромоцитомы или семейный анамнез феохромоцитомы</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, ПООГ — поражение органов, обусловленное артериальной гипертензией, ХБП — хроническая болезнь почек.

8.2.2. Генетические причины вторичной АГ

Генетические причины вторичной АГ, как правило, обусловлены моногенным нарушением (см. Раздел 6) [194, 195]. Они являются редкими, но важными причинами вторичной АГ, поскольку идентификация проблемы может позволить провести специфическое лечение (табл. 29) [194, 195]. Общими признаками таких генетических нарушений является их манифестация в детском, подростковом или молодом возрасте, при этом большинство моногенных нарушений приводит к развитию АГ вследствие увеличения реабсорбции натрия в почечных канальцах. Таким образом, они обычно сочетаются с низкой концентрацией ренина плазмы (КРП) или низкой активностью ренина плазмы (АРП), что редко встречается у молодых пациентов, особенно на фоне приема антигипертензивных препаратов (блокаторов РАС, БКК или дигуретиков), что обычно приводит к повышению КРП и АРП. Таким образом, выявление низких значений КРП или АРП, особенно на фоне приема этих лекарственных препаратов, должно вызвать подозрение на наличие вторичной АГ вследствие задержки натрия. Важно помнить, что ББ (главным образом), а также нестероидные противовоспалительные средства, альфа-метилдопа и клонидин подавляют КРП и АРП. Эти препараты необходимо отменить (если это возможно) минимум за 2 нед. до измерения КРП и АРП.

8.3. Экстренные и неотложные состояния, обусловленные АГ (гипертонические кризы)

Экстренные состояния представляют собой ситуацию, при которых тяжелая АГ (3-й степени) ассоциируется с острым поражением органов, что нередко является жизнеугрожающим и требует немедленных квалифицированных действий, направленных на снижение АД, обычно с помощью внутривенной терапии [398]. При определении тяжести поражения органов скорость и степень повышения АД могут быть так же важны, как и абсолютный уровень АД [399]. Типичные проявления гипертонических кризов приведены ниже:

- **Пациенты со злокачественной АГ**, у которых выявляется тяжелая АГ (обычно 3-й степени), ассоциированная с изменениями на глазном дне (кровоизлияния и/или отек сосуда зрительного нерва), микроангиопатиями и синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), а также может проявляться энцефалопатией (примерно в 15% случаев) [400], а также острой СН и внезапным ухудшением функции почек. В основе этого состояния лежит фибринидный некроз мелких артерий почек, сетчатка глаза и головного мозга. Термин “злокачественная” отражает крайне неблагоприятный прогноз этого состояния при отсутствии лечения [401-404].

- **Пациенты с тяжелой АГ**, ассоциированной с другими клиническими состояниями, которым потребуется проведение неотложных мероприятий, направленных на снижение АД, например, при диссекции аорты, острой ишемии миокарда или острой СН.

- **Пациенты со злокачественной АГ** на фоне феохромоцитомы, ассоциирующимся с поражением органов.

- **Беременные женщины с тяжелой АГ или презклампсийей** (см. Раздел 8.9.1).

Клинические проявления гипертонических кризов будут зависеть от поражения конкретных органов, могут включать головные боли, нарушение зрения, боль в грудной клетке, ощущение головокружения, нарушение сознания, нарушения речи. Может произойти отек лёгких, острый ишемический инсульт и другие неврологические симптомы. У больных с гипертонической энцефалопатией сомноленция, атония, тошнота, головокружение, тахипноэ, могут возникнуть также другие неврологические симптомы, в том числе и симптомы инсульта.

Острый инсульт, особенно кровоизлияние в мозг, ассоциированный с выраженным повышением АД, нередко относятся к неотложным состояниям, обусловленным АГ, однако в настоящее время рекомендуется более внимательный подход к снижению АД в условиях острой фазы инсульта (см. Раздел 8.15). К неотложным состояниям также относятся случаи тяжелой АГ у пациентов, поступивших в отделения интенсивной терапии, не имеющих признаков острого ПООГ [405]. Хотя этим больным требуется снижение АД, они обычно не нуждаются в госпитализации, а снижение АД возможно с помощью пероральных препаратов в соответствии с алгоритмом, представленным на рисунке 4. Однако эти пациенты нуждаются в тщательном амбулаторном наблюдении, чтобы убедиться, что удалось достичь контроля АД.
Острое выражение повышение АД иногда может быть обусловлено введением симпатомиметических средств, в том числе метамфетамина или кокаина. Такие ситуации могут привести к развитию экстренных состояний с признаками острого ПООГ.

Следует отметить, что у многих пациентов, находящихся в отделениях неотложной терапии с болевым синдромом или другими состояниями, может отмечаться острое повышение АД, которое самостоятельно вернется к нормальным значениям при уменьшении боли и не будет требовать специальных мер для его снижения.

Обследование пациентов с неотложными состояниями, обусловленными АГ, приведено в таблице 30.

### 8.3.1. Терапия экстренных состояний, обусловленных повышением АД, в остром периоде

Включает использование неотложного снижения АД у пациентов с инсультами, не проводилось РКИ с целью оценки различных терапевтических стратегий при экстренных состояниях, обусловленных АГ. Основные положения, определяющие тактику, приведены ниже:

- Выявить наличие поражения органов-мишней и определить необходимость проведения мероприятий помимо антигипертензивной терапии

### Таблица 26

<table>
<thead>
<tr>
<th>Причина</th>
<th>Распространенность среди больных АГ</th>
<th>Возможные симптомы и признаки</th>
<th>Обследование</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Обструктивное ночное апноэ</td>
<td>5-10%</td>
<td>Храп; ожирение (но может встречаться при отсутствии ожирения); сонливость днем</td>
<td>Шкала Эпфурта и полисомнография</td>
</tr>
<tr>
<td>Ренопаренхиматозные заболевания</td>
<td>2-10%</td>
<td>Бессимптонные течение; сахарный диабет; гематурия, протеинурия, нистагм; анемия, образование почек при полицистозе у взрослых</td>
<td>Креатинин и электролиты плазмы, СКФ; анализ мочи на кровь и белок, отношение альбумин:креатинин мочи; ультразвуковое исследование почек</td>
</tr>
<tr>
<td>Реноваскулярные заболевания</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Атеросклероз почечных артерий</td>
<td>1-10%</td>
<td>Ложные; диффузный атеросклероз (особенно периартериальных артерий); диабет; курение; рецидивирующий отек легких; шум в проекции почечных артерий</td>
<td>Дуплексное сканирование почечных артерий или КТ-ангиография или МР-ангиография</td>
</tr>
<tr>
<td>Фиброзно-капсулярная дисплазия</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Заболевания щитовидной железы</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Первичный альдостеронизм</td>
<td>5-15%</td>
<td>Бессимптомно; мышечная слабость (редко)</td>
<td>Альдостерон и ренин плазмы, отношение альдостерон:ренин; гипокалиемия (редко); важно: гипокалиемия может снижать отношение альдостерон:ренин</td>
</tr>
<tr>
<td>Феохромоцитома</td>
<td>&lt;1%</td>
<td>Периодические симптомы: эпизоды повышения АД, головная боль, потливость, сердцебиение и брадикардия; нарушение ритма сердца; артериальная гипертензия</td>
<td>Метанефрин в плазме или суточной моче</td>
</tr>
<tr>
<td>Синдром Кушинга</td>
<td>&lt;1%</td>
<td>Лунообразное лицо, центральное ожирение, атрофия кожи, стрии, диабет, длительный прием стероидов</td>
<td>Кортизол в суточной моче</td>
</tr>
<tr>
<td>Заболевания щитовидной железы (гипер- или гипотиреоз)</td>
<td>1-2%</td>
<td>Признаки и симптомы гипер- или гипотиреоза</td>
<td>Оценка функции щитовидной железы</td>
</tr>
<tr>
<td>Гиперапаратиреоз</td>
<td>&lt;1%</td>
<td>Гиперкальциемия, гипофосфатемия</td>
<td>Паратормон, уровень кальция</td>
</tr>
<tr>
<td>Другие причины</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Коарктация аорты</td>
<td>&lt;1%</td>
<td>Обычно выявляется у детей или подростков; разница АД (≥20/10 мм рт.ст.) между верхними и нижними конечностями и/или между правой и левой рукой и задержка радиально-феморальной пульсации; низкий ЛПИ; шум выброса в межпоясничном пространстве; узурация ребер при рентгенографии</td>
<td>Эхокардиография</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Для безопасного снижения АД необходимо соблюдать рекомендованные временные рамки.

Необходимо определить тип антигипертензивной терапии в каждом случае. При экстренных состояниях наилучшим выбором является использование внутривенных препаратов с коротким периодом полувыведения, что позволяет тщательно контролировать реакцию АД на проводимое лечение, в условиях, обеспечивающих возможность постоянного контроля гемодинамики.

Лекарственные препараты, рекомендуемые для различных экстренных ситуаций [398, 406], приведены в таблице 31, а более широкий спектр препаратов [398] — в таблице 32. Быстрое неконтролируемое снижение АД не рекомендуется, поскольку может привести к развитию осложнений [397].

Хотя большинству пациентов рекомендуется назначать внутреннюю терапию, пероральный прием ИАПФ, БРА или ББ иногда оказывается очень эффективным при эндокринных заболеваниях, поскольку РАС активируется ишемией почек. Однако следует использовать очень низкие начальные дозы, а лечение должно проводиться в стационаре, поскольку такие пациенты могут быть очень чувствительными к этим препаратам. Доступно более подробное описание тактики ведения экстренных ситуаций, обусловленных АГ [398].

8.3.2. Прогноз и наблюдение

За последние десятилетия выживаемость пациентов с экстренными состояниями, обусловленными АГ, значительно улучшилась [407], однако эти больные относятся к категории высокого риска [408, 409], и их необходимо обследовать для исключения вторичной АГ (см. Раздел 8.2). После выписки из стационара, после того, как АД достигает безопасного стабильного уровня на фоне пероральной терапии, мы рекомендуем частые (как минимум, ежемесячные) посещения специализированного учреждения до достижения оптимального целевого уровня АД, а также длительное наблюдение специалистов после этого.

8.4. Артериальная гипертензия “белого халата”

Как обсуждалось в Разделе 4, АГ “белого халата” диагностируется при выявлении повышенного офисного АД 1-й степени, особенно у лиц до 35 лет, а также у очень пожилых пациентов (> 50%). По сравнению со здоровыми лицами, АГ...
“белого халата” ассоциируется с более высокой распространенностью метаболических ФР и бессимптомного поражения внутренних органов. Она также ассоциирована с более высоким риском развития СД 2 типа и стойкой АГ, а также с повышенным ССР [68, 410-412]. Рекомендуется проводить тщательное обследование пациентов с АГ “белого халата” с целью определения их ССР и выявления ПООГ. Следует также оценивать офисные и внеофисные показатели АД (необходимо проводить как ДМАД, так и СМАД) достаточно часто — не реже, чем каждые 2 года.

В плане лечения необходимо рекомендовать изменение ОЖ для снижения повышенного ССР [85, 86, 89]. Не установлено, должны ли пациенты с АГ “белого халата” получать антигипертензивные препараты. Было показано, что антигипертензивные препараты при АГ “белого халата” оказывают устойчивый эффект на показатели офисного АД, не оказывая при этом влияния на показатели амбулаторного АД [413, 414]. Оказывают ли эти изменения АД влияние на ССР, неизвестно, поскольку соответствующих клинических исследований не проводилось. Однако необходимо учитывать, что пациенты с АГ “белого халата” неизбежно должны быть хорошо представлены в исследованиях, оценивавших протективный эффект антигипертензивных средств [415], особенно в тех, в которых включались пациенты с АГ 1-й степени или пожилые больные, поскольку в этих группах АГ “белого халата” распространена более всего.

В недавно проведенном повторном анализе данных исследования HYVET, в котором участвовали очень пожилые пациенты, было обнаружено, что АГ “белого халата” имела место почти у 55% больных, принимавших участие в этом исследовании [416]. Таким образом, невозможно полностью исключить необходимость антигипертензивной терапии для пациентов с АГ “белого халата”, и ее следует рассматривать, по крайней мере, для лиц с высоким ССР, в частности, с ПООГ, а также при неудовлетворительном профиле внефисного АД (например, при нормальных показателях СМАД, но не ДМАД или наоборот), или при постоянно повышенных значениях офисного АД при повторных визитах [417-420]. Не отмечено повышения ССР в случаях, когда феномен “белого халата” является результатом лечения АГ, приведшего к нормализации только амбулаторных показателей АД [418, 421]. Таким образом, предстоит еще установить, приведет ли дальнейшее усиление терапии (с целью

<table>
<thead>
<tr>
<th>Заболевание</th>
<th>Фенотип</th>
<th>Механизм</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Синдром Лиддла</td>
<td>Гипокалиемия, метаболический ацидоз, низкие АРП или КРП, низкая КАП</td>
<td>Повышение активности эпителиальных натриевых каналов почек: эффект от применения амилорида</td>
</tr>
<tr>
<td>Синдром кажущегося избытка минералокортикоидов</td>
<td>Гипокалиемия, метаболический ацидоз, низкие АРП или КРП, низкая КАП</td>
<td>Снижение активности 11β-дегидрогеназы-2</td>
</tr>
<tr>
<td>Синдром Гордона</td>
<td>Гипокалиемия, метаболический ацидоз, низкие АРП или КРП, низкая КАП</td>
<td>Повышение активности эпителиальных натриевых каналов</td>
</tr>
<tr>
<td>Синдром Геллера</td>
<td>Ухудшение АГ на фоне беременности, низкие АРП или КРП, низкая КАП</td>
<td>Агонистическое действие прогестерона на минералокортикоидные рецепторы</td>
</tr>
<tr>
<td>Излеченный глюкокортикоидами альдостеронизм</td>
<td>Гипокалиемия, метаболический ацидоз, низкие АРП или КРП, повышенная КАП</td>
<td>Химеризация гена CYP11B1 и CYP11B2; эффект от применения глюкокортикоидов</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АРП — активность ренина плазмы, КАП — концентрация альдостерона плазмы, КРП — концентрация ренина плазмы.
## Таблица 31

<table>
<thead>
<tr>
<th>Клиническая картина</th>
<th>Скорость снижения и целевые значения АД</th>
<th>Терапия первой линии</th>
<th>Альтернативные препараты</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Злокачественная АГ, сопровождающаяся острой почечной недостаточностью или без нее</td>
<td>Несколько часов. Снижать АД на 20-25%</td>
<td>Лабеталол, нитропруссид</td>
<td>Урапидил, нифидипин, нитроглицерин, лабеталол</td>
</tr>
<tr>
<td>Гипертоническая энцефалопатия</td>
<td>Немедленное снижение АДр на 20-25%</td>
<td>Лабеталол, никардипин</td>
<td>Нитропруссид</td>
</tr>
<tr>
<td>Острый коронарный синдром</td>
<td>Немедленное снижение САД до &lt;140 мм рт.ст.</td>
<td>Нитроглицерин, лабеталол</td>
<td>Урапидил</td>
</tr>
<tr>
<td>Острая диссекция аорты</td>
<td>Немедленное снижение АД до &lt;140 мм рт.ст.</td>
<td>Лабеталол, никардипин, нитроглицерин</td>
<td>Урапидил, метопропол</td>
</tr>
<tr>
<td>Эклампсия и тяжелая преэклампсия/HELLP</td>
<td>Немедленное снижение САД до &lt;160 мм рт.ст.</td>
<td>Лабеталол, никардипин, сульфат магния</td>
<td>Принять решение о родоразрешении</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АБ — атриовентрикулярный, АД — артериальное давление, HELLP — название пошло от первых букв трёх основных характеристик синдрома: гемолиза (Hemolysis), повышения активности ферментов печени (Elevated Liver enzymes) и тромбоцитопении (Low Platelet count).

## Таблица 32

<table>
<thead>
<tr>
<th>Препарат</th>
<th>Начало действия</th>
<th>Длительность действия</th>
<th>Доза</th>
<th>Противопоказания</th>
<th>Побочные эффекты</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Эсмолол</td>
<td>1-2 мин</td>
<td>10-30 мин</td>
<td>0,5-1 мг/кг болюсно; 50-300 мг/кг/мин — длительная инфузия</td>
<td>АВ блокада 2-й или 3-й степеней, систолическая СН, астма, брадикардия</td>
<td>Брадикардия</td>
</tr>
<tr>
<td>Метопропол</td>
<td>1-2 мин</td>
<td>5-8 ч</td>
<td>15 мг в/в, обычно 5 мг в/в, повторно через 5-минутные интервалы</td>
<td>АВ блокада 2-й или 3-й степеней, систолическая СН, астма, брадикардия</td>
<td>Брадикардия</td>
</tr>
<tr>
<td>Лабеталол</td>
<td>5-10 мин</td>
<td>3-6 ч</td>
<td>0,25-0,5 мг/кг; 2-4 мг/мин до достижения целевого АД, затем 5-20 мг/ч</td>
<td>АВ блокада 2-й или 3-й степеней, систолическая СН, астма, брадикардия</td>
<td>Бронхоконстрикция, брадикардия плода</td>
</tr>
<tr>
<td>Фенолдопам</td>
<td>5-15 мин</td>
<td>30-60 мин</td>
<td>0,1 μг/кг/мин, увеличивать каждые 15 мин до достижения целевого АД</td>
<td>С осторожностью при глаукоме</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Клевидипин</td>
<td>2-3 мин</td>
<td>5-15 мин</td>
<td>2 мг/ч, увеличивать каждые 2 мин на 2 мг/ч до достижения целевого АД</td>
<td>Головные боли, рефлекторная тахикардия</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Никардипин</td>
<td>5-15 мин</td>
<td>30-40 мин</td>
<td>5-15 мг/ч в виде длительной инфузии, начальная доза 5 мг/ч, увеличивать каждые 15-30 мин до достижения целевого АД, затем уменьшить до 3 мг/ч</td>
<td>Печеночная недостаточность</td>
<td>Головные боли, рефлекторная тахикардия</td>
</tr>
<tr>
<td>Нитроглицерин</td>
<td>1-5 мин</td>
<td>3-5 мин</td>
<td>5-200 мг/мин, 5 мг/мин увеличивать каждые 5 мин</td>
<td>Головные боли, рефлекторная тахикардия</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Нитропруссид</td>
<td>Немедленно</td>
<td>1-2 мин</td>
<td>0,3-10 мг/кг/мин, увеличивать на 0,5 мг/кг/мин каждые 5 мин до достижения целевого АД</td>
<td>Печеночная/печеночная недостаточность (относительное)</td>
<td>Цианидная интоксикация</td>
</tr>
<tr>
<td>Элалаприлат</td>
<td>5-15 мин</td>
<td>4-6 ч</td>
<td>0,62-1,25 мг в/в</td>
<td>Анигиевентрикулярный отек в анамнезе</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Урапидил</td>
<td>3-5 мин</td>
<td>4-6 ч</td>
<td>12,5-25 мг болюсно, 5-40 мг/ч в виде длительной инфузии</td>
<td>Седативный эффект, АГ при отмене</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Клонидин</td>
<td>30 мин</td>
<td>4-6 ч</td>
<td>150-300 мг в/в в течение 5-10 мин</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Фентоламин</td>
<td>1-2 мин</td>
<td>10-30 мин</td>
<td>0,5-1 мг/кг болюсно ИЛИ 50-300 мг/кг/мин в виде длительной инфузии</td>
<td>Тахикардия, боль в грудной клетке</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АБ — атриовентрикулярный, АД — артериальное давление, в/в — внутривенный, СН — сердечная недостаточность.
достижения целевых значений и офисного АД) к нормализации данного показателя.

8.5. Маскированная артериальная гипертензия

Как описано в Разделе 4.7.2, маскированная АГ диагностируется у пациентов с нормальными показателями офисного АД, но с повышенными значениями амбулаторного. У таких больных нередко выявляются метаболические ФР и бессимптомное поражение органов-мишеней, что встречается намного чаще, чем у пациентов с истинной нормотензией [93, 410-412, 422]. Проблему представляет диагностика маскированной АГ, поскольку большинство скрининговых программ основаны на использовании показателей офисного АД, которое у данной категории пациентов является нормальным. Маскированная АГ чаще встречается у молодых пациентов, чем у пожилых, а также у тех, у кого показатели офисного АД находятся в пределах “пограничных” значений (т.е. 130-139/80-89 мм рт.ст.). Она редко встречается у лиц с показателями офисного АД <130/80 мм рт.ст.

Маскированная АГ ассоциируется с прогрессированием заболевания до устойчивой АГ с высокими показателями офисного АД, повышенной частотой развития СД 2-го типа и наличием ПООГ. Уровень отдаленного риска развития фатальных и нефатальных исходов у пациентов с маскированной АГ, учитывая имеющиеся клиническые исследования по оценке исходов у пациентов с неконтролируемой маскированной АГ, тем не менее, принимая во внимание их высокий ССР, следует рекомендовать усиление антигипертензивной терапии для достижения контроля как офисного, так и амбулаторного АД [84].

### Лечение гипертензии “белого халата” и маскированной АГ

<table>
<thead>
<tr>
<th>Лечение АГ “белого халата”</th>
<th>Рекомендации</th>
<th>Класс</th>
<th>Уровень</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Пациентам с АГ “белого халата” рекомендуется проводить мероприятия по изменению ОЖ, направленные на уменьшение ССР, а также регулярное наблюдение с периодическим мониторированием внеофисных показателей АД</td>
<td>I</td>
<td>C</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Для больных АГ “белого халата”:</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>– Лекарственная антигипертензивная терапия может быть целесообразной при наличии признаков ПООГ или высокого/очень высокого ССР</td>
<td>IIb</td>
<td>C</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>– Рутинная лекарственная терапия не рекомендована.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

### Лечение маскированной АГ

<table>
<thead>
<tr>
<th>Лечение</th>
<th>Рекомендации</th>
<th>Класс</th>
<th>Уровень</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>При маскированной АГ показаны мероприятия по модификации ОЖ с целью уменьшения ССР, а также регулярное наблюдение, включающее периодическое мониторирование внеофисных показателей АД</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Проведение антигипертензивной лекарственной терапии следует считать целесообразной у пациентов с маскированной АГ, учитывая прогностическое значение высоких значений внеофисного АД</td>
<td>IIa</td>
<td>C</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Следует считать целесообразным усиление антигипертензивной лекарственной терапии у пациентов, получающих лечение, если не достигнут контроль амбулаторного АД (т.е. имеется неконтролируемая маскированная АГ), вследствие высокого ССР у таких пациентов.</td>
<td>IIa</td>
<td>C</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

### Примечание:
- a — класс рекомендаций,
- b — уровень доказательности.

### Сокращения:
- АГ — артериальная гипертензия,
- ОЖ — образ жизни,
- ПООГ — поражение органов-мишеней,
- ССР — сердечно-сосудистый риск.

8.6. Неконтролируемая маскированная артериальная гипертензия

Неконтролируемая маскированная АГ выявляется у некоторых пациентов, получающих лечение, когда офисное АД соответствует рекомендованным целевым значениям, но АД остается неконтролируемым, по данным внеофисных измерений (СМАД или ДМАД) [84]. По данным регистров Испании, неконтролируемая маскированная АГ выявляется в 30% случаев у пациентов, получающих антигипертензивную терапию [84], и чаще встречается при наличии сопутствующих заболеваний, таких как СД и ХБП, а также у пациентов высокого риска. Кроме того, неконтролируемая маскированная АГ чаще характеризуется отсутствием контроля ночных, а не дневных значений АД, по данным амбулаторного мониторирования. В настоящее время отсутствуют данные клинических исследований по оценке исходов у пациентов с неконтролируемой маскированной АГ, тем не менее, принимая во внимание их высокий ССР, следует рекомендовать усиление антигипертензивной терапии для достижения контроля как офисного, так и амбулаторного АД [84].

8.7. Артериальная гипертензия у молодых пациентов (<50 лет)

Распространенность АГ увеличивается с возрастом. При этом чаще встречается повышение САД; тем не менее, повышение ДАД и изолированная диастолическая АГ чаще встречаются в более молодом возрасте [211]. У более молодых пациентов (<50 лет) выше вероятность выявления вторичных АГ, их
частота может достигать 10%, поэтому необходимо оценить вероятность наличия симптоматической АГ у данной категории больных, особенно при тяжелой гипертензии (см. Раздел 3).

Всем молодым пациентам с АГ 2-й степени и выше следует рекомендовать мероприятия по изменению ОЖ и лекарственную терапию, как и молодым больным АГ 1-й степени, относящимся к категории высокого риска (с ПООГ, ССЗ, диабетом, ХБП, хотя степень риска нередко недооценивается у молодых пациентов, особенно в отношении короткого периода — 10 лет) [35].

Существуют разногласия в отношении необходимости назначения лечения молодым пациентам с неосложненной АГ 1-й степени, поскольку у таких пациентов крайне сложно проводить клинические исследования с оценкой прогноза, так как наступление конечных точек происходит у них через много лет [424]. Практически нет сомнений, что лечение пациентов старшего возраста с АГ 1-й степени, даже относящихся к категориям низкого/умеренного риска, способствует уменьшению СС заболеваемости и смертности [425]. Кроме того, длительные эпидемиологические исследования продемонстрировали отчетливую взаимосвязь между уровнем АД и отдаленными смертностью и молодых пациентов с АД >130/80 мм рт.ст. [424, 426]. Помимо этого, раннее начало терапии [23] может предупредить развитие более тяжелой АГ [427] и ПООГ, которое обычно не подвергается полному обратному развитию при поздно начатом лечении. Таким образом, несмотря на отсутствие данных РКИ, свидетельствующих о положительных эффектах антигипертензивной терапии у молодых пациентов с неосложненной АГ 1-й степени, назначение лекарственных препаратов может быть целесообразно. Если принято решение не назначать лечение, или пациент от лечения отказался, следует дать рекомендации по изменению ОЖ, а также обязательно рекомендовать динамическое наблюдение, поскольку АД в дальнейшем, несомненно, будет повышаться. Целевой уровень АД у молодых пациентов, получающих антигипертензивную терапию, составляет ≤130/80 мм рт.ст. при хорошей переносимости препаратов. У пациентов высокого риска следует также оценить целесообразность назначения другой терапии, например, статинов и антагонистов АII (см. Раздел 7.2.5).

8.8. Артериальная гипертензия у пожилых пациентов (≥65 лет)

Распространенность АГ увеличивается с возрастом, и у лиц старше 60 лет она составляет ~60%, а после 75 лет ~75%. В настоящих Рекомендациях к пожилым пациентам относятся лица ≥65 лет, а к очень пожилым ≥80 лет.

В течение многих лет пожилой возраст считался препятствием для адекватной терапии АГ из-за опасений плохой переносимости и даже опасных эффектов лекарственных препаратов у лиц, у которых можно ожидать нарушения механизмов поддержания гомеостаза АД и перфузии жизненно важных органов. Такой подход оказался неверным, поскольку данные РКИ, свидетельствующие о том, что антигипертензивная терапия у пожилых и очень пожилых пациентов способствует уменьшению ССЗ, а также СС и общей смертности [220, 431] (см. Раздел 7). Более того, оказалось, что терапия, как правило, хорошо переносится. Тем не менее, у пожилых больных чаще выявляются сопутствующие состояния, в том числе нарушение функции почек, периферический атеросклероз сосудов и постуральная гипотензия, которые могут ухудшиться на фоне приема антигипертензивных препаратов. Пожилые пациенты также нередко принимают другие лекарственные препараты, которые могут взаимодействовать с антигипертензивными средствами. Еще одна проблема заключается в том, что в РКИ не принимали участия пожилые пациенты с плохим общим состоянием здоровья, нуждающиеся в постоянном уходе, и больных с постуральной гипотензией. Поэтому неясно, окажет ли антигипертензивная терапия (и в какой степени) благоприятное действие на таких больных с точки зрения наличия у них сопутствующей патологии и уменьшения ожидаемой продолжительности жизни. В связи с этим лечение пожилых пациентов представляет сложность по сравнению с группой более молодых лиц, поскольку решение о проведении антигипертензивной терапии должно учитывать клиническую картину, сопутствующую патологию.
и общее состояние здоровья. Иными словами, сам по себе возраст не является препятствием для назначения лечения, поскольку АГ представляет собой значимый ФР даже для очень пожилых людей. Более того, по данным когортного исследования, недавно проведенного у пожилых лиц в общей популяции (и соответственно, включающего пациентов с плохим общим состоянием здоровья), высокая приверженность к антигипертензивной терапии ассоциировалась со снижением риска ССС и смертности, даже в возрасте >85 лет (средний возраст составил 90 лет) [432].

Рекомендуется проводить лечение пожилых больных в соответствии с алгоритмом, приведенным в Разделе 7. Возможно, лечение очень пожилых пациентов следует начинать с монотерапии. Во всех случаях, когда показано назначение комбинированной терапии, она должна начинаться с минимальных доз. Всех пожилых пациентов, особенно очень пожилых и имеющих плохое общее состояние здоровья, необходимо тщательно наблюдать, а признаки возможной гипотонии выявлять с помощью СМАД. Не следует назначать таким пациентам петлевые диуретики и альфа-блокаторы (если они не требуются по другим показаниям), поскольку их назначение ассоциировано с нежелательными эффектами и травмами [433, 434]. Необходимо также часто оценивать функцию почек для исключения нарастания уровня креатинина и снижения СКФ на фоне усиления перфузии почек в результате снижения АД. При проведении терапии САД следует снижать до значений 130-139 мм рт.ст., а ДАД — до <80 мм рт.ст. при хорошей переносимости. Следует избегать снижения САД <130 мм рт.ст. При лечении пожилых, а особенно очень пожилых пациентов важно тщательно мониторировать развитие любых нежелательных эффектов или проблем с переносимостью на фоне приема антигипертензивных средств, важно помнить, что частота побочных явлений может быть выше, чем в РКИ, в которых проводится тщательное наблюдение за больными, что может свести к минимуму развитие побочных эффектов.

Особую проблему представляет терапия больных с плохим общим состоянием здоровья, а также пациентов, нуждающихся в уходе и лица с ортостатической гипотензией. Эти категории, как правило, исключены из РКИ. В исследовании SPRINT принимали участие больные с пограничным состоянием здоровья, включая лиц с нарушениями походки, при этом было продемонстрировано благоприятные эффекты антигипертензивной терапии [215]. В связи с этим можно предположить, что позитивные эффекты лечения характерны не только для пожилых лиц с хорошим общим состоянием здоровья, однако неизвестно, до какой степени терапия проявляет свои положительные действия у очень ослабленных больных [214], а также у лиц, находящихся в учреждениях с постоянным уходом.

8.9. Женщины, беременность, оральная контрацепция и гормональная заместительная терапия

8.9.1. АГ и беременность

АГ встречается в 5-10% случаев беременностей во всем мире и остается важнейшей причиной заболеваемости и смертности женщин, плода и новорожденных. Риск для женщин включает отслойку плаценты, инсульт, полиорганную недостаточность и синдром ДВС. Для плода создается риск задержки внутриутробного развития (25% всех случаев преэклампсии), преждевременных родов (27% случаев прематериалной гибели) и антенатальной гибели (4% случаев прематериалной гибели) [435].

8.9.1.1. Определение и классификация АГ при беременности

АГ при беременности диагностируется на основании выявления повышенных значений офисного САД >140 мм рт.ст. и/или ДАД >90 мм рт.ст. [436, 437] и классифицируется как мягкая (140-159/90-109 мм рт.ст.) и тяжелая (>160/110 мм рт.ст.), чем отличается от обычной классификации АД. АГ при беременности включает в себя:

— **Предсуществующую АГ**: АГ предшествовала беременности или возникла до 20-й нед. беременности и обычно сохраняется дольше 6 нед. после родов, может ассоциироваться с протеинурией.

— **Гестационную АГ**: возникает после 20 нед. беременности и обычно развивается в течение 6 нед. после родов.

— **Предсуществующую АГ с гестационной АГ и протеинурией**.

— **Преэклампсию**: гестационная АГ с выраженной протеинурией (>0,3 г/сут. или ≥30 мг/ммоль относительно AOP). Возникает чаще во время первой беременности, при многократных беременностях, при пузарном заносе, при антителофосфолипидном синдроме, а также на фоне предсуществующей АГ, при заболеваниях почек или СД. Часто ассоциируется с задержкой внутриутробного роста плода вследствие плацентарной недостаточности и является частью причиной преждевременных родов [438]. Единственным методом лечения преэклампсии является родоразрешение. Протеинурия может быть поздним проявлением преэклампсии, последнюю следует запоздрить, если впервые возникшая АГ сопровождается головными болями, нарушениями зрения, болью в животе или изменениями лабораторных показателей, особенно тромбоцитопенией и/или признаками нарушения функции печени.

— **Неклассифицируемую АГ антенатального периода**: этот термин используется, когда АД впервые было измерено после 20 нед. гестации, и неизвестно,
имелась ли АГ раньше. Обследование через 6 нед. после родов может помочь отличить предсуществующую АГ от гестационной.

8.9.1.2. Изменения АД при беременности

АД беременной женщине следует измерять в положении сидя (или на левой руке в положении лежа во время родов) с помощью манжеты соответствующего размера на уровне сердца, с использованием 5-й фазы тонов Короткова для определения ДАД. Ручной аускультативный метод является золотым стандартом для измерения АД при беременности, поскольку автоматические устройства нередко дают заниженные показатели и ненадежны при тяжелой презклампсии. При изменении АД беременной женщине следует использовать только валидированные устройства [439]. СМАД имеет преимущество перед офисным АД для прогнозирования исходов беременности [440]. Устройства для СМАД являются более точными, чем те, которые применяются для ДМАД и оценки офисного АД, позволяя избежать ненужного лечения при АГ “белого халата”, а также способствуют проведению терапии беременных с высоким риском и пациенток с диабетом и гипертонической нефропатией.

8.9.1.3. Обследование беременных с АГ

Основные лабораторные тесты, рекомендуемые для обследования беременных женщин с АГ, включают общий анализ мочи, клинический анализ крови, гематокрит, печеночные ферменты, креатинин и мочевую кислоту сыворотки (повышаются при клинически выраженной презклампсии). Наличие гиперурикемии у беременных с АГ свидетельствует о высоком риске нежелательных исходов со стороны матери и плода [441].

На раннем сроке беременности всем женщинам необходимо провести исследование на наличие протеинурии для выявления имеющихся заболеваний почек, а во второй половине беременности — с целью исключения презклампсии. Выявление протеинурии ≥1+ является основанием для быстрого определения соотношения альбумин-креатинин, при этом значение <30 мг/ммоль является надежным критерием, позволяющим исключить наличие протеинурии у беременной женщины [442].

Помимо основных лабораторных тестов, может быть целесообразным проведение следующих исследований:
- Ультразвуковое исследование почек и надпочечников и исследование крови или мочи на наличие метанефринов при наличии анамнезе признаков, позволяющих заподозрить феохромоцитому.
- Допплеровское исследование маточных артерий (после 20-й нед. беременности) для выявления женщин с высоким риском гестационной АГ, презклампсии и задержки внутриутробного роста плода [443].
- Отношение fms-подобной тирозинкиназы-1 к плацентарному фактору роста: значение этого показателя <38 может быть использовано для исключения развития презклампсии в течение следующей недели после того, как она была заподозрена клинически [444].

8.9.1.4. Предупреждение АГ и презклампсии

Женщинам с высоким или умеренным риском презклампсии рекомендуется прием аспирина в дозе 100–150 мг ежедневно, начиная со срока беременности 12-36 нед. [445]. Высокий риск презклампсии предполагает наличие любого из следующих факторов:
- Наличие АГ во время предыдущих беременностей;
- ХБП;
- Наличие аутоиммунных заболеваний, в том числе, системной красной волчанки или антифосфолипидного синдрома;
- СД, тип 1 или 2;
- Хроническая АГ.

Умеренный риск презклампсии предполагает наличие одного или нескольких следующих ФР:
- Первая беременность;
- Возраст >40 лет;
- Интервал между беременностями >10 лет;
- ИМТ ≥35 кг/м² на первом визите;
- Семейный анамнез презклампсии;
- Многочисленные беременности.

8.9.1.5. Лечение АГ во время беременности

Мягкая АГ во время беременности (АД 140-159/90-109 мм рт.ст.). Целью антигипертензивной терапии во время беременности является уменьшение материнского риска; однако лекарственные препараты должны быть безопасны для плода. Положительные эффекты лекарственной терапии для матери и плода изучены недостаточно, за исключением одного исследования, в котором использовался альфа-метилдопа, и которое было проведено 40 лет назад [446-448]. Более поздние исследования свидетельствуют о том, что более жесткий контроль АД при беременности не приводит к изменению риска нежелательных событий во время беременности и родов и общего числа осложнений по сравнению с менее жестким контролем. Однако более поздний анализ данных свидетельствует о том, что интенсивное снижение АД может уменьшить риск развития более тяжелой АГ и презклампсии [446].

У большинства женщин с предсуществующей АГ и нормальной функцией почек не развивается тяжелая АГ и у них отмечается низкий риск презклампсии. Некоторым из этих женщин даже удается отме-
нить антигипертензивные препараты вследствие физиологического снижения АД во время беременности. Несмотря на недостаточную доказательную базу, рекомендуется начинать лекарственную терапию [17, 449, 450]:

(1) Всем женщинам с устойчивым повышением АД выше 150/95 мм рт.ст.

(2) Женщинам с гестационной АГ (вне зависимости от наличия протеинурии), с предшествующей АГ с гестационной АГ, а также при наличии АГ с суб-клиническим ПООГ, если АД >140/90 мм рт.ст.

Женщины с предшествующей АГ могут продолжать прием своей антигипертензивной терапии, однако ингибиторы ренина противопоказаны из-за развития нежелательных явлений со стороны плода и новорожденного. Препаратами выбора являются метилдопа, лабеталол и БКК. ББ могут привести к развитию брадикардии плода; соответственно, при их назначении необходимо тщательно подбирать препарат и дозу, желательно избегать использования атенолола. Как правило, не рекомендуется назначать диуретики вследствие возможного уменьшения объема плазмы у женщин с прематами.

Нет данных, позволяющих установить оптимальные целевые значения АД у беременных. Однако при назначении терапии следует их определять. Поэтому предполагается, что целевыми значениями АД у беременных, получающих антигипертензивную терапию, являются показатели <140/90 мм рт.ст.

Тяжелая АГ у беременных (АД ≥160/110 мм рт.ст.). Не существует общепринятого определения тяжелой АГ, показатели варьируют в пределах 160-180 мм рт.ст./>100 мм рт.ст. Рабочая группа по ССЗ во время беременности (2018) [435] предложила считать показатели САД ≥170 мм рт.ст. и ДАД ≥110 мм рт.ст. неотложным состоянием у беременных, предполагая, что целевыми значениями АД у беременных являются показатели <140/90 мм рт.ст.

Родоразрешение показано: (1) срочно при прематамии, сопровождающейся расстройством зрения или нарушениями гемостаза и (2) на 37-й нед. при бессимптомном течении [453].

АГ в послеродовом периоде. АГ часто присутствует в течение первых недель после родов. Можно использовать любые лекарственные препараты в соответствии с алгоритмом, представленным на рисунке 4 за исключением: (1) следует избегать назначения метилдопа из-за риска отравления плода цинанидами. При развитии отека легких на фоне пре-экклампсии препаратов выбора является нитроглицерин (глицирел тринитрат), назначаемый в виде внутривенной инфузии со скоростью 5 мг/мин с постепенным ее повышением каждые 3–5 мин до достижения максимальной дозы 100 мг/мин. Родоразрешение показано: (1) срочно при прематамии, сопровождающейся расстройством зрения или нарушениями гемостаза и (2) на 37-й нед. при бессимптомном течении [453].

АГ и грудное вскармливание

Все антигипертензивные препараты, которые принимает кормящая женщина, проникают в грудное молоко. Большинство из них присутствуют в очень низких концентрациях, за исключением пропранолола и нифедипина, концентрация которых в грудном молоке достигает того же уровня, что и в плазме женщины. При грудном вскармливании необходимо обратить внимание на эту информацию.

8.9.16. АГ и грудное вскармливание

Все антигипертензивные препараты, которые принимает кормящая женщина, проникают в грудное молоко. Большинство из них присутствуют в очень низких концентрациях, за исключением пропранолола и нифедипина, концентрация которых в грудном молоке достигает того же уровня, что и в плазме женщины. При грудном вскармливании необходимо обратить внимание на эту информацию.

8.9.17. Риск развития АГ при следующих беременностях

Женщины, у которых имелась АГ во время беременности, имеют повышенный риск развития АГ во время следующих беременностей. Чем раньше возникла АГ, тем выше риск ее возникновения в последующем.

8.9.18. Отдаленные последствия гестационной АГ

У женщин, имевших гестационную гипертензию или прематамию, отмечается повышенный риск развития АГ, инсульта и ИБС в отдаленном периоде [454, 455]. Для уменьшения риска осложнений
во время следующих беременностей, а также для снижения ССР в дальнейшем рекомендуется мероприятие по изменению ОЖ. Этим женщинам показано ежегодное обследование с целью контроля АД и оценки метаболических ФР.

Доступна более подробная информация о лечении АГ и других ССЗ при беременности [435].

### Лечение беременных с АГ

<table>
<thead>
<tr>
<th>Рекомендации</th>
<th>Класс</th>
<th>Уровень</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Женщинам с гестационной АГ, предсуществующей АГ с гестационной или с АГ, сопровождающейся субклиницическим поражением органов, рекомендуется начинать лекарственную терапию при САД ≥ 140 мм рт.ст. или ДАД ≥ 90 мм рт.ст.</td>
<td>I</td>
<td>C</td>
</tr>
<tr>
<td>Во всех других случаях начало лекарственной терапии рекомендуется при САД ≥ 150 мм рт.ст. или ДАД ≥ 95 мм рт.ст.</td>
<td>I</td>
<td>C</td>
</tr>
<tr>
<td>Препаратами выбора для лечения беременных с АГ являются метилдопа, лабеталол и БКК [447, 448].</td>
<td>I</td>
<td>B</td>
</tr>
<tr>
<td>iАФП, БРА и прямые ингибиторы ренина не рекомендованы при беременности.</td>
<td>III</td>
<td>C</td>
</tr>
<tr>
<td>Уровень САД ≥ 170 мм рт.ст. или ДАД ≥ 110 мм рт.ст. представляют собой неопасное состояние, являющееся показанием к госпитализации.</td>
<td>I</td>
<td>C</td>
</tr>
<tr>
<td>При тяжелой АГ рекомендуется в/в назначение лабеталола, пероральный прием метилдопа или нифедипина.</td>
<td>I</td>
<td>C</td>
</tr>
<tr>
<td>При гипертоническом кризе рекомендуется в/в назначение лабеталола или никардипина и магнезии.</td>
<td>I</td>
<td>C</td>
</tr>
<tr>
<td>При преклампсии, ассоциированной с отеком легких, рекомендуется в/в инфузия нитроглицерина.</td>
<td>I</td>
<td>C</td>
</tr>
<tr>
<td>Женщинам с гестационной гипертензией и нетяжелой преклампсиеи рекомендуется родоразрешение на сроке 37 нед. [453].</td>
<td>I</td>
<td>C</td>
</tr>
<tr>
<td>Рекомендуется ускорить родоразрешение при преклампсии с сосущуующими нарушениями, такими как расстройства зрения или нарушения гемостаза.</td>
<td>I</td>
<td>C</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Примечание: " — класс рекомендаций, " — уровень доказательности.

Сокращения: ГЗТ — гормональная заместительная терапия, ВКК — блокатор кальциевых каналов, БРА — блокатор рецепторов ангиотензина, ДАД — диастолическое артериальное давление, иАФП — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, САД — систолическое артериальное давление.

### 8.9.3. Гормональная заместительная терапия и АГ

Перекрестные исследования уже давно установили, что наступление менопаузы удваивает риск развития АГ, даже после устранения влияния таких факторов, как возраст и ИМТ [461]. Хотя ГЗТ содержит эстрогены, в настоящее время отсутствуют убедительные доказательства того, что на фоне их приема возникнет сущственное повышение АД у здоровых пациенток или что ГЗТ приведет к ухудшению течения АГ при ее наличии [462]. ГЗТ и селективные модуляторы рецепторов к эстрогенам не должны назначаться с целью первичной или вторичной профилактики ССЗ. Таким образом, существующие данные свидетельствуют о том, что применение ГЗТ не ассоциируется с повышением АД. Более того, она не противопоказана женщинам с АГ, и этим пациенткам можно назначать ГЗТ при условии контроля АД с помощью антигипертензивных препаратов.

### 8.10. Артериальная гипертензия в различных этнических группах

АГ имеет большое распространение среди чернокожего населения Европы [463], аналогичные данные опубликованы и в США [464]. Чернокожее население Европы очень гетерогенно [463], однако в большинстве Европейских стран самые большие этнические группы происходят из регионов Южной Африки [463]. Эпидемиология, диагностика и лечение АГ были тщательно изучены у афроамериканцев [464] в отличие от очень скудной базы данных в отношении европейских жителей, на которых, соответственно, экстраполируются данные, полученные.
8.11. Артериальная гипертензия при сахарном диабете


При выборе антигипертензивной терапии необходимо помнить о возможности развития выраженной постуральной гипотензии, характерной для пациентов с СД вследствие автономной нейропатии [235]. Начинать лечение рекомендуется при значении офисного АД >140/90 мм рт.ст. Одновременно с мероприятиями по изменению ОЖ следует начинать комбинации двух препаратов, обычно iАПФ или БРА с БКК или тиазидоподобными диуретиками в соответствии с рекомендованным алгоритмом (см. Раздел 7). Такой подход гарантирует включение в терапевтическую стратегию iАПФ и БРА, которые продемонстрировали свою способность уменьшить альбуминурию, а также прогрессию диабетической нефропатии более эффективно, чем другие классы препаратов [235]. Комбинация iАПФ с БРА противопоказана из-за увеличения числа нежелательных явлений со стороны почек [298, 473, 474].

В недавно проведенных РКИ был продемонстрирован, что некоторые противовиолабетические препараты (селективные ингибиторы натрийликоэозного котранспортера 2) способны снижать офисное и амбулаторное АД на несколько мм рт.ст. [475, 476], и этот эффект сохраняется даже на фоне применения антигипертензивных средств. Данный феномен может помочь улучшить контроль АД (см. ниже), добиться которого очень сложно у больных диабетом [477], а также способствовать предупреждению прогрессирования ХБП [478-481] (см. также Раздел 8.12).

Неоднородно велись споры относительно целевых значений АД, которых следует достигать у пациентов с СД (см. Раздел 7). Мы рекомендуем использовать в качестве первого целевого уровня показатели АД <140/80 мм рт.ст., а в дальнейшем стремиться
Терапевтическая стратегия у пациентов с СД

Рекомендации

| Рекомендуется начинать антигипертензивную терапию пациентов с СД при значениях офисного АД |
|:>140/90 мм рт.ст. | I | A |

| Для пациентов с СД, получающих антигипертензивные препараты: |
|− Целевой уровень САД составляет <130 мм рт.ст. при хорошей переносимости, но не <120 мм рт.ст. | I | A |
|− У пожилых пациентов (>65 лет) целевой уровень САД составляет 130-139 мм рт.ст. | | |
|− Целевой уровень ДАД составляет <80 мм рт.ст., но не <70 мм рт.ст. | I | C |

Рекомендуется начинать лечение с комбинации блокатора РАС с БКК или диуретиком,

Одновременное назначение двух блокаторов РАС, например, иАПФ и БРА, не показано [291, 298, 299].

Примечание: 1 — класс рекомендаций, 2 — уровень доказательности, 3 — при СКФ <30 мл/мин/1,73 м² следует избегать диазидных/диазидоподобных диуретиков, при необходимости назначения диуретика следует предпочтение петлевым.


8.12. Артериальная гипертензия и хроническая болезнь почек

АГ является важнейшим ФР развития и прогрессирования ХБП, вне зависимости от ее этиологии. У пациентов с ХБП часто наблюдаются резистентная АГ, маскированная АГ и ночная гипертензия, они ассоциируются со снижением СКФ, выраженностью альбуминурии и ПООГ [483, 484].

Значение снижения АД у пациентов с ХБП изучалось многими метаанализами. По данным недавно опубликованного метаанализа, снижение АД существенно уменьшало частоту развития терминальной почечной недостаточности у пациентов с ХБП, но только при наличии альбуминурии и не оказывало влияния на ССС [203]. Однако более крупный метаанализ продемонстрировал уменьшение общей смертности на фоне снижения АД у пациентов с ХБП [485].

Уменьшение альбуминурии является еще одной терапевтической целью. Анализ данных РКИ свидетельствует о том, что изменение уровня экскреции альбумина с мочой является предиктором возникновения почечных и ССС [186, 486]. Однако существуют исследования, в которых терапия, оказывавшая меньшее влияние на альбуминурию, была более эффективна в отношении предупреждения ССС [175] и наоборот [176, 291]. Соответственно, остается неясным, оказывает ли само по себе уменьшение протеинурии влияние на предупреждение ССС.

Пациенты с ХБП должны получить рекомендации по изменению ОЖ, особенно в отношении ограничения употребления соли, и антигипертензивную лекарственную терапию при уровне АД >140/90 мм рт.ст. Достижение рекомендованных целевых значений АД при ХБП обычно требует назначения комбинированной терапии, которую следует начинать с сочетания ингибитора РАС с БКК или диуретиком. Комбинация двух блокаторов РАС не рекомендуется [291]. При СКФ <30 мл/мин/1,73 м² следует заменить тиазидный диуретик петлевым.

Доказательная база, касающаяся целевых значений АД при ХБП, представляет собой сложную проблему. Один метаанализ продемонстрировал, что у пациентов с ХБП без СД минимальная скорость прогрессирования ХБП была достигнута при значениях САД 110-119 мм рт.ст. при наличии альбуминурии >1 г/сут. [487]. Напротив, у больных с альбуминурией <1 г/сут. наименьший риск развития ХБП (но не ССР) наблюдался при уровне САД <140 мм рт.ст. [487]. Еще в одном систематизированном обзоре не удалось доказать, что достижение целевых значений АД <130/80 мм рт.ст. способствует улучшению клинических исходов в большей степени, чем целевой уровень <140/90 мм рт.ст. у пациентов с ХБП без диабета [488]. В большом ретроспективном когортном исследовании, включавшем 398419 больных АГ, получавших терапию (30% с СД), самый низкий уровень САД и ДАД, ассоциировавшийся с наименьшим риском терминальной почечной недостаточности и смертности, составил 137 и 71 мм рт.ст., соответственно, при этом при значениях САД <120 мм рт.ст. наблюдалось достоверное увеличение риска смертности [489].

Существующие доказательства свидетельствуют о том, что АД у пациентов с ХБП следует снижать до <140/90 мм рт.ст. и далее до значений 130/80 мм рт.ст. Советы по изменению ОЖ, особенно по ограничению употребления соли, могут оказать дополнительный эффект в этой категории больных. Поскольку снижение АД ведет к уменьшению перфузионального давления в почках, возможно снижение СКФ на 10-20% при назначении антигипертензивной терапии. В связи с этим необходимо тщательно контролировать уровень электролитов и СКФ, однако врач не должен быть слишком обеспокоен ожидаемым снижением СКФ при начале лечения. Если снижение
СКФ продолжается или выраженно, лечение необходимо прекратить, а пациента обследовать для исключения реноваскулярного заболевания.

Терапевтические стратегии у пациентов с АГ и ХБП

<table>
<thead>
<tr>
<th>Рекомендация</th>
<th>Класс</th>
<th>Уровень</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Рекомендуется начинать лечение пациентов с ХБП вне зависимости от наличия СД при уровне офисного АД ≥140/90 мм рт.ст.</td>
<td>I</td>
<td>A</td>
</tr>
<tr>
<td>Пациентам с гипертонической и диабетической ХБП:</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>– Рекомендуется снижать САД до значений 130–139 мм рт.ст. [9, 487, 489].</td>
<td>I</td>
<td>A</td>
</tr>
<tr>
<td>– Следует назначать индивидуализированную терапию в зависимости от ее переносимости и влияния на функцию почек и уровень электролитов.</td>
<td>Ia</td>
<td>C</td>
</tr>
<tr>
<td>Блокаторы РАС более эффективны для уменьшения выраженности альбуминурии, чем другие антигипертензивные препараты, они рекомендуются в качестве компонента терапевтической стратегии у пациентов с АГ при наличии у них микроальбуминурии или протеинурии [487, 489].</td>
<td>I</td>
<td>A</td>
</tr>
<tr>
<td>В качестве начальной терапии рекомендуется комбинация блокатора РАС с БКК или диуретиком [175].</td>
<td>I</td>
<td>A</td>
</tr>
<tr>
<td>Комбинация двух блокаторов РАС не рекомендуется [298].</td>
<td>III</td>
<td>A</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Примечание: * — класс рекомендаций, † — уровень доказательности, ‡ — при СКФ <30 мл/мин/1,73 м² следует избегать тиазидных/тиазидподобных диуретиков, при необходимости назначения диуретика отдается предпочтение петлевым.


8.13. Артериальная гипертензия и хроническая обструктивная болезнь легких

АГ является самой частой сопутствующей патологией у пациентов с ХОБЛ, наличие обоих этих заболеваний имеет место примерно у 2,5% взрослого населения [490]. Пациенты с АГ и ХОБЛ имеют особенно высокий ССР [490, 491]. Эти заболевания имеют много общих ФР и, кроме того, риск возрастает в результате гипоксии [490, 491]. Назначение антигипертензивных препаратов, в том числе и антигипертензивных, способствует уменьшению числа ССС также выявлено, что снижение САД на 10 мм рт.ст. способствует уменьшению риска ИБС на 17% [2]. Аналогичные результаты, касающиеся снижения риска на фоне более жесткого контроля АД, были получены и другими авторами [496]. Уменьшение числа ССС также выявлено в группах высокого риска, в частности, у больных с СД [231, 425].

Существуют вопросы относительно оптимальных целевых уровней АД у пациентов с АГ и значимой ИБС, особенно касающиеся существования фено-
мена J-кривой между уровнем АД и конечными точками у больных ИБС [497-500]. Недавно опубликованные данные [501] наблюдения за 22672 больными стабильной ИБС и АГ показали, что через 5 лет наблюдения уровень САД ≥140 мм рт.ст. и уровень ДАД ≥80 мм рт.ст. ассоциированы с повышенным риском развития ССС. При этом САД <120 мм рт.ст. и ДАД <70 мм рт.ст. также приводили к увеличению риска. Аналогичные результаты были получены и в другом анализе данных РКИ, оценивавшего взаимосвязь между достигнутым уровнем АД и конечными точками [222]. Несмотря на этот факт, существует ли феномен J-кривой у больных ИБС после реваскуляризации, в ряде других работ не было подтверждено существование J-кривой у больных ИБС после реваскуляризации.

Пациенты с ИБС и АГ назначение ББ и блокаторов РАС может способствовать улучшению прогноза после перенесенного ИМ [503]. У больных стенокардией предпочтение следует отдавать ББ и БКК.

Пациентам с ИБС и АГ назначение ББ и блокаторов РАС является основным ФР развития СН [7], и большинство пациентов с СН имеют в анамнезе АГ. Это может являться следствием ИБС, которая привела к СН-нФВ. АГ также приводит к развитию ГЛЖ, что ведет к нарушению расслабления ЛЖ (так называемой диастолической дисфункции) и является мощным предиктором СН, даже при сохранении нормальной систолической функции ЛЖ и в отсутствии ИМ в анамнезе (СН-сФВ). ИМ также фиброз, развивающийся на фоне АГ, и структурные изменения крупных и мелких сосудов (микрососудистые нарушения).

Лечение АГ оказывает существенное влияние на риск СН и частоту госпитализаций, особенно у пожилых и очень пожилых больных [51, 213, 316]. Это было подтверждено в сравнительных исследованиях, в которых применялись диуретики, ББ, иАПФ и БРА, при этом БКК были менее эффективны [504].

Снижение АД также может оказать влияние на прогноз ГЛЖ, что было показано и сопровождалось снижением СС событий и смертности [125]. Величина регрессии ГЛЖ зависит от исходной массы ЛЖ, продолжительности лечения, снижения САД [505, 506] и использованные лекарственные препараты, БРА, иАПФ и БКК более точно влияют на регрессию ГЛЖ, чем ББ [173] или диуретики.

Лечение пациентов с СН-нФВ следует начинать (если антигипертензивная терапия не была начата ранее) при АД ≥140/90 мм рт.ст. Неясно, до каких значений следует снижать АД при наличии СН. Неоднократно был подтвержден неблагоприятный прогноз пациентов с СН при наличии низкого уровня АД, поэтому можно предполагать (хотя интерпретация данных сложна из-за возможной обратной причинной связи), что следует избегать активных попыток снизить АД <120/70 мм рт.ст. Однако у ряда больных возможно достижение и более низких значений АД, вследствие назначения рекомендованной терапии по поводу СН, которая, при хорошей переносимости, должна быть продолжена, поскольку имеет доказанное протективное действие [136].

Существуют также рекомендации по лечению АГ у пациентов с СН-нФВ [136]. иАПФ, БРА и АМР (спиронолактон и эпилеренон) способствуют улучшению прогноза при подтвержденном диагнозе СН-нФВ, при этом данные относительно диуретиков неубедительны, имеются доказательства только клинического улучшения на фоне их применения. Если требуется еще большее снижение АД, возможно назначение БКК. Комбинация сакубутрил/валсартан способствует снижению АД, показана при терапии СН-нФВ и является альтернативой иАПФ и БРА [507]. Не следует назначать неэтилнорпридиновые БКК (верапамил и диазоксетам), альфа-блокаторы и препараты центрального действия.

Антигипертензивная терапия нередко требуется пациентам с СН-сФВ; при этом следует использовать те же целевые пороговые значения АД. В настоящее время неизвестно, какая стратегия при лечении АГ у больных СН-сФВ является оптимальной, однако тактика, описанная выше для пациентов с СН-нФВ,

### Терапевтические стратегии у пациентов АГ и ИБС

<table>
<thead>
<tr>
<th>Рекомендации</th>
<th>Класс</th>
<th>Уровень</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Пациентам с ИБС, получающим антигипертензивную терапию, рекомендуется:</td>
<td>I</td>
<td>А</td>
</tr>
<tr>
<td>- Снижать САД до целевого уровня ≤130 мм рт.ст. при хорошей переносимости, но не ≤120 мм рт.ст. [2, 496].</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>- У больных пожилых (&gt;65 лет) следует снижать САД до целевых значений 130-140 мм рт.ст. [2, 496].</td>
<td>I</td>
<td>A</td>
</tr>
<tr>
<td>- Снижать ДАД до целевых значений &lt;80 мм рт.ст., но не &lt;70 мм рт.ст.</td>
<td>I</td>
<td>С</td>
</tr>
<tr>
<td>Больным ИБС с перенесенным ИМ рекомендуется назначение ББ и блокаторов РАС в качестве составной части терапии [503].</td>
<td>I</td>
<td>A</td>
</tr>
<tr>
<td>Больным стенокардией рекомендуется назначение ББ и/или БКК [503].</td>
<td>I</td>
<td>A</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Примечание: a — класс рекомендаций, b — уровень доказательности.

примечание: значительное более низкое АД, чем рекомендованные пороговые уровни, пациентов, получающих интенсивное лечение по поводу СН, выявляется не приводится нижний предел безопасного уровня АД, поскольку у многих АМР — антагонист минералокортикоидных рецепторов, ББ — бета-адреноблокаторы, БКК — блокаторы кальциевых каналов, БРА, а также требуется назначение ББ и диуретиков и/или АМР [136]. При недостаточном контроле АД возможно добавление к терапии дигидропиридиновых БКК. При недостаточном контроле АД возможно добавление к терапии дигидропиридиновых БКК.

У пациентов с СН-СФВ следует руководствоваться теми же пороговыми и целевыми значениями АД, что и при СН-СФВ [136]. Поскольку ни один из препаратов не продемонстрировал свое превосходство над другими, возможно использование всех основных лекарственных средств.

Всем пациентам с ГЛЖ:
– Рекомендовано назначение блокаторов РАС в комбинации с БКК или диуретиком [504].
– САД следует снижать до значений <140/90 мм рт.ст. не приводило к уменьшению размеров гематомы, высоким риском смерти и плохим прогнозом в отношении восстановления неврологических функций [509, 510]. По данным РКИ немедленное снижение АД (в течение 6 ч) до значений <140/90 мм рт.ст. не приводило к уменьшению частоты инвалидности или смерти в течение 3 мес., однако могло способствовать уменьшению размеров гематомы и улучшению восстановлений функционального статуса, а также было безопасным [511]. В другом исследовании проводили быстрое (<4,5 ч) снижение среднего САД с 200 мм рт.ст. до достижения двух целевых интервалов (140-170 мм рт.ст. и 110-139 мм рт.ст.). При этом более интенсивное снижение АД не оказало благоприятного влияния на прогноз, но ассоциировалось с большим числом нежелательных явлений со стороны почек [512]. В связи с этим мы не рекомендуем быстро снижать АД у пациентов с острым кровоизлиянием в мозг. Единственным исключением, возможно, являются пациенты с очень выраженной АГ (САД ≥220 мм рт.ст.), в отношении которых нет достаточного количества данных. Один метаанализ [513] и результаты одного РКИ [511] свидетельствуют о возможном благоприятном влиянии быстрого снижения САД <180 мм рт.ст. на функциональный статус пациентов через 3 мес. у данной категории больных. Учитывая эти данные, у пациентов с чрезмерно повышенным АД (САД ≥220 мм рт.ст.) снижение его с помощью внутривенных инфузий может быть целесообразным.

8.15.1. Острое кровоизлияние в мозг

При остром кровоизлиянии в мозг АД часто повышено, что ассоциируется с повышенным риском увеличения размеров гематомы, высоким риском смерти и плохою прогнозом в отношении восстановления неврологических функций [509, 510]. По данным РКИ немедленное снижение АД (в течение 6 ч) до значений <140/90 мм рт.ст. не приводило к уменьшению частоты инвалидности или смерти в течение 3 мес., однако могло способствовать уменьшению размеров гематомы и улучшению восстановления функционального статуса, а также было безопасным [511]. В другом исследовании проводили быстрое (<4,5 ч) снижение среднего САД с 200 мм рт.ст. до достижения двух целевых интервалов (140-170 мм рт.ст. и 110-139 мм рт.ст.). При этом более интенсивное снижение АД не оказало благоприятного влияния на прогноз, но ассоциировалось с большим числом нежелательных явлений со стороны почек [512]. В связи с этим мы не рекомендуем быстро снижать АД у пациентов с острым кровоизлиянием в мозг. Единственным исключением, возможно, являются пациенты с очень выраженной АГ (САД ≥220 мм рт.ст.), в отношении которых нет достаточного количества данных. Один метаанализ [513] и результаты одного РКИ [511] свидетельствуют о возможном благоприятном влиянии быстрого снижения САД <180 мм рт.ст. на функциональный статус пациентов через 3 мес. у данной категории больных. Учитывая эти данные, у пациентов с чрезмерно повышенным АД (САД ≥220 мм рт.ст.) снижение его с помощью внутривенных инфузий может быть целесообразным.

8.15. Острый ишемический инсульт

Влияние снижения АД в остром периоде ишемического инсульта на прогноз изучено в еще меньшей степени. Важно знать, получили ли больной tromболитическую терапию, поскольку по данным обсервационных исследований на фоне тромболизиса возрас тает риск кровоизлияния в мозг [514, 515]. Если пациенту проводится tromболитическая терапия, АД необходимо снизить и поддерживать на уровне <180/105 мм рт.ст. как минимум в течение 24 ч после тромболизиса. Не установлено, нужно ли быстро снижать АД пациентам с острым ишемическим инсультом, которым не проводится tromболитическая терапия. По данным метаанализа, снижение АД сразу после развития острого ишемического инсульта не влияет на риск смерти и инвалидизации [516, 517]. У больных с чрезмерно повышенным САД или ДАД (т.е. >220 или >120 мм рт.ст. соответственно) решение о назначении лекарственной терапии должно приниматься на основании оценки клинической ситуации, при этом целесообразным может считаться снижение на АД на 15% при тщательном наблюдении в течение 24 ч после развития инсульта [516, 518-520]. При более низких значениях АД в течение первых 72 ч после инсульта не было выявлено какого-либо положительного эффекта в результате назначения антагипертензивных препаратов [516, 521]. Следует оценить целе-
сообразность назначения или возобновления антигипертензивной терапии больным в стабильном состоянии, у которых сохраняется АГ (>140/90 мм рт.ст.) в течение >3 дней после остrego ишемического инсульта [522].

8.15.3. Инсульт или ТИА в анамнезе

По данным РКИ (плацебо-контролируемых) с участием пациентов, перенесших инсульт или ТИА, находящихся в стабильном состоянии и имевших АД >140/90 мм рт.ст., снижение АД на фоне антигипертензивной терапии способствовало уменьшению риска повторного инсульта [338, 523]. Не доказано, уменьшается ли риск инсульта при начале лечения у пациентов с высоким нормальным АД. Мы рекомендуем возможно вводить антигипертензивную терапию через несколько дней после инсульта или сразу после ТИА вне зависимости от ранее проводимого лечения с целью предупреждения повторного инсульта или других ССС.

Не установлены целевые значения АД, способствующие предупреждению повторного инсульта, однако этот показатель следует определять на основе данных многочисленных метаанализов, свидетельствующих о том, что снижение риска инсультов происходит при достижении разных низких значений АД. Это было подтверждено недавно проведенным исследованием Secondary Prevention of Small Subcortical Stroke 3 (SPSS3) [244, 524] с участием больных с лакунарным инсультом, установившим целевой уровень САД <130 мм рт.ст. [525], а также и другими исследованиями [526].

Предупреждение инсульта представляет собой следствие проводимого антигипертензивного лечения, что было продемонстрировано в крупных РКИ с использованием различных режимов лекарственной терапии. Однако в РКИ, сравнивающих современные стратегии [317, 527], и в метаанализах выявлено, что ББ менее эффективны в отношении профилактики инсульта, чем другие классы антигипертензивных средств [2, 528]. Хотя в этих исследованиях ББ были представлены атенололом, не существует исследований с более современными препаратами, оценивающих возможность предупреждения инсульта на фоне антигипертензивной терапии. В связи с этим режимы оптимальной терапии, направленной на профилактику инсульта, не должны включать ББ при отсутствии других показаний к их назначению, поскольку следует помнить, что после инсультов чаще возникают повторные инсульты, а не ИМ [529].

8.15.4. Когнитивная дисфункция и деменция

Ряд эпидемиологических и клинических исследований свидетельствуют о том, что АГ, возникающая в середине жизни, является предиктором когнитивных нарушений и деменции (как болезни Альцгеймера, так и сосудистой деменции) у пожилых [530-533].

Тем не менее, данных о влиянии антигипертензивной терапии на нарушения когнитивных функций недостаточно, и они противоречивы. Метаанализ [534] 12 исследований, оценивших влияние различных антигипертензивных препаратов на деменцию и когнитивную функцию, продемонстрировал, что снижение АД способствует уменьшению частоты и риска когнитивных нарушений и деменции на 9%. В другом исследовании было показано, что достижение контроля АД в течение 4 лет ведет к замедлению прогрессирования повреждения белого вещества мозга и уменьшению когнитивных нарушений [535].

Необходимы исследования для получения более убедительных данных о потенциальном влиянии снижения АД в отношении нарушения когнитивных функций и сроков развития деменции при уже существующих когнитивных нарушениях.

Терапевтические стратегии у пациентов АГ, имеющих ЦВБ или перенесших острый инсульт

<table>
<thead>
<tr>
<th>Рекомендации</th>
<th>Класс а</th>
<th>Уровень b</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Пациентам с острым геморрагическим инсультом:</td>
<td>IIa B</td>
<td>A</td>
</tr>
<tr>
<td>– Не рекомендуется быстрое снижение АД, если САД &lt;200 мм рт.ст. [509-513].</td>
<td>III A</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>– При уровне САД &gt;220 мм рт.ст. может быть целеособранная острожная снижение АД с помощью внутривенной терапии до показателя &lt;180 мм рт.ст. [509-513].</td>
<td>III A</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>При остром ишемическом инсульте не рекомендуется рутинное снижение АД [516, 517] за исключением следующих ситуаций:</td>
<td>IIa B</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>– Пациентам с остро ишемическим инсультом, которым планируется проведение внутривенной тромболизиса, следует снизить и поддерживать на уровне &lt;180/105 мм рт.ст. в течение как минимум 24 ч после тромболизиса [514, 515].</td>
<td>I A</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>– При значительно повышенном АД у больных, которым не проводилась фибринолиз, решение о целесообразности лекарственной терапии с целью снижения АД на 15% в течение первых суток после инсульта принимается на основании оценки клинической ситуации.</td>
<td>IIb C</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Больным АГ, перенесшим острое цереброваскулярное событие, рекомендуется начинать антигипертензивную терапию:</td>
<td>I A</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>– Сразу после ТИА [526].</td>
<td>I A</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>– Через несколько дней после ишемического инсульта [526],</td>
<td>III A</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>– Целеособразно снизить САД всем пациентам с АГ после ишемического инсульта или ТИА до целевых значений 120-130 мм рт.ст. [244, 524, 526].</td>
<td>IIa B</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Рекомендованная антигипертензивная терапия, направленная на предупреждение инсульта, включает блокатор РАС в сочетании с БКК и тиазидоподобным диуретиком [338].</td>
<td>I A</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

Примечание: a — класс рекомендаций, b — уровень доказательности.

8.16. Артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий и другие аритмии

АГ способствует возникновению нарушений ритма, включая желудочковые аритмии, но наиболее часто — ФП [536-538], которая представляет собой проявление гипертонической кардиопатии [539]. Даже высокое нормальное АД ассоциируется с участием риска ФП [540, 541], а АГ представляет собой самый распространенный сопутствующий диагноз у пациентов с ФП. ФП является дополнительным ФР развития СН и инсульта. Наличие ФП делает необходимым проведение профилактики инсульта с помощью оральных антикоагулянтов, оценку сопутствующих ФР и предупреждение кровотечений [542].

У многих пациентов наблюдается тахисистолия желудочков, ассоциированная с ФП [542], и таким больным рекомендуется назначение ББ или недигидропиридиновых БКК (верапамила или дилтиазема) в качестве антигипертензивных препаратов. Следует избегать назначения недигидропиридиновых БКК у пациентов с нарушением систолической функции ЛЖ, также эти препараты могут привести к развитию СН у ряда больных. Таким пациентам часто показаны ББ, и для достижения контроля частоты может потребоваться их комбинация с диакэзином [542].

В РКИ, проведенных у пациентов с ГЛЖ и/или высоким ССР [543, 544], была продемонстрирована способность блокаторов РАС предупреждать развитие ФП, в отличие от ББ и БКК, что соответствует аналогичному эффекту блокаторов РАС у больных СН [545-547]. Блокаторы РАС не оказывают влияния на возникновение повторных эпизодов пароксизмальной или персистирующей ФП [548-550]. У больных СН предупреждать возникновение ФП могут также ББ [551] и АМР [552]. Косвенным подтверждением предвестника действия блокаторов РАС в отношении ФП являются данные рутинной практики, полученные почти у 5 млн пациентов в Великобритании, свидетельствующие о том, что применение иАПФ, БРА и ББ ассоциируется с меньшим риском развития ФП по сравнению с БКК [553]. Таким образом, целесообразно назначение блокаторов РАС в качестве компонента антигипертензивной терапии больным АГ с высоким риском ФП (например, при наличии ГЛЖ) для предупреждения ее развития.

Терапевтические стратегии у больных АГ и ФП

Рекомендуется проводить профилактику инсульта с помощью оральных антикоагулянтов больным АГ и ФП при числе баллов по шкале CHA2DS2-Vasc ≥2 для мужчин и ≥3 для женщин [536, 556].

Следует считать целесообразным проведение профилактики инсульта с помощью оральных антикоагулянтов у больных АГ и ФП даже в случаях, когда АГ является единственным дополнительным ФР (число баллов по шкале CHA2DS2-Vasc составляет 1) [536, 556].

Оральные антикоагулянты следует применять с осторожностью у пациентов со значительно повышенным АД (САД ≥180 мм рт.ст. и/или ДАД ≥100 мм рт.ст.), целево является снижение САД как минимум <140 мм рт.ст., целесообразно оценить возможность снижения САД до <130 мм рт.ст. Если это невозможно, пациенты должны быть проинформированы и принять взвешенное решение, основанное на том, что профилактика инсульта ассоциирована с повышением риска кровотечений [536].

Примечание: 2 — класс рекомендаций, 2 — уровень доказательности.

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ФП — фибрилляция предсердий, ФР — фактор риска.

8.16.1. Терапия оральными антикоагулянтами и АГ

Больное число пациентов, нуждающихся в проведении терапии оральными антикоагулянтами (например, в связи с наличием ФП), имеют АГ. АГ не является противопоказанием к назначению антикоагулянтов. Однако, несмотря на то, что это факт был недооценен в РКИ, изучавших антикоагулянтную терапию [537], АГ увеличивает риск церебрального кровоизлияния при назначении оральных антикоагулянтов, в связи с чем следует предпринимать все усилия для снижения АД до целевых значений <130/80 мм рт.ст. у больных, получающих антикоагулянтную терапию. Недавно была опубликована подробная информация о применении оральных антикоагулянтов при АГ [526, 536]. Антикоагулянты следует назначать для уменьшения риска инсульта больницу пациентов с ФП и АГ, в том числе, в случаях, когда АГ является единственным дополнительным ФР инсульта при ФП [545, 555]. Важно контролировать АД для сведения к минимуму риска инсульта, ассоциированного с ФП, и риска кровотечений, связанных с приемом антикоагулянтов. Пока не получены новые данные, следует снижать АД у пациентов с ФП, принимающих антикоагулянты, как минимум, до уровня САД <140 мм рт.ст. и ДАД <90 мм рт.ст. Оральные антикоагулянты следует назначать с осторожностью больным с неконтролируемой АГ (САД ≥180 мм рт.ст. и/или ДАД ≥100 мм рт.ст.), при этом следует предпринимать неотложные меры для достижения контроля АД.

<table>
<thead>
<tr>
<th>Рекомендации</th>
<th>Класс</th>
<th>Уровень</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Всех пациентов с ФП рекомендуется обследовать для исключения АГ [536].</td>
<td>I</td>
<td>C</td>
</tr>
<tr>
<td>При необходимости контроля частоты следует назначать ББ или недигидропиридиновые БКК в качестве компонента антигипертензивной терапии [536].</td>
<td>IIa</td>
<td>B</td>
</tr>
</tbody>
</table>
8.17. Артериальная гипертензия и заболевания сосудов

8.17.1. Атеросклероз сонных артерий

Небольшое число исследований оценивали влияние различных фармакологических классов антигипертензивных препаратов на толщину КИМ сонных артерий, и еще меньшее количество — на атеросклеротические бляшки. Снижение АД уменьшает толщину КИМ и может замедлить развитие атеросклеротического процесса. По-видимому, существуют различия влияния на эти параметры антигипертензивных препаратов, и БКК оказывают более выраженный эффект, чем диуретики и ББ [146], а иАПФ эффективнее, чем диуретики [557]. Однако значение этих данных неясно, поскольку большинство пациентов получали комбинированную терапию, а прогрессирование или изменение толщины КИМ на фоне лечения является слабыми предикторами ССС [184, 558]. Наличие атеросклеротических бляшек в сонных артериях создает высокий риск атеросклеробилических инсультов и других ССС, поэтому антигипертензивная терапия у таких больных должна быть дополнена рекомендациями по изменению ОЖ и назначением статинов и антиагрегантных препаратов. Серьезную проблему для клиницистов представляет сочетание артериосклероза и порока сердца и заболеваний аорты у больных с выраженной гипертензией, ПООГ (особенно ГЛЖ аорты) — это касается прекращения курения, а также назначения статинов и антиагрегантов [190].

Терапевтические стратегии у больных АГ при наличии заболеваний артерий нижних конечностей

<table>
<thead>
<tr>
<th>Рекомендация</th>
<th>Класс</th>
<th>Уровень</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Антигипертензивная терапия рекомендована с целью уменьшения ССР [2, 190, 503]</td>
<td>I</td>
<td>A</td>
</tr>
<tr>
<td>В качестве начальной терапии следует назначать комбинацию блокатора РАС, БКК или диуретика [2].</td>
<td>Ila</td>
<td>B</td>
</tr>
<tr>
<td>Терапия ББ также может быть целесообразной [568].</td>
<td>IIb</td>
<td>C</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Примечание: 1 — класс рекомендаций, 2 — уровень доказательности.


Заболевание артерий нижних конечностей нередко является проявлением распространеного атеросклероза, в том числе атеросклеротического поражения почечных артерий [564], и для этих пациентов характерен высокий уровень ССР [190]. Нормализация АД является важнейшей частью терапевтической стратегии, направленной на снижение риска, в данной группе больных. По данным двух метаанализов [565, 566] ББ не ухудшают клиническое течение синдрома перемежающейся хромоты. Соответственно, ББ могут назначаться таким пациентам в качестве антигипертензивной терапии при наличии дополнительных показаний к их применению. При наличии критической ишемии конечностей процесс снижения АД должен быть медленным и может привести к усугублению ишемии. Антигипертензивная терапия больных с заболеванием артерий нижних конечностей должна сопровождаться мероприятиями, направленными на изменение ОЖ, особенно это касается прекращения курения, а также назначением статинов и антиагрегантов [190].

8.17.2. Артериосклероз и повышение сосудистой жесткости

Повышение жесткости крупных артерий является основным фактором, приводящим к повышению САД и снижению ДАД с возрастом. Артериальная жесткость обычно оценивается в исследованиях с помощью СПВ. Увеличение жесткости является следствием атеросклеротических структурных изменений сосудов, приводящих к потерее эластичности и растяжимости артерий из-за давления, испытываемого стенкой сосуда. Следовательно, антигипертензивные средства, уменьшая АД, снижают и жесткость сосудов, поскольку уменьшение АД “нагружает” жесткий компонент сосудистой стенки, приводя к пассивному уменьшению СПВ. Результаты РКИ, оценившие фармакодинамику [559], и данные метаанализов [560, 561], свидетельствуют о том, что иАПФ и БРА способны уменьшить СПВ вне зависимости от гипотензивного эффекта при длительном применении. Несмотря на это, блокаторы РАС преимущественно проявляют умеренный антигипертензивный эффект у пациентов, у которых АД не уменьшается при назначении стандартных антигипертензивных средств [146]. При непохожем уровне доказательности современные рекомендации могут быть основаны лишь на прагматических соображениях [562]. Отсутствие клинического эффекта аторвастатина при АГ с выраженным стенозом сонных артерий, особенно если атеросклеротические бляшки — проявление распространенного атеросклероза, в том числе атеросклеротического поражения почечных артерий [564], и для этих пациентов характерен высокий уровень ССР [190]. Нормализация АД является важнейшей частью терапевтической стратегии, направленной на снижение риска, в данной группе больных. По данным двух метаанализов [565, 566] ББ не ухудшают клиническое течение синдрома перемежающейся хромоты. Соответственно, ББ могут назначаться таким пациентам в качестве антигипертензивной терапии при наличии дополнительных показаний к их применению. При наличии критической ишемии конечностей процесс снижения АД должен быть медленным и может привести к усугублению ишемии. Антигипертензивная терапия больных с заболеванием артерий нижних конечностей должна сопровождаться мероприятиями, направленными на изменение ОЖ, особенно это касается прекращения курения, а также назначением статинов и антиагрегантов [190].

Терапевтические стратегии у больных АГ при наличии заболеваний артерий нижних конечностей

<table>
<thead>
<tr>
<th>Рекомендация</th>
<th>Класс</th>
<th>Уровень</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Антигипертензивная терапия рекомендована с целью уменьшения ССР [2, 190, 503].</td>
<td>I</td>
<td>A</td>
</tr>
<tr>
<td>В качестве начальной терапии следует назначать комбинацию блокатора РАС, БКК или диуретика [2].</td>
<td>Ila</td>
<td>B</td>
</tr>
<tr>
<td>Терапия ББ также может быть целесообразной [568].</td>
<td>IIb</td>
<td>C</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Примечание: 1 — класс рекомендаций, 2 — уровень доказательности.

Терапевтическая стратегия у больных АГ при наличии заболеваний артерий нижних конечностей

<table>
<thead>
<tr>
<th>Рекомендация</th>
<th>Класс</th>
<th>Уровень</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Антигипертензивная терапия рекомендована с целью уменьшения ССР [2, 190, 503].</td>
<td>I</td>
<td>A</td>
</tr>
<tr>
<td>В качестве начальной терапии следует назначать комбинацию блокатора РАС, БКК или диуретика [2].</td>
<td>Ila</td>
<td>B</td>
</tr>
<tr>
<td>Терапия ББ также может быть целесообразной [568].</td>
<td>IIb</td>
<td>C</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Примечание: 1 — класс рекомендаций, 2 — уровень доказательности.


8.18. Артериальная гипертензия при клапанных пороках сердца и заболеваниях аорты

8.18.1. Коарктация аорты

При наличии возможности лечение коарктации аорты обычно хирургическое и проводится в детстве. Даже после хирургической коррекции у таких пациентов может развиваться систолическая АГ в молодом возрасте, что требует длительного наблюдения. У небольшого числа больных диагноз коарктации аорты устанавливается позже, и сопровождается выраженной гипертензией, ПООГ (особенно ГЛЖ и дисфункцией ЛЖ), а также развитием коллатерального кровообращения ниже места коарктации. Таких пациентов необходимо обследовать в специализиро-
8.18.2. Предупреждение дилатации и диссекции аорты у пациентов высокого риска

Хроническое повышение АД может сопровождаться умеренным расширением корня аорты. При наличии более выраженной дилатации корня или при распространении расширения за пределы корня аорты необходимо обследовать пациента для исключения дополнительных причин для поражения аорты. Целевой уровень АД для всех пациентов с ди- латацией аорты, вне зависимости от наличия у них синдрома Марфана или бикуспидального аортального клапана, составляет <130/80 мм рт.ст. [568]. У пациентов с синдромом Марфана превентивное назначение НАПФ, БРА и ББ, по-видимому, способствует уменьшению скорости прогрессирования дилатации аорты и развития осложнения [568-570]. Однако доказательств эффективности этих препаратов при заболеваниях аорты другой этиологии нет.

8.18.3. Поражение аорты, ассоциированное с наличием бикуспидального клапана

Патология бикуспидального аортального клапана развивается у ~1 на 100 человек, чаще у мужчин, и ассоциируется с сопутствующей коарктацией аорты, которую необходимо исключить у пациентов с бикуспидальным аортальным клапаном. Порок бикуспидального аортального клапана ассоциируется с аортопатией, при этом риск возникновения дилатации аорты выше у пациентов с бикуспидальным клапаном [571] и, вероятно, еще возрастает на фоне АГ. Помимо дилатации и формирования аневризмы, бикуспидальный аортальный клапан является ФР диссекции и разрыва [572]. В связи с этим необходимо жестко контролировать АД у пациентов с бикуспидальным аортальным клапаном, целевой уровень у них должен составлять <130/80 мм рт.ст. при условии хорошей переносимости. Существует распространённое мнение, что ангиотензиногенная терапия оказывает негативное воздействие на пациентов с аортальным стенозом и АГ, когда в действительности оно обычно хорошо переносятся даже больными с тяжёлым стенозом. Более того, даже вазодилататоры (включая блокаторы РАС) хорошо переносятся этой категорией пациентов. Таким образом, следует проводить коррекцию АД у этих больных [573].

8.19. Артериальная гипертензия и сексуальная дисфункция

Сексуальные нарушения оказывают существенное негативное влияние на качество жизни как мужчин, так и женщин. По сравнению с лицами с нормальным АД, сексуальная дисфункция чаще встречается при АГ и представляет собой существенную причину низкой приверженности к проводимой терапии или даже полной отмены лечения [574]. Большой мета-анализ, включающий данные проспективных когортных исследований, свидетельствует о том, что эректильная дисфункция у мужчин является значимым независимым ФР развития ССЗ и смертности [575], т.е. ее можно рассматривать в качестве раннего маркера поражения сосудов [576]. Сексуальная дисфункция может быть спровоцирована или усугублена на фоне применения тиазидных или тиазидоподобных диуретиков, обычных ББ и препаратов центрального действия (например, клонидина), при этом НАПФ, БРА, БКК и ББ с вазодилатирующими свойствами оказывают либо нейтральное, либо положительное действие [574, 577]. Ингибиторы фосфодизеразы-5 эффективны в отношении эректильной дисфункции у больных АГ. Их следует назначать в отсутствие терапии нитратами, и их применение безопасно даже у больных, получающих несколько антипетерзивных препаратов [578], хотя следует соблюдать осторожность при совместном использовании с альфа-блокаторами [577]. Однако у пациентов с высоким ССР и тяжёлой неконтролируемой АГ представляется разумным отсрочить сексуальную активность до стабилизации состояния, после чего может быть начато лечение по поводу эректильной дисфункции [575]. Исследований влияния АГ и антигипертензивной терапии на сексуальные нарушения у женщин мало, и ситуация менее очевидна, чем у мужчин [577, 579], однако, по данным недавнего анализа, проведенного в рамках исследования SPRINT у женщин среднего и старшего возраста, получавших лечение, не было выявлено ассоциации ни уровня АД, ни антипетерзивных препаратов с сексуальной дисфункцией [579].

Рекомендуется собирать информацию о сексуальных нарушениях у всех больных АГ в начале лечения и в ходе наблюдения, обращая особое внимание на их возможную связь с нежеланием принимать назначенную терапию или с низкой приверженностью к лечению. При наличии сексуальной дисфункции у мужчин следует избегать препаратов, назначение которых может быть ассоциировано с этим нежелательным эффектом (например, ББ и тиазидовых диуретиков), если только их использование не является необходимым по другим показаниям.

8.20. Артериальная гипертензия и противоопухолевая терапия

АГ является наиболее частым сопутствующим ССЗ по данным онкологических регистров, при этом повышение АД выявляется более чем у трети пациентов [580]. Это может быть связано с высокой распро-
страненностью АГ в той возрастной категории, в которой наиболее часто встречаются и онкологические заболевания. Однако это также обусловлено прессорным эффектом двух групп широко используемых противоопухолевых препаратов, ингибиторов фактора роста эндотелия сосудов (бевацизумаб, сорафенин, сунитиниб и пазопаниб) и ингибиторов про-тегосом (карфizinомиб). Первая группа препаратов ингибитирует образование оксида азота в стенке сосудов, а вторая способствует уменьшению вазодилатации в ответ на действие ацетилхолина, что ведет к вазоокклюзии и вазоспазму [581].

Повышение АД выявлялось у большого числа пациентов (≤30%), получающих терапию вышеописанными противоопухолевыми препаратами. Этот эффект часто наблюдается в течение первого месяца после начала лечения, такая взаимосвязь дает возможность предположить наличие патофизиологической роли препарата. Соответственно, следует контролировать офисное АД ежедневно в течение периода терапии препарата. Соответственно, следует контролировать офисное АД ежедневно в течение первого цикла терапии и каждые 2−3 нед. в дальнейшем [582]. После завершения первого цикла лечения, при условии стабильных значений АД, его следует изме-нять во время рутинных посещений врача или с помощью ДМАД. В случае развития АГ (>140/90 мм рт.ст.) или повышения ДАД на ≥20 мм рт.ст. по сравнению с исходным уровнем, необходимо начать или оптимизировать антигипертензивную терапию, предпочтение следует отдавать блокаторам РАС и БКК, при этом нередко потребуется их комбинация. Среди БКК следует выбирать дигидропиридины, поскольку дилтиазем и верапамил блокируют изофермент CYP3A4, принимающий участие в метаболизме соработика, что ведет к повышению уровня препарата CYP3A4, принимающего участие в метаболизме ренальном артериальном миокарде, что ведет к увеличению уровня препарата и развитию токсического эффекта [583]. Хотя противоопухолевая терапия имеет очевидный приоритет, следует рассмотреть возможность ее прерывания при развитии симптомов, обусловленных АГ, или при развитии ССС, требующего немедленного снижения АД [584].

8.21. Артериальная гипертензия в периоперационном периоде

При растущем числе пациентов, которым прово-дится оперативное лечение, коррекция АГ в периоперационном периоде (включающем и интраопераци-онную фазу) стала важной проблемой в клинической практике [585]. Были изданы рекомендации ЕОК, в которых оценивались СС составляющие, риск и ведение заболевания у пациентов, которым выполняются некардиохирургическое вмешательство [586]. Само по себе повышение АД не является фактором развития осложнений при некардиохирургическом вмешательстве, поэтому при выявлении повышенного АД необходимо провести оценку общего ССР, включая наличие ПООГ, вне зависимости от проводимого лечения [537, 586]. Отсрочка необходимого хирургического вмешательства обычно не требуется у пациентов с ГГ 1-й или 2-й степеней, однако при уровне САД ≥180 мм рт.ст. и/или ДАД ≥110 мм рт.ст. желательно отложить операцию, если она не является экстренной, до достижения контроля АД. Кроме того, было избегать выраженных колебаний АД в периоперационном периоде [537, 586]. Это положение подтверждают результаты РКИ, продемонстрировавшие, что у пациентов, которым выполнялось хирургическое вмешательство на брюшной полости, индивидуализированная терапия, которая препятствовала колебаниям САД более 10% от исходного уровня, приводила к меньшему числу случаев дисфункции органов в послеоперационном периоде [587]. Нет данных относительно преимуществ или недостатков назначения каких-либо антигипертензивных средств пациентам при некардиохирургическом вмешательстве, поэтому следует руководствоваться общим алгоритмом [588, 589]. В течение многих лет вызывала сомнения возможность назначения ББ в периоперационном периоде, и недавно были опубликованы данные метаанализа, продемонстрировавшего некоторое увеличение риска гипотензии, инсульта и смертности у пациентов, получавших в периоперационном периоде ББ, по сравнению с плацебо [586, 588, 589]. Тем не менее, больным, находящимся на длительной терапии ББ, следует продолжать лечение, поскольку их резкая отмена может привести к феномену “рикошета” со стороны АД или частоты сердечных сокращений [537]. Аналогичный эффект может возникнуть при внезапной отмене препаратов центрального действия, в частности, клонидина. Недавно возник вопрос о необходимости отмены блокаторов РАС перед операцией для предупреждения интраоперационной гипотензии [586, 590]. Отмена этих препаратов перед операцией поддерживается результатами международного проспективного когортного исследования, проведенного в гетерогенной группе больных, у которых отмена ингибиторов аПФ или БРА за 24 ч до некардиохирургического вмешательства ассоциировалась со значительным уменьшением ССС и смертности в течение 30 дней после операции [591].

Ведение больных АГ в периоперационном периоде

<table>
<thead>
<tr>
<th>Рекомендации</th>
<th>Класс</th>
<th>Уровень</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>При впервые выявленной АГ перед плановым хирургическим вмешательством рекомендуется провести обследование с целью оценки ССР и выявления ПООГ.</td>
<td>I</td>
<td>C</td>
</tr>
<tr>
<td>Рекомендуется избегать существенных колебаний АД в периоперационном периоде [587].</td>
<td>I</td>
<td>C</td>
</tr>
<tr>
<td>Можно не откладывать некардиохирургическое вмешательство у пациентов с АГ 1-й или 2-й степеней (САД &lt;180 мм рт.ст. и ДАД &lt;110 мм рт.ст.).</td>
<td>IIb</td>
<td>C</td>
</tr>
</tbody>
</table>
ССР — сердечно-сосудистый риск.
АНС — ангиотензиновая система, САД — систолическое артериальное давление, ПООГ — поражение органов, обусловленное гипертензией, РАС — ренин-АНС, ББ — бета-адреноблокатор, ДАД — диастолическое артериальное давление.

9. Коррекция сопутствующих факторов сердечно-сосудистого риска
9.1. Статины и липидоснижающие препараты

У больных АГ, особенно при наличии СД типа 2 или метаболического синдрома, нередко выявляется атерогенная дислипидемия, характеризующаяся повышением уровня триглицеридов и холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и снижением холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) [595]. Благоприятный эффект добавления статинов к антигипертензивной терапии был убедительно доказан в исследовании ASCOT-Lipid Lowering Arm [596] и в более поздних исследованиях, что было суммировано в предыдущих рекомендациях ЕОК [16, 35]. Положительное действие назначения статинов пациентам без предшествующих ССЗ (с достижением целевого уровня ЛПНП <3 ммоль/л (115 мг/дл)) подтверждено результатами исследований JUPITER (Justification for the Use of Statins in Prevention: an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin) [597] и HOPE-3 [343, 598], продемонстрировавших, что снижение ЛПНП у пациентов с исходными значениями <3,4 ммоль/л (130 мг/дл) способствовало уменьшению частоты ССЗ на 24-44%. Эти данные свидетельствуют о целесообразности назначения статинов пациентам с АГ, относящимся к категориям умеренного/высокого ССР [599].

Как было описано в последних рекомендациях ЕОК/ЕОА [599], при наличии ССЗ и очень высокого ССР, статины следует назначать для достижения уровня ЛПНП <1,8 ммоль/л (70 мг/дл) или уменьшения на ≥50% по сравнению с исходным значением, если этот показатель составлял 1,8-3,5 ммоль/л (70-135 мг/дл) [600-602]. У пациентов высокого риска целевой уровень ЛПНП составляет <2,6 ммоль/л (100 мг/дл) или уменьшение на ≥50% по сравнению с исходным значением, если этот показатель составлял 2,6-5,2 ммоль/л (100-200 мг/дл) [602]. Благоприятные эффекты терапии статинами были также продемонстрированы у пациентов, перенесших инсульт, целевой уровень ЛПНП составил <2,6 ммоль/л (100 мг/дл) [525]. Существует ли преимущество при снижении ЛПНП до <1,8 ммоль/л (70 мг/дл) предстоит установить. Таким образом, имеющиеся доказательства свидетельствуют о том, что многим пациентам с АГ может потребоваться терапия статинами.

9.2. Терапия дезагрегантами и антикоагулянтами

Наиболее частые осложнения АГ обусловлены развитием тромбозов [603]. АГ предрасполагает к повышению свертываемости [603], а также к заблуждению артерий нижних конечностей, СН и ФП, которые ассоциируются с развитием тромбоэмболических осложнений, как системных, так и венозных.

Антиагрегантная и антикоагулянтная терапия у пациентов с АГ изучалась в систематизированном обзоре Кокрановского общества [604], включавшем данные четырех РКИ с участием 44012 больных. Авторы сделали вывод, что ацетилсалициловая кислота (аспирин) не способствовала предупреждению инсультов или ССЗ по сравнению с плацебо в качестве первичной профилактики при повышенном АД и отсутствии ССЗ [604]. В качестве вторичной профилактики антиагреганты у пациентов с АГ приводили к абсолютному уменьшению числа ССЗ на 4,1% по сравнению с плацебо [604].

Не было продемонстрировано положительного эффекта антикоагулянтной терапии, назначаемой изолированно или в сочетании с аспирином, у больных АГ при отсутствии других показаний к назначению антикоагулянтов, таких как ФП или венозные тромбы [604]. У пациентов, получающих антикоагулянты, неконтролируемая АГ является одним из независимых ФР кровотечений и массивных кровотечений [605]. У таких больных необходимо проводить оценку модифицируемых ФР кровотечений во время всех контактов. Оценка риска кровотечений с использованием шкал, например, HAS-BLED (Hypertension, Abnormal renal/liver function, Stroke, Bleeding history or predisposition, Labile INR, Older, Drug/alcohol concomitantly — гипертензия, нарушение функции почек/печени, инсульт, наличие анамнеза кровотечений в качестве одного из ФР кровотечений в качестве одного из ФР кровотечений в качестве одного из ФР кровотечений, HAS-BLED >3) [607]. Этот фактор необходимо учитывать, и планировать более тщательное наблюдение за пациентами с потенциально высоким риском кровотечений (HAS-BLED ≥3) [607].

Таким образом, аспирин не рекомендован в качестве первичной профилактики у больных АГ без ССЗ [35]. При вторичной профилактике, возможно, преимущества аспирина превышают потенциальный риск у больных АГ [35, 604]. Тиклопидин, клопидогрел, а также новые антиагреганты, такие как прасугрел
и тикаргелор, не были изучены у пациентов с высоким АД.

**Коррекция факторов ССР, ассоциированного с АГ**

<table>
<thead>
<tr>
<th>Рекомендация</th>
<th>Класс*</th>
<th>Уровень*</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Рекомендуется осуществлять оценку ССР по шкале SCORE пациентам с АГ, не относящимся к категориям высокого или очень высокого риска вследствие наличия у них СС, почечных заболеваний или СД [33].</td>
<td>I</td>
<td>B</td>
</tr>
<tr>
<td>Пациентам очень высокого риска рекомендуется терапия статинами с целью снижения уровня ЛПНП &lt; 1.8 ммоль/л (70 мг/дл) или уменьшения его на &gt; 50% от исходного уровня 1.8-3.5 ммоль/л (70-135 мг/дл) [596, 599, 602].</td>
<td>I</td>
<td>B</td>
</tr>
<tr>
<td>Пациентам высокого риска рекомендуется терапия статинами с целью снижения уровня ЛПНП &lt; 2.6 ммоль/л (100 мг/дл) или уменьшения его на &gt; 50% от исходного уровня 2.6-5.2 ммоль/л (100-200 мг/дл) [599, 602].</td>
<td>I</td>
<td>B</td>
</tr>
<tr>
<td>Пациентам с низким/умеренным риском целесообразно назначить терапию статинами с целью снижения уровня ЛПНП &lt; 3,0 ммоль/л (115 мг/дл) [598].</td>
<td>Iia</td>
<td>C</td>
</tr>
<tr>
<td>Терапия дезагрегантами, особенно аспирином в низких дозах, рекомендована больным АГ с целью вторичной профилактики [35, 604].</td>
<td>I</td>
<td>A</td>
</tr>
<tr>
<td>Аспирин не рекомендован больным АГ для первичной профилактики при отсутствии ССЗ [35, 604].</td>
<td>III</td>
<td>A</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Примечание: *— класс рекомендаций, b — уровень доказательности.

**Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, ЛПНП — липопротеиды низкой плотности, САД — систолическое АД, СД — сахарный диабет, СС — сердечно-сосудистые, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ССР — сердечно-сосудистый риск.**

9.3. Препараты для уменьшения уровня глюкозы и артериальное давление

Опубликование Управлением по надзору за пищевыми продуктами и медикаментами США рекомендаций оценивать ССР у пациентов, получающих терапию новыми сахароснижающими препаратами по поводу СД типа 2, вызвало особый интерес к влиянию этих лекарственных средств на уровень АД и риск развития ССС и почечных событий вне зависимости от действия на уровень гликемии. Новые поколения противовидюбетических средств, а именно ингибиторы диинпептидилпептидазы-4 (ДГП-4) и агонисты глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1), способствуют некоторому снижению АД, а также массы тела (агонисты ГПП-1). Два агониста ГПП-1 (лирагутин и семаглутид) приводили к уменьшению СС и общей смертности, но не СН, у больных СД 2 типа [608, 609]. Необходимы исследования с целью оценки способности агонистов ГПП-1 и ингибиторов ДГП-4 предупреждать развитие СН.

Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа представляют собой единственный группу сахароснижающих препаратов, способствующих снижению АД вне зависимости от влияния массы тела на этот показатель. Эмпаглифозин [475] и канаглифозин [476] способствуют уменьшению случаев развития СН, а также общей и СС смертности, а также оказывают нефропротективное действие. К этому могут приводить несколько механизмов, основным из которых считается увеличение экскреции натрия и улучшение тубуло-гломерулярного баланса за счет уменьшения гиперфильтрации.

10. Наблюдение за пациентами 10.1. Наблюдение за пациентами с артериальной гипертензией

После начала антигипертензивной терапии важно наблюдать за пациентами хотя бы в течение первых двух месяцев с целью оценки влияния лечения на АД и выявления возможных побочных эффектов до тех пор, пока не будет достигнут контроль АД. Частота визитов будет зависеть от тяжести АГ, скорости достижения контроля АД и наличия сопутствующих заболеваний. Терапия фиксированными комбинациями должна привести к снижению АД в течение 1-2 нед., и снижение может продолжаться еще в последующие 2 мес. После достижения целевого уровня АД, интервалы между посещениями врача могут составлять несколько месяцев, при этом доказано, что нет разницы между 3 и 6 мес. в отношении сохранения контроля АД [610]. В зависимости от характера организации медицинской помощи, дальнейшие визиты не обязательно должны проводиться врачом, возможно участие медицинских сестер [611]. При стабильном течении заболевания приемлемой альтернативой визитам в медицинское учреждение могут быть ДМАД и коммуникация с помощью электронных устройств [60, 612, 613]. Тем не менее, рекомендуется проводить оценку СР и бессимптомного поражения органов не реже чем каждые 2 года.

10.2. Наблюдение за пациентами с высоким нормальным артериальным давлением и артериальной гипертензией “белого халата”

У пациентов с высоким нормальным АД или АГ “белого халата” нередко выявляются дополнительные ФР, ПООГ, а также высокий риск развития устойчивой АГ [427, 614-618] (См. Раздел 4). Поэтому даже при отсутствии лечения таких пациентов необходимо регулярно наблюдать (по крайней мере, ежегодно) для оценки офисного и внеофисного АД, а также профиля риска. При ежегодных визитах следует обращать внимание на рекомендации по изменению ОЖ, которые являются методом адекватной терапии таких пациентов.

10.3. Повышенное артериальное давление во время контрольных визитов

Выявление повышенного АД всегда должно заставлять врача искать причины и исключать наибо-
10.4. Улучшение контроля артериального давления: приверженность к лекарственной терапии

Всегда большее данных свидетельствует о том, что низкая приверженность к лечению — помимо врачебной инертности (отсутствие изменений в терапии при отсутствии контроля АД) — является важнейшей причиной недостаточного контроля АД [293, 619–621]. Низкая приверженность к антигипертензивной терапии коррелирует с более высоким риском ССС [312, 622].

Преждевременная отмена терапии и неадекватное следование рекомендациям являются наиболее частыми проявлениями низкой приверженности. Более трети больных отменяют назначенную терапию через 6 мес., а через 1 год — более половины [623]. Исследования, оценивающие содержание антигипертензивных препаратов в крови и моче, продемонстрировали, что низкая приверженность к назначенной терапии встречается у 50% больных с признаками резистентной АГ [352, 624], при этом низкая приверженность находится в сильной обратной корреляционной связи с количеством назначенных таблеток. Ранее распознавание феномена низкой приверженности позволяет избежать большого числа дорогостоящих обследований и процедур (включая интервенционное лечение), а также назначения ненужных лекарственных препаратов [625].

Важнейшей задачей этих рекомендаций являлось упрощение терапевтических стратегий с целью улучшения приверженности к лечению и контроля АД за счет назначения фиксированных комбинаций препаратов большинству больных АГ. Несмотря на то, что результаты клинических исследований свидетельствуют о четком преимуществе терапии, направленной на снижение АД, у большинства пациентов в реальной жизни не удаётся достичь рекомендованных целевых уровней АД: возможно, предложенная стратегия будет способствовать преодолению этой проблемы. Поскольку в настоящем документе рекомендованы более низкие целевые показатели АД, контроль АД может быть еще хуже, если не предпринять действий к повышению приверженности больных к оправданному лечению.

Существуют несколько методов, позволяющих выявить низкую приверженность, однако большинство из них являются неприемлемыми и ненадежными, и они не дают ответа на самый важный вопрос: история дозирования препаратов. В настоящее время наиболее точным методом, который можно рекомендовать, несмотря на все сложности, является определение назначенного препарата в крови или моче. Метод прямого наблюдения с последующим измерением АД с помощью СМАД или ДМАД также может быть полезен у больных с подозрением на резистентную АГ для ответа на вопрос: действительно ли АД плохо контролируется даже на фоне приема препаратов при свидетелях. Наоборот, результаты применения опросников нередко переоценивают приверженность. Оценка приверженности должна стать лучше при появлении более дешевых и надежных методов выявления препаратов, которые можно применять в условиях повседневной практики [354, 626].

Препятствиями к оптимальной приверженности могут быть отношение врача, ожидания и поведение пациента, сложность и переносимость лекарственной терапии, особенности системы здравоохранения и ряд других факторов. Следовательно, при оценке приверженности никогда нельзя обвинять пациента, необходимо обеспечить возможность обсуждения проблемы для выявления проблем, мешающих больному следовать полученным рекомендациям. Важно найти решение для каждого пациента. Следует поощрять пациентов брать ответственность за свое здоровье.

Повысить приверженность можно с помощью некоторых мер. Наиболее существенными являются привязка приема препаратов к привычкам пациента [347], предоставление пациенту возможность обратной связи, самоконтроль АД [64], использование телеметрии для передачи данных, полученных пациентом дома, что позволяет поддерживать контакт между больным и врачом, такие исследования продолжаются [627].

Крайне важно применять адекватные терапевтические режимы [389]. Это возможно достичь с помощью:
(1) оценки возможных нежелательных явлений; (2) использования препаратов длительного действия, требующих однократного приема в течение суток [628, 629]; (3) избегания сложных схем дозирования; (4) использования стратегии "одной таблетки", когда это возможно и (5) принятия во внимание соответствие назначенного лечения финансовым возможностям пациента.

По сравнению с большим числом исследований различных препаратов и режимов терапии, проведено очень небольшое количество исследований, по оценке приверженности. В связи с этим, доказательств, свидетельствующих о том, что устойчивое повышение приверженности к лекарственной терапии может быть достигнуто с помощью современных возможностей пациента.

По сравнению с большим числом исследований различных препаратов и режимов терапии, проведено очень небольшое количество исследований, по оценке приверженности. В связи с этим, доказательств, свидетельствующих о том, что устойчивое повышение приверженности к лекарственной терапии может быть достигнуто с помощью современных возможностей пациента.

По сравнению с большим числом исследований различных препаратов и режимов терапии, проведено очень небольшое количество исследований, по оценке приверженности. В связи с этим, доказательств, свидетельствующих о том, что устойчивое повышение приверженности к лекарственной терапии может быть достигнуто с помощью современных возможностей пациента.
торов окружающей среды. Уменьшение количества препаратов следует производить постепенно, при этом пациента необходимо часто обследовать, поскольку повышение АД может возникнуть быстро, в течение нескольких недель, а может произойти и через несколько месяцев. При наличии ПООГ или нарастающей АГ в анамнезе отменять терапию не рекомендуется.

11. Недостатки доказательной биедезы

<table>
<thead>
<tr>
<th>Недостатки доказательной базы и потребность в дальнейших исследованиях</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Какова оптимальная программа скрининга населения для выявления АГ?</td>
</tr>
<tr>
<td>Каков оптимальный метод измерения АД у пациентов с ФП?</td>
</tr>
<tr>
<td>Каково дополнительное предиктивное значение методов внеофисного измерения АД (СМАД и ДМАД) в отношении ССР?</td>
</tr>
<tr>
<td>Каково дополнительное значение (помимо шкалы SCORE) выявления ПООГ для изменения классификации риска у больных АГ?</td>
</tr>
<tr>
<td>Каковы пороговые и целевые значения АД при проведении лекарственного терапии у молодых пациентов?</td>
</tr>
<tr>
<td>Каковы оптимальные целевые уровни АД по данным СМАД и ДМАД?</td>
</tr>
<tr>
<td>Каково положительное влияние на прогноз антигипертензивной терапии резидентной АГ?</td>
</tr>
<tr>
<td>Каковы преимущества антигипертензивной терапии лиц с высоким нормальным АД?</td>
</tr>
<tr>
<td>Какой исходный уровень ССР имеет предиктивное значение в отношении благоприятных эффектов лечения?</td>
</tr>
<tr>
<td>Больше данных, касающихся эффектов коррекции АД у очень пожилых пациентов, и влияние на них общего ослабленного состояния здоровья</td>
</tr>
<tr>
<td>Сравнение твердых конечных точек при проведении терапии, направленной на снижение офисного или внеофисного АД</td>
</tr>
<tr>
<td>Сравнение твердых конечных точек при проведении терапии, направленной на снижение АД или на уменьшение выраженности ПООГ, особенно у молодых пациентов</td>
</tr>
<tr>
<td>Больше исследований, направленных на оценку прогноза, касающихся оптимальных целевых значений САД у пациентов с различным исходным уровнем ССР и с разными сопутствующими заболеваниями, включая СД и ХБП</td>
</tr>
<tr>
<td>Больше исследований, направленных на оценку прогноза, касающихся оптимальных целевых значений ДАД</td>
</tr>
<tr>
<td>Влияние стратегии &quot;одной таблетки&quot; по сравнению с комбинированной</td>
</tr>
<tr>
<td>Влияние на прогноз стратегии с начальной монотерапией по сравнению с комбинированной</td>
</tr>
<tr>
<td>Каков оптимальный уровень потребления соли, способствующий уменьшению ССР и уровня смертности?</td>
</tr>
<tr>
<td>Каково влияние изменений ОЖ на прогноз?</td>
</tr>
<tr>
<td>Влияние на прогноз терапии тиазидовыми диуретиками по сравнению с тиазидоподобными диуретиками</td>
</tr>
<tr>
<td>Каков оптимальный уровень потребления соли, способствующий уменьшению ССР и уровня смертности?</td>
</tr>
<tr>
<td>Влияние на прогноз стратегии с начальной монотерапией по сравнению с комбинированной</td>
</tr>
<tr>
<td>Влияние на прогноз терапии тиазидовыми диуретиками по сравнению с тиазидоподобными диуретиками</td>
</tr>
<tr>
<td>Значение определения центрального АД по сравнению с периферическим АД для оценки риска и его коррекции в ходе лечения</td>
</tr>
<tr>
<td>Сравнение терапии классическими ББ и ББ с вазодилатирующими свойствами в отношении влияния на прогноз</td>
</tr>
<tr>
<td>Оптимальные целевые значения АД в особых клинических ситуациях (например, при СД, ХБП, после перенесенного инсульта)</td>
</tr>
<tr>
<td>Протективное действие антигипертензивной терапии у пациентов с когнитивной дисфункцией или деменцией</td>
</tr>
<tr>
<td>Значение антигипертензивной терапии при АГ &quot;белого халата&quot;</td>
</tr>
<tr>
<td>Значение антигипертензивной терапии при маскированной АГ</td>
</tr>
</tbody>
</table>

12. Ключевые положения

(1) АД, эпидемиология и риск. Около 1 млрд людей во всем мире имеют АГ. Поскольку население стареет и начинает вести малозактивный ОЖ, распространенность АГ будет расти и достигнет к 2025 г 1,5 млрд. Повышенное АД является ведущей причиной преждевременной смерти, с ним связаны почти 10 млн смертей в 2015 г, из них 4,9 млн были обусловлены ИБС и 3,5 млн — инсультами. АГ является также основным ФР развития СН, ФП, ХБП, заболеваний периферических артерий и когнитивных нарушений.

(2) Определение АГ. Кlassификация АД и определение АГ изменились по сравнению с предыдущими рекомендациями ЕОК, АГ по-прежнему диагностируется при значениях офисного САД ≥140 и/или ДАД ≥90 мм рт.ст., что соответствует средним значениям сусточного АД по данным СМАД ≥130/80 мм рт.ст. или, по данным ДМАД ≥135/85 мм рт.ст.

(3) Скрининговое обследование и диагностика АГ. АГ обычно протекает бессимптомно ("молчаливый убийца"). Учитывая ее высокую распространенность, необходимы скрининговые программы, обеспечивающие измерение АД всему взрослому населению не реже чем каждые 5 лет, а лицам с высоким нормальным АД — еще чаще. При подозрении на наличие АГ по результатам скринингового обследования диагноз необходимо подтвердить либо с помощью нескольких повторных измерений офисного АД, либо путем назначения СМАД или суточного ДМАД.

(4) Необходимость оценки ССР и выявления ПООГ. Другие ФР, такие как дислипидемия и метаболический синдром, нередко сочетаются с АГ. В связи с этим, если пациент не относится уже к категории высокого или очень высокого риска вследствие наличия у него ССЗ, рекомендуется проведение оценки ССР с помощью шкалы SCORE. Однако следует помнить, что наличие ПООГ, особенно ГЛЖ, ХБП или тяжелой ретинопатии, увеличивает риск СС заболеваемости и смертности в еще большей степени, поэтому их выявление должно быть частью стратегии оценки риска у больных АГ, поскольку шкала SCORE у таких пациентов может привести к недооценке риска.

(5) Подумайте: нет ли у этого пациента вторичной АГ? У большинства пациентов не удается выявить причину АГ. Вторичные (потенциально излечимые) формы АГ чаще выявляются у более молодых паци-
ентов (<40 лет), больных с тяжелой или резистентной АГ, а также при внезапном развитии выраженной АГ в среднем возрасте при исходно нормальном АД. Таких пациентов следует направить к специалистам для обследования.

(6) Лечение АГ: важность модификации ОЖ. Лечение АГ включает модификацию ОЖ и лекарственную терапию. Большому количеству пациентов потребуется назначение лекарственных препаратов, однако мероприятия по изменению ОЖ очень важны, поскольку они могут способствовать более позднему началу лекарственной терапии, а также оказывать влияние на уровень АД, усиливая антигипертензивное действие препаратов. Кроме того, ограничение употребления соли и алкоголя, здоровое питание, регулярные физические нагрузки, контроль массы тела и прекращение курения оказывают благоприятное воздействие, не зависящее от влияния на уровень АД.

(7) Когда начинать лекарственную терапию АГ. Пороговые значения при АГ менее жесткие, чем в предыдущих рекомендациях. Мы рекомендуем начинать лекарственную терапию пациентам, относящимся к группам низкого/умеренного риска с АГ 1-й степени (офисное АД 140-159/90-99 мм рт.ст.), если не удается достигнуть контроля АД на фоне модификации ОЖ. Пациентам более высокого риска с АГ 1-й степени, включая больных с ПОГ и лиц с более высокими степенями АГ (например, с АГ 2-й степени, >160/100 мм рт.ст.), рекомендуется начинать лекарственную терапию одновременно с мероприятиями по изменению ОЖ. Эти рекомендации касаются всех взрослых пациентов в возрасте <80 лет.

(8) Особые ситуации: пожилые и ослабленные пациенты. Известно, что на переносимость и эффективность антигипертензивной лекарственной терапии существенное влияние оказывают биологический, а не хронологический, возраст, а также общее состояние здоровья и потребность в постоянном уходе. Необходимо отметить, что даже у пожилых пациентов (>80 лет) антигипертензивная терапия способствует уменьшению смертности, частоты инсультов и СН. В связи с этим, не следует отказать от лечения или прекращать его просто по причине возраста пациента. Рекомендуется начинать лечение больных >80 лет при уровне офисного САД >160 мм рт.ст. при условии, что терапия хорошо переносится.

(9) До какого уровня следует снижать САД? Эта проблема очень активно обсуждается. Основным поводом для дискуссии является вопрос о равновесии между потенциальными преимуществами и рисками или нежелательными явлениями. Это приобретает особую важность при снижении целевых значений АД, поскольку существует вероятность, что риски будут превалировать над преимуществами. В связи с этим мы рекомендуем использовать целевые пределы АД. Существующая доказательная база свидетельствует о том, что снижение САД <140 мм рт.ст. оказывает благоприятный эффект во всех группах пациентов, включая пожилых людей, не нуждающихся в постоянном уходе. Имеющиеся данные также подтверждают целесообразность снижения САД до 130 мм рт.ст. у больницства больных, при условии хорошей переносимости лечения. Даже более низкие значения САД (<130 мм рт.ст.) могут хорошо переноситься и оказывать благоприятное действие у ряда больных, особенно в отношении дальнейшего уменьшения риска инсультов. Не следует стремиться к снижению САД <120 мм рт.ст., поскольку именно при этих значениях возникают опасения о преобладании рисков над преимуществами на фоне антигипертензивной терапии.

(10) Целевые значения АД у пожилых и очень пожилых пациентов. Как уже обсуждали, потребность в уходе, общее плохое состояние здоровья и наличие сопутствующих заболеваний оказывают влияние на принятие решения о характере терапии, особенно у пожилых (>65 лет) и очень пожилых (>80 лет) пациентов. Желательно снижать САД до целевых значений в пределах 130-139 мм рт.ст. у всех пациентов старше 65 лет. Эти показатели ниже, чем в предыдущих рекомендациях, и возможно, их не удается достичь у ряда пожилых больных, однако снижение АД до этих значений является благоприятным при условии хорошей переносимости терапии.

(11) Целевые значения АД у пациентов с СД и ХБП. В предыдущих рекомендациях целевые значения АД у пациентов с СД и заболеваниями почек не были четко определены, поскольку крупные исследования с оценкой прогноза и метаанализы приводили неоднозначные данные. При СД снижение САД <140 мм рт.ст. и даже до 130 мм рт.ст. рекомендуется всем группам пациентов, поскольку это оказывает благоприятное влияние на прогноз. Более того, снижение САД <130 мм рт.ст. при условии хорошей переносимости может способствовать дополнительному уменьшению риска инсультов (но не других событий). Не следует снижать САД <120 мм рт.ст. Что касается пациентов с ХБП, имеющиеся данные свидетельствуют о необходимости снижать САД до целевых значений в пределах 130-139 мм рт.ст.

(12) До какого уровня следует снижать ДАД? Оптимальные целевые значения ДАД определены хуже, однако рекомендуется снижать ДАД <80 мм рт.ст. У некоторых больных с высокой жесткостью артерий и ИСАГ показатели ДАД исходно будут ниже этого уровня. Эти пациенты относятся к категории высокого риска, и низкие значения ДАД не должны влиять на решение о снижении повышенного САД до рекомендованных значений, при условии хорошей переносимости терапии.
(13) Необходимость улучшать контроль АД. Ключевым положением настоящих рекомендаций является акцент на необходимости улучшения степени контроля АД. Несмотря на очевидные преимущества терапии, в среднем <50% пациентов достигают значений САД <140 мм рт.ст. на фоне лечения. Врачебная инертность (недостаточное усиление терапии, особенно монотерапии) и низкая приверженность пациентов к лечению (особенно при назначении нескольких препаратов в отдельных таблетках) считаются в настоящее время основными факторами, приводящими к неадекватному контролю АД.

(14) Начало лечения с двух препаратов, а не с одного у больных с различными сопутствующими состояниями (ПООГ, СД, заболевания периферических артерий, терапия в условиях офисного АД). Для большинства больных АГ монотерапия является неадекватным лечением; это особенно актуально сейчас, когда целевые значения АД стали ниже для многих групп пациентов по сравнению с предыдущими рекомендациями. В данных рекомендациях устанавливается, что начальная терапия больных АГ должна представлять собой комбинацию двух препаратов. Единственным исключением является небольшое число пациентов с низким исходным уровнем АД, близким к рекомендованным целевым показателям, у которых возможно достижение этих показателей на фоне монотерапии, а также ослабленные пожилые и очень пожилые больные, которым требуется постепенное снижение АД. Имеющиеся доказательства свидетельствуют о том, что такой подход будет способствовать скорости, эффективности и адекватности первоначального снижения АД, а также хорошо переноситься пациентами.

(15) Стратегия “одной таблетки” при лечении АГ. Низкая приверженность к длительному приему антигипертензивных препаратов является важнейшим фактором, приводящим к неадекватному контролю АД. Исследования продемонстрировали прямую корреляционную связь между числом таблеток и низкой приверженностью к лечению (особенно при назначении нескольких препаратов в отдельных таблетках) считается приводящим к неадекватному контролю АД. Исследования свидетельствуют о том, что такой подход будет способствовать скорости, эффективности и адекватности первоначального снижения АД, а также хорошо переноситься пациентами.

(16) Упрощенный алгоритм лекарственной терапии. Мы упростили терапевтическую стратегию, поскольку пациентам с неосложненной АГ, а также больным АГ с различными сопутствующими состояниями (ПООГ, СД, заболевания периферических артерий, ЦВБ) показаны одни и те же препараты. В качестве начальной терапии мы рекомендуем большинству пациентов комбинацию иАПФ или БРА с БКК или тиазидным/тиазидоподобным диуретиком. При необходимости назначения трех препаратов, мы рекомендуем комбинацию иАПФ или БРА с БКК и тиазидным/тиазидоподобным диуретиком. Мы рекомендуем применение ББ при наличии специфических показаний к их назначению (например, стенокардия, перенесенный ИМ, СН-иФВ или необходимость контроля частоты сердечных сокращений).

(17) АГ у беременных. При планировании беременности пациентке со снижением АД необходимо избегать назначения iАПФ, БРА и диуретиков, при необходимости снижение АД предпочтение следует отдавать альфа-метилдопа, лабеталолу или БКК. Те же препараты назначаются в качестве антигипертензивной терапии во время беременности. iАПФ и БРА не следует назначать беременным.

(18) В чем заключается значение терапии АГ с применением устройств? Разработанное большое число устройств для коррекции АГ. В настоящее время результаты проведенных исследований не обеспечили достаточную доказательную базу для того, чтобы их применение было рекомендовано в рутинной практике. Таким образом, лечение АГ с применением устройств не проводится в условиях повседневной практики, за исключением клинических исследований, пока не будет получено больше данных, касающихся их эффективности и безопасности.

(19) Коррекция ССР у больных АГ помимо снижения АД: статины. У больных АГ, отнесшихся к категориям умеренного (или более высокого) ССР, в частности при наличии сопутствующих ССЗ, снижение АД не приведет к оптимальному уменьшению риска. Таким пациентам целесообразно назначать терапию статинами, которая будет способствовать дополнительному снижению риска ИМ (применяя на третью и инсульта (применяя на одну четверть), даже при условии адекватного контроля АД. Аналогичный эффект наблюдался и у пациентов, имеющих пограничный риск между низким и умеренным. Таким образом, у большого числа пациентов с АГ можно ожидать благоприятного действия статинов.

(20) Коррекция ССР у больных АГ помимо снижения АД: анитагреганты. Анитагреганная терапия, в первую очередь, аспирин в низких дозах, рекомендована в качестве вторичной профилактики больным АГ, но не рекомендована для первичной профилактики (т.е. в отсутствие ССЗ).

13. "Что делать" и "чего делать не следует"
**Диагностика АГ**

<table>
<thead>
<tr>
<th>Рекомендуется основывать диагностику АГ на следующих критериях:</th>
<th>I</th>
<th>C</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Повторные измерения офисного АД во время нескольких визитов, за исключением случаев тяжелой АГ (например, АГ 3-й степени, особенно у пациентов высокого риска). На каждом визите необходимо документировать показатели АД трижды с интервалами 1-2 мин, если первые два измерения отличаются &gt;10 мм рт.ст., следует провести дополнительное измерение. АД пациента — среднее значение из двух последних измерений. ИЛИ</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Измерения АД в медицинском учреждении с помощью СМАД и/или ДМАД, если применение этих методов удобно и экономически оправдано.</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

**Пороговые значения офисного АД для начала лекарственной терапии**

<table>
<thead>
<tr>
<th>Немедленное начало медикаментозной терапии рекомендуется пациентам с АГ 2-й или 3-й степени вне зависимости от уровня риска.</th>
<th></th>
<th></th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Пациентам с АГ 1-й степени:</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Рекомендованы мероприятия по изменению ОЖ.</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Пациентам с АГ 1-й степени, относящимся к категории низкого/умеренного риска в отсутствие ПООГ, рекомендуется начинать лекарственную терапию, если АД остается повышенным, несмотря на проведение мероприятий по модификации ОЖ.</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Пациентам с АГ 1-й степени, относящимся к категории высокого риска, или при наличии у них ПООГ рекомендуется немедленно начинать лекарственную терапию одновременно с мероприятиями по модификации ОЖ.</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

**Лечение АГ: лекарственная терапия**

<table>
<thead>
<tr>
<th>Пожилым больным АГ (даже &gt;80 лет) рекомендуется назначение лекарственной антигипертензивной терапии одновременно с мероприятиями по модификации ОЖ.</th>
<th></th>
<th></th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Рекомендуется проводить антигипертензивную лекарственную терапию пожилым больным (&gt;65 лет, но не &gt;80 лет) с удовлетворительным общим состоянием здоровья при наличии у них АГ 1-й степени (САД 140-159 мм рт.ст.) при условии хорошей переносимости этого лечения.</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Пациентам с высоким нормальным АД (130-139/80-89 мм рт.ст.) рекомендованы мероприятия по модификации ОЖ.</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Не рекомендуется отменять антигипертензивную лекарственную терапию по причине пожилого возраста, даже при достижении пациентами 80 лет, при условии, что лечение хорошо переносится.</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

**Целевые показатели офисного АД**

<table>
<thead>
<tr>
<th>Рекомендуется исключительно снижать АД до &lt;140/90 мм рт.ст. всем пациентам, а при условии хорошей переносимости терапии целевые значения АД на фоне терапии должны составлять 130/80 мм рт.ст. или ниже у большинства больных. Большинство пациентов &lt;65 лет, получающих лекарственную антигипертензивную терапию, САД следует снижать до значений в пределах 120-129 мм рт.ст.</th>
<th>I</th>
<th>A</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>У пожилых пациентов (&gt;65 лет), получающих лекарственную антигипертензивную терапию, целевые значения САД должны находиться в пределах 130-139 мм рт.ст.</td>
<td>I</td>
<td>A</td>
</tr>
</tbody>
</table>

**Лечение АГ: модификация ОЖ**

<table>
<thead>
<tr>
<th>Рекомендуется ограничение употребления соли &lt;5 г/сут.</th>
<th></th>
<th></th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Рекомендуется ограничение употребления алкоголя (&lt;14 ед./нед. для мужчин и &lt;8 ед./нед. для женщин.</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Рекомендуется уменьшить употребление кофе, свежих фруктов, рыбы, орехов, ненасыщенных жирных кислот (оливковое масло) уменьшить употребление мяса, а также употреблять нежирные молочные продукты.</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Следует контролировать массу тела для предупреждения развития ожирение (ИМТ &gt;30 кг/м² или окружность талии &gt;102 см для мужчин и &gt;88 см для женщин) и стремиться к поддержанию нормального ИМТ (около 20-25 кг/м²) и окружности талии (&lt;94 см для мужчин и &lt;80 см для женщин) с целью уменьшения АД и ССР.</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

**Лечение АГ: лекарственная терапия**

| Комбинированная терапия рекомендуется в качестве начального этапа лечения большинству больных. Предпочтение следует отдавать комбинациям блокаторов РАС (ИАПФ или БРА) с БКК или диуретиком. Другие комбинации пяти основных классов препаратов также могут быть использованы. При наличии особых показаний (стенокардия, перенесенный ИМ, СН, необходимость контроля частоты сердечного ритма) рекомендуется назначать ББ в комбинации с любыми другими основными антигипертензивными препаратами. | | |
| Рекомендуется начинать антигипертензивную терапию комбинации двух препаратов, предпочтительно в форме одной таблетки. Исключение составляют пожилые пациенты, а также больные, относящиеся к категории низкого ССР, и с АГ 1-й степени (особенно если САД <150 мм рт.ст.) | | |
| При отсутствии адекватного контроля АД на фоне двойной комбинации следует усилить терапию за счет назначения тройной комбинации, обычно блокатора РАС с БКК и тиазидным/диуретиком, предпочтительно в форме одной таблетки. | | |

**Лечение АГ: комбинированная терапия**

| При отсутствии адекватного контроля АД на фоне тройной комбинации следует усилить терапию за счет добавления спиронолактона или, при его непереносимости, других диуретиков, например, амлодипина и более высоких доз других диуретиков, ББ или альфа-блокатора. | | |

**Лечение АГ: комбинированная терапия**

| Комбинация двух блокаторов РАС не рекомендуется. | | |
Примечание: "а" — класс рекомендаций, "б" — уровень доказательности, "в" — у пациентов с АГ 1-й степени и низким/умеренным риском начать лекарственной терапии может предшествовать длительный период мероприятий, направленных на модификацию ОЖ с целью установить, будет ли этого достаточно для нормализации АД. Длительность такого периода будет зависеть от уровня АД в пределах АГ 1-й степени (т. е. от вероятности достижения контроля АД с помощью одних только мероприятий по изменению ОЖ), а также от способности конкретного пациента следовать рекомендациям, "г" — меньше данных относительно целевых значений у пациентов низкого/умеренного риска, "д" — необходимо оценить приверженность к терапии.


14. Приложение

Комитет по практическим рекомендациям ЕОК:
Stephan Windecker (Президент) (Швейцария), Victor Aboyans (Франция), Stefan Agewall (Норвегия), Emanuele Barbato (Италия), Héctor Bueno (Испания), Antonio Coca (Испания), Jean-Philippe Collet (Франция), Ioan Mircea Coman (Румыния), Veronica Dean (Франция), Victoria Delgado (Нидерланды), Donna Fitzsimons (Великобритания), Oliver Gaemperli (Швейцария), Gerhard Hindricks (Германия), Bernard Iung (Франция), Peter Jüni (Канада), Hugo A. Katus (Германия), Juhan Knutti (Финляндия), Patrizio Lancellotti (Большена), Christophe Leclercq (Франция), Theresa A. McDonagh (Великобритания), Massimo Francesco Piepoli (Италия), Piotr Piotrowski (Польша), Dimitrios J. Richter (Греция), Marco Roffi (Швейцария), Evgeny Shlyakhto (Россия), Iain A. Simpson (Великобритания), Miguel Sousa-Uva (Португалия), Jose Luis Zamorano (Испания).

Совет ЕОАГ: Costas Tsioufis (Президент) (Греция), Empar Lurbe (Испания), Reinhold Kreutz (Германия), Murielle Bochud (Швейцария), Enrico Agabiti Rosei (Италия), Bojan Jelakovic (Хорватия), Michel Azizi (Франция), Andrzej Januszewicz (Польша), Thomas Kahan (Швеция), Jorge Polonia (Португалия), Philippe van de Borne (Бельгия), Bryan Williams (Великобритания), Claudio Borghi (Италия), Giuseppe Mancia (Италия), Gianfranco Parati (Италия), Denis L. Clement (Бельгия), Antonio Cosa (Испания), Athanasios Manolis (Греция), Dragan Lovic (Серbia).

Национальные кардиологические сообщества ЕОК, которые были активно вовлечены в подготовку рекомендаций “2018 ЕОК/ЕОАГ Рекомендации по лечению больных с артериальной гипертензией”:


15. Список литературы
Список литературы: http://www.escardio.org/guidelines