

## Клинические рекомендации

## Диагностика и лечение артериальной гипертензии

Для цитирования: Чазова И.Е., Жернакова Ю.В. от имени экспертов. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Системные гипертензии. 2019; 16 (1): 6–31. DOI: 10.26442/2075082X.2019.1.190179

Clinical guidelines  
Diagnosis and treatment of arterial hypertension

[Guidelines]

For citation: Chazova I.E., Zhernakova Yu.V. on behalf of the experts. Clinical guidelines. Diagnosis and treatment of arterial hypertension. Systemic Hypertension. 2019; 16 (1): 6–31. DOI: 10.26442/2075082X.2019.1.190179

## Состав рабочей группы

Чазова И.Е., доктор медицинских наук, профессор, академик РАН – председатель

Жернакова Ю.В., доктор медицинских наук – секретарь

## Комитет экспертов:

Архипов М.В. (Екатеринбург), Арутюнов Г.П. (Москва), Барбараш О.Л. (Кемерово), Бойцов С.А. (Москва), Галявич А.С. (Казань), Гринштейн Ю.И. (Красноярск), Ерегин С.Я. (Ярославль), Карпов Ю.А. (Москва), Карпов Р.С. (Томск), Кисляк О.А. (Москва), Кобалава Ж.Д. (Москва), Кухарчук В.В. (Москва), Литвин А.Ю. (Москва), Мартьянов А.И. (Москва), Медведева И.В. (Тюмень), Небиеридзе Д.В. (Москва), Невзорова В.А. (Владивосток), Недогода С.В. (Волгоград), Огарков М.Ю. (Новокузнецк), Остроумова О.Д. (Москва), Ощепкова Е.В. (Москва), Перепеч Н.Б. (Санкт-Петербург), Петричко Т.А. (Хабаровск), Подзолков В.И. (Москва), Рогоза А.Н. (Москва), Скибицкий В.В. (Краснодар), Терещенко С.Н. (Москва), Ткачева О.Н. (Москва), Трубачева И.А. (Томск), Чихладзе Н.М. (Москва), Шалаев С.В. (Тюмень), Шестакова М.В. (Москва), Шапошник И.И. (Челябинск), Якушин С.С. (Рязань)

## Содержание

## Ключевые слова

## Список сокращений

## 1. Введение

- 1.1. Определение
- 1.2. Этиология и патогенез
- 1.3. Эпидемиология
- 1.4. Кодирование по МКБ-10
- 1.5. Классификация

## 2. Скрининг и диагностика

- 2.1. Анамнез
- 2.2. Физикальное обследование
- 2.3. Лабораторные методы исследования
- 2.4. Инструментальные методы исследования
- 2.5. Оценка общего (суммарного) сердечно-сосудистого риска
- 2.6. Формулировка диагноза

## 3. Лечение

- 3.1. Инициация терапии
- 3.2. Целевые значения АД
- 3.3. Мероприятия по изменению образа жизни
- 3.4. Медикаментозная терапия
  - 3.4.1. Выбор антигипертензивного препарата
  - 3.4.2. Сравнение тактики моно- и комбинированной фармакотерапии
- 3.5. Терапия для коррекции факторов риска и сопутствующих заболеваний
- 3.6. Особенности лечения артериальной гипертензии в отдельных клинических ситуациях
  - 3.6.1. «Гипертензия белого халата»
  - 3.6.2. «Маскированная» гипертензия
  - 3.6.3. Артериальная гипертензия у лиц пожилого и старческого возраста

3.6.4. Артериальная гипертензия у лиц молодого возраста (моложе 50 лет)

3.6.5. Артериальная гипертензия у пациентов с метаболическим синдромом или сахарным диабетом

3.6.6. Артериальная гипертензия у пациентов с цереброваскулярной болезнью

3.6.7. Артериальная гипертензия у пациентов с ишемической болезнью сердца

3.6.8. Артериальная гипертензия у пациентов с хронической сердечной недостаточностью

3.6.9. Артериальная гипертензия у пациентов с атеросклерозом

3.6.10. Артериальная гипертензия у пациентов с поражением почек

3.6.11. Артериальная гипертензия у женщин

3.6.12. Артериальная гипертензия у пациентов с заболеваниями легких

3.6.13. Артериальная гипертензия и синдром обструктивного апноэ сна

3.6.14. Артериальная гипертензия и фибрилляция предсердий

3.6.15. Артериальная гипертензия и половая дисфункция

3.6.16. Артериальная гипертензия и онкозаболевания

3.6.17. Рефрактерная артериальная гипертензия

3.7. Хирургическое лечение

3.8. Диагностика и лечение вторичных форм артериальной гипертензии

3.9. Неотложные состояния

## 4. Профилактика и диспансерное наблюдение

## Список литературы

Приложение А. Информация для пациента

Приложение Б. Правила измерения артериального давления

Приложение В. Основные формы вторичных форм АГ

**Ключевые слова:**

- антигипертензивная терапия;
- артериальное давление;
- целевые значения артериального давления;
- измерение артериального давления;
- сердечно-сосудистые осложнения;

- сердечно-сосудистый риск;
- динамическое наблюдение;
- рекомендации;
- гипертония;
- образ жизни;
- поражение органов-мишеней.

**Список сокращений**

АГ – артериальная гипертония (гипертензия)  
 АД – артериальное давление  
 АПП – антигипертензивные препараты  
 АГТ – антигипертензивная терапия  
 АГЭ – антигипертензивный эффект  
 АИР – агонисты имидазолиновых рецепторов  
 АК – антагонисты кальция (блокаторы кальциевых каналов)  
 АПФ – ангиотензинпревращающий фермент  
 БА – бронхиальная астма  
 ББ – бета-адреноблокатор  
 БРА – блокатор рецепторов ангиотензина  
 БКК – блокаторы кальциевых каналов  
 ГБ – гипертоническая болезнь  
 ГК – гипертонический криз  
 ГКС – глюкокортикостероиды  
 ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка  
 ДАД – диастолическое артериальное давление  
 ИАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента  
 ИБС – ишемическая болезнь сердца  
 ИМ – инфаркт миокарда  
 ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка  
 ИМТ – индекс массы тела  
 ИСАГ – изолированная систолическая артериальная гипертония  
 КТ – компьютерная томография  
 ЛЖ – левый желудочек сердца  
 ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс  
 МАУ – микроальбуминурия  
 МРА – магнитно-резонансная ангиография  
 МРТ – магнитно-резонансная томография  
 МС – метаболический синдром  
 ОК – оральные контрацептивы  
 ОКС – острый коронарный синдром  
 ОХС – общий холестерин

ПОМ – поражение органов-мишеней  
 ПЭ – преэклампсия  
 РАС – ренин-ангиотензиновая система  
 РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система  
 РАГ – рефрактерная артериальная гипертония  
 РКИ – рандомизированные контролируемые исследования  
 САД – систолическое артериальное давление  
 СД – сахарный диабет  
 СК АД – самоконтроль артериального давления  
 СКФ – скорость клубочковой фильтрации  
 СМАД – суточное мониторирование артериального давления  
 СНС – симпатическая нервная система  
 СОАС – синдром обструктивного апноэ во время сна  
 СПВ – скорость пульсовой волны  
 ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания  
 ССО – сердечно-сосудистые осложнения  
 ТГ – триглицериды  
 ТИА – транзиторная ишемическая атака  
 УЗИ – ультразвуковое исследование  
 ФК – фиксированная комбинация  
 ФП – фибрилляция предсердий  
 ФР – фактор риска  
 ХБП – хроническая болезнь почек  
 ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких  
 ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности  
 ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности  
 ХСН – хроническая сердечная недостаточность  
 ЦВБ – цереброваскулярные болезни  
 ЧСС – частота сердечных сокращений  
 ЭКГ – электрокардиография  
 ЭхоКГ – эхокардиография  
 HbA<sub>1c</sub> – гликированный гемоглобин  
 MDRD – Modification of Diet in Renal Disease  
 SCORE – Systemic coronary risk evaluation

**1. Введение**

Представленные Рекомендации являются обновленной версией Российских рекомендаций по диагностике и лечению артериальной гипертонии от 2016 г. и зарубежных рекомендаций по лечению артериальной гипертонии Европейского общества гипертонии и Европейского общества кардиологов от 2018 г., которые, в свою очередь, были созданы на основе анализа имеющегося более чем 20-летнего опыта разных по целям, протоколам и объемам крупных исследований, проведенных по различным аспектам диагностики и лечения артериальной гипертонии (АГ). Кроме того, в разделах Рекомендаций, посвященных методам контроля артериального давления (АД), диагностике и лечению АГ, учтен опыт отечественных исследований.

В Рекомендациях изложены основные принципы лечения пациентов с АГ, в том числе и в ряде клинических ситуаций, которые были получены в рандомизированных контролируемых исследованиях (РКИ), вместе с тем важен учет индивидуальных особенностей механизмов развития и течения заболевания, например, солечувствительности, вторичного гиперальдостеронизма при гипертонической болезни (ГБ), индивидуальной чувствительности к антигипертензивным препаратам (АПП), что оставляет право и целесообразность осуществлять подбор антигипертензивной терапии (АГТ) у пациента с учетом его индивидуальных особенностей.

**1.1. Определение**

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

**1.2. Этиология и патогенез**

Патогенез ГБ полностью не выяснен. Гемодинамической основой повышения АД является повышение тонуса артериол, обусловленное гиперактивацией симпатической нервной системы (СНС). В регуляции сосудистого тонуса в настоящее время придается большое значение медиаторам нервного воз-

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

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

**Примечание.** ИСАГ должна классифицироваться на 1, 2, 3-ю степени согласно уровню САД.

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

Категория	САД, мм рт. ст.		ДАД, мм рт. ст.
Офисное АД	≥140	и/или	≥90
<b>СМАД</b>			
Дневное (бодрствование)	≥135	и/или	≥85
Ночное (сон)	≥120	и/или	≥70
Суточное	≥130	и/или	≥80
<b>СКАД</b>	≥135	и/или	≥85

буждения, как в центральной нервной системе, так и во всех звеньях передачи нервных импульсов к периферии, т.е. к сосудам. Основное значение имеют катехоламины (прежде всего норадреналин) и серотонин. Накопление их в центральной нервной системе является важным фактором, поддерживающим состояние повышенного возбуждения высших регуляторных сосудистых центров, что сопровождается повышением тонуса симпатического отдела нервной системы. Импульсы из симпатических центров передаются сложными механизмами. Указывается, по крайней мере, три пути:

- 1) по симпатическим нервным волокнам;
- 2) путем передачи возбуждения по преганглионарным нервным волокнам к надпочечникам с последующим выделением катехоламинов;
- 3) путем возбуждения гипофиза и гипоталамуса с последующим выделением в кровь вазопрессина.

В последующем помимо нейрогенного механизма могут дополнительно (последовательно) включаться и другие механизмы, повышающие АД, в частности гуморальные, ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС).

Таким образом, в механизме повышения АД при ГБ можно выделить две группы факторов: нейрогенные, оказывающие влияние через СНС непосредственно на тонус артериол, и гуморальные, связанные с усиленным выделением катехоламинов и некоторых других биологически активных веществ (ренин, гормоны коры надпочечников и др.), также вызывающих прессорное действие (А.Л.Мясников).

При рассмотрении патогенеза ГБ необходимо также учитывать нарушение (ослабление) механизмов, которые оказывают депрессорное действие (депрессорные барорецепторы,

## 2. Скрининг и диагностика

АГ является преимущественно бессимптомным заболеванием, которое лучше всего обнаруживается с помощью программ скрининга населения. Всем взрослым лицам необходимо регистрировать АД в медицинской карте, независимо от причины обращения за медицинской помощью. Скрининг следует проводить через регулярные интервалы с частотой, зависящей от уровня АД. Для здоровых людей с оптимальным клиническим АД (<120/80 мм рт. ст.) АД следует измерять по крайней мере каждые 5 лет и чаще. У пациентов с нормальным АД (120–129/80–84) АД следует измерять не реже 1 раза в 3 года.

гуморальная депрессорная система почек, ангиотензины и др.). Нарушение соотношения активности прессорных и депрессорных систем приводит к развитию АГ.

### 1.3. Эпидемиология

АГ является ведущим фактором риска (ФР) развития сердечно-сосудистых заболеваний – ССЗ (инфаркт миокарда – ИМ, инсульт, ишемическая болезнь сердца – ИБС, хроническая сердечная недостаточность – ХСН), цереброваскулярных болезней – ЦВБ (ишемический или геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака – ТИА) и почечных заболеваний (хроническая болезнь почек – ХБП). ССЗ и ЦВБ, представленные в официальной статистике как болезни системы кровообращения, являются ведущими причинами смертности населения в Российской Федерации, на их долю от общего числа умерших от всех причин приходится 48% смертей.

В современном обществе наблюдается значительная распространенность АГ, составляя 30–45% среди взрослого населения, по данным зарубежных исследований, и около 40% – по данным российских исследований. В российской популяции распространенность АГ среди мужчин несколько выше, в некоторых регионах она достигает 47%, среди женщин распространенность АГ составляет около 40% [1]. По оценкам экспертов, к 2025 г. число лиц с АГ увеличится на 15–20%, достигнув около 1,5 млрд человек [2].

### 1.4. Кодирование по МКБ-10

Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением (I10-I15):

- I10. Эссенциальная (первичная) гипертензия.
- I11. Гипертензивная болезнь сердца (ГБ с преимущественным поражением сердца).
- I12. Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением почек.
- I13. Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца и почек.
- I15. Вторичная гипертензия.

### 1.5. Классификация

Классификация уровней АД у лиц старше 18 лет представлена в табл. 1.

Если значения САД и ДАД попадают в разные категории, то степень АГ оценивается по более высокой категории. Результаты суточного мониторирования АД (СМАД) и самоконтроля АД (СКАД) могут помочь в диагностике АГ, но не заменяют повторные измерения АД в лечебном учреждении (офисное или клиническое АД). Критерии диагностики АГ по результатам СМАД, СКАД и измерений АД, выполненных врачом, различны. Данные представлены в табл. 2. Следует обратить особое внимание на пороговые значения АД, при которых диагностируется АГ при проведении СКАД: САД ≥ 135 мм рт. ст. и/или ДАД ≥ 85 мм рт. ст.

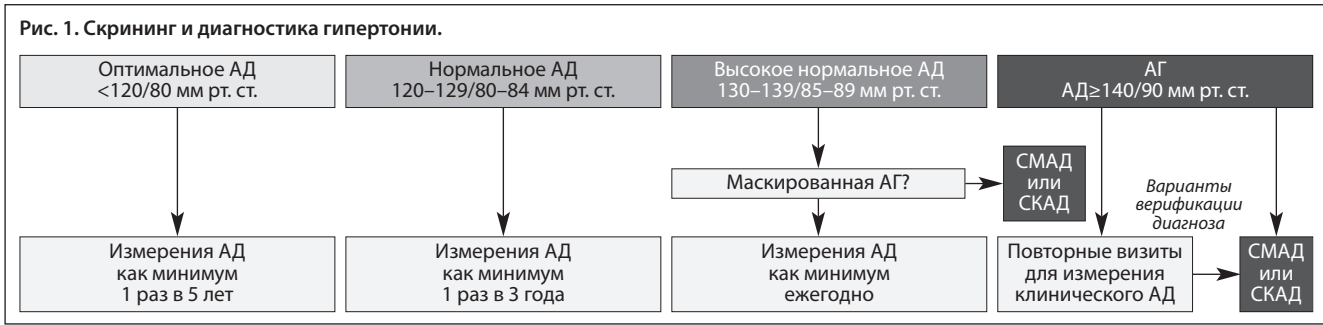
Критерии повышенного АД в значительной мере являются условными, поскольку между уровнем АД и риском ССЗ существует прямая связь. Эта связь начинается с относительно низких значений – 110–115 мм рт. ст. для САД и 70–75 мм рт. ст. для ДАД.

Пациентам с высоким нормальным АД (130–139/85–89 мм рт. ст.) необходимо ежегодно измерять АД из-за возможных высоких темпов прогрессирования от высокого нормального уровня АД до гипертонии. Это справедливо также для лиц, у которых обнаружена «маскированная» гипертония (рис. 1).

*Диагностика АГ и обследование включают следующие этапы:*

- выяснение жалоб и сбор анамнеза;
- повторные измерения АД;
- физикальное обследование;

Рис. 1. Скрининг и диагностика гипертонии.



• лабораторно-инструментальные методы исследования: более простые на первом и сложные – на втором этапе обследования (по показаниям).

• Диагноз АГ рекомендуется устанавливать на основании повторных измерений АД на разных визитах, за исключением случаев, когда АГ диагностируется сразу (например, при 3-й степени, и особенно у пациентов с высоким риском) или путем внеофисного измерения АД посредством СМАД и/или СКАД при наличии показаний [7].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств С).

**Комментарии:** клиническое измерение АД имеет наибольшую доказательную базу для диагностики АГ и оценки эффективности АГТ. Точность измерения АД и, соответственно, диагностика АГ, определение ее степени тяжести зависят от соблюдения правил по измерению АД (Приложение Б).

• Всем пациентам с АГ для определения прогноза и тактики лечения рекомендуется оценка общего сердечно-сосудистого риска (ССР), включающего выявление факторов риска (ФР) ССЗ, поражения органов-мишеней (ПОМ), ССЗ, ЦВБ, ХБП [3, 4].

**Уровень убедительности рекомендаций IIa** (Уровень достоверности доказательств В).

### 2.1. Анамнез

• Рекомендуется у пациентов с АГ для оценки семейной предрасположенности к АГ и ССЗ собирать полный медицинский и семейный анамнез [5, 6].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств В).

**Комментарии:** сбор анамнеза включает сбор сведений о наличии ФР, субклинических симптомов ПОМ, наличии в анамнезе ССЗ, ЦВБ, ХБП и вторичных форм АГ, а также предшествующем опыте лечения АГ.

### 2.2. Физикальное обследование

• Рекомендуется у всех пациентов с АГ для оценки общего ССР определение антропометрических данных, включая измерение окружности талии [3, 4].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств С).

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

• Всем пациентам с АГ для оценки состояния органов-мишеней и выявления возможных причин вторичной АГ рекомендуется проводить аускультацию сердца, сонных и почечных артерий, пальпацию периферических артерий [7].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств С).

**Комментарии:** наличие шума предполагает необходимость проведения эхокардиографии (ЭхоКГ), дуплексного сканирования брахиоцефальных/почечных/подвздошно-бедренных артерий для первичного выявления ПОМ.

• Всем пациентам с АГ рекомендуется пальпировать пульс в покое для измерения частоты сердечных сокращений (ЧСС) и выявления аритмий, особенно фибрилляции предсердий – ФП [8, 9].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств В).

### 2.3. Лабораторные методы исследования

• Всем пациентам с АГ для оценки общего ССР на первом этапе рекомендуется проводить рутинные лабораторные методы обследования: общий анализ крови и мочи; определение глюкозы в плазме крови (натощак); общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), триглицеридов (ТГ); исследование калия, натрия в сыворотке крови [7].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств С).

• Всем пациентам с АГ для оценки общего ССР рекомендуется определять скорость клубочковой фильтрации (СКФ) в  $\text{мл}/\text{мин}/1,73\text{м}^2$  [10–12].

**Уровень убедительности рекомендаций IIa** (Уровень достоверности доказательств В).

**Комментарии:** снижение  $\text{СКФ} < 60 \text{ мл}/\text{мин}/1,73\text{м}^2$  свидетельствует о нарушении функции почек.

• Всем пациентам с АГ для оценки общего ССР рекомендуется определять концентрацию мочевой кислоты в крови.

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств С).

**Комментарии:** гиперурикемия часто наблюдается при АГ, в том числе у пациентов с метаболическим синдромом (МС), сахарным диабетом (СД), и является самостоятельным ФР поражения почек.

• Всем пациентам с АГ для определения функции почек рекомендуется определять наличие белка в моче в утренней или суточной порции [3, 13].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств С).

• Всем пациентам с АГ при отрицательном результате теста на протеинурию и высоком риске поражения почек, особенно у пациентов с МС, СД, рекомендуется использование количественных методов для выявления микроальбуминурии (МАУ) [3, 7].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств С).

• Всем пациентам с АГ рекомендуется проведение микроскопии мочевого осадка для выявления эритроцитов, лейкоцитов, эпителиальных клеток, цилиндров, кристаллических и аморфных солей [7].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств С).

• Всем пациентам с АГ и избыточной массой тела или ожирением и/или при уровне глюкозы в плазме крови натощак

Таблица 3. Стратификация риска у пациентов с АГ		АД, мм рт. ст.		
		АГ 1-й степени	АГ 2-й степени	АГ 3-й степени
Стадия ГБ	ФР, ПОМ, заболевания	САД 140–159 и/или ДАД 90–99	САД 160–179 и/или ДАД 100–109	САД ≥180 и/или ДАД ≥110
		Стадия I (неосложненная)	Других ФР нет	Низкий риск
1–2 ФР	Умеренный риск		Высокий риск	Высокий риск
3 и более ФР	Высокий риск		Высокий риск	Высокий риск
Стадия II (бессимптомная)	Субклиническое ПОМ, ХБП III стадии или СД	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
Стадия III (осложненная)	ССЗ, ЦВБ, ХБП ≥IV стадии или СД с ПОМ или ФР	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

5,6 ммоль/л (100 мг/дл) и более рекомендуется проведение перорального теста толерантности к глюкозе и/или определение гликированного гемоглобина (HbA<sub>1c</sub>) [3, 7].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств С).

## 2.4. Инструментальные методы исследования

- Всем пациентам с АГ для оценки общего ССР рекомендуется обследование с целью оценки состояния органов-мишеней [3, 7].

**Уровень убедительности рекомендаций IIa** (Уровень достоверности доказательств В) [14, 15].

**Комментарии:** оценка состояния органов-мишеней чрезвычайно важна, так как позволяет определить степень риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и, соответственно, тактику лечения.

- Всем пациентам с АГ для выявления гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) и других поражений сердца рекомендуется проведение электрокардиографии (ЭКГ) [16–18].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств В) [19–22].

- ЭКГ-тест с нагрузкой (физическая, фармакологическая, чреспищеводная электростимуляция) рекомендуется выполнять пациентам с АГ и нарушением ритма и проводимости сердца (по данным анамнеза, физического осмотра, холтеровского мониторинга ЭКГ или в случае подозрения на провоцируемые физической нагрузкой аритмии) [19–22].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств В).

- Всем пациентам с АГ рекомендуется проведение ЭхоКГ для уточнения наличия и выраженности ГЛЖ, диастолической дисфункции, дилатации левого предсердия и других поражений сердца [14, 23–26].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств В).

- Всем пациентам с АГ при подозрении на наличие ишемии миокарда рекомендуется проведение обследования с целью верификации диагноза [7].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств С).

- Всем пациентам с АГ рекомендуется проведение ультразвукового исследования (УЗИ) почек для оценки их размеров, структуры и врожденных аномалий [7].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств С).

- Всем пациентам с рефрактерной АГ (РАГ), а также пациентам с тяжелым течением АГ и высоким общим ССР рекомендуется исследование глазного дна с целью исключения геморрагий, экссудатов, отека соска зрительного нерва [7].

**Уровень убедительности рекомендаций IIa** (Уровень достоверности доказательств С).

- Внеофисное измерение АД (СКАД и/или СМАД) рекомендуется для подтверждения диагноза АГ, установления типа АГ,

выявления эпизодов гипотонии, контроля за АГТ и максимально точного прогнозирования ССР [27–32].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств В).

**Комментарии:** пациент или его родственники могут измерять АД самостоятельно с помощью автоматических или полуавтоматических «бытовых» измерителей АД в домашних условиях. Данный метод, получивший большое распространение в последние годы, обозначается как метод СКАД. СМАД проводят медицинские работники амбулаторно или в условиях стационара.

**Метод СКАД** – показатели АД, полученные при проведении СКАД, могут стать ценным дополнением к клиническому АД при диагностике АГ и контроле за эффективностью лечения, но предполагают применение других нормативов (см. табл. 2). Величина АД, полученная методом СКАД, более тесно коррелирует с ПОМ и прогнозом заболевания, чем клиническое АД, и его прогностическая ценность сопоставима с методом СМАД после поправки на пол и возраст. Доказано, что метод СКАД повышает приверженность пациентов лечению. Ограничением применения метода СКАД являются те случаи, когда пациент склонен использовать полученные результаты для самостоятельной коррекции терапии. Необходимо учитывать, что СКАД не может дать информацию об уровнях АД в течение «повседневной» (реальной) дневной активности, особенно у работающей части населения, и в ночные часы. Для СКАД могут быть использованы традиционные тонометры со стрелочными манометрами, а также автоматические и полуавтоматические приборы для домашнего применения, прошедшие сертификацию. Для оценки уровня АД в ситуациях резкого ухудшения самочувствия пациента вне стационарных условий (в поездках, на работе и др.) можно рекомендовать использование запястных автоматических измерителей АД, но с теми же правилами измерения АД (2–3-кратное измерение, расположение руки на уровне сердца и т.д.). Следует помнить, что АД, измеренное на запястье, может быть несколько ниже уровня АД на плече.

**Метод СМАД** имеет ряд определенных преимуществ:

- предоставляет информацию об уровне АД в течение «повседневной» активности (в реальной жизни пациента);
- предоставляет информацию об уровне АД в течение ночи;
- позволяет уточнить прогноз ССО;
- более тесно связан с ПОМ, чем клиническое АД;
- более точно оценивает антигипертензивный эффект (АГЭ) терапии.

Только метод СМАД позволяет определить суточный ритм АД, ночную гипотензию или гипертензию, динамику АД в ранние утренние часы, равномерность и достаточность АГЭ препаратов. Для проведения СМАД могут быть рекомендованы только аппараты, успешно прошедшие клинические испытания по международным протоколам, подтверждающим точность измерений. При интерпретации данных СМАД основное внимание должно быть уделено средним значениям АД за день, ночь и сутки; суточному индексу (степень ночного

Таблица 4. Факторы, влияющие на прогноз, применяемые для стратификации общего ССР

ФР	Характеристика
Пол	мужской > женский
Возраст	≥ 55 лет у мужчин, ≥ 65 лет у женщин
Курение (текущее или в прошлом)	Да
Липидный обмен ОХС > 4,9 ммоль/л (190 мг/дл) и/или ХС ЛПНП > 3,0 ммоль/л (115 мг/дл) ХС ЛПВП ТГ	Дислипидемии (принимается во внимание каждый из представленных показателей липидного обмена) > 4,9 ммоль/л (190 мг/дл) и/или > 3,0 ммоль/л (115 мг/дл) и/или • у мужчин – < 1,0 ммоль/л (40 мг/дл) • у женщин – < 1,2 ммоль/л (46 мг/дл) > 1,7 ммоль/л (150 мг/дл)
Мочевая кислота	• У мужчин – > 420 мкмоль/л • У женщин – > 150–350 мкмоль/л
Глюкоза плазмы натощак	5,6–6,9 ммоль/л (101–125 мг/дл)
Нарушение толерантности к глюкозе	7,8–11,0 ммоль/л
Ожирение	ИМТ ≥ 30 кг/м <sup>2</sup>
Абдоминальное ожирение	Окружность талии: • у мужчин – ≥ 102 см • у женщин – ≥ 88 см (для лиц европейской расы)
Семейный анамнез ранних ССЗ	• у мужчин – < 55 лет • у женщин – < 65 лет
Ранняя менопауза (< 45 лет)	Да
ЧСС > 80 уд/мин в покое	Да
<b>Субклиническое ПОМ</b>	
Пульсовое давление (у лиц пожилого и старческого возраста)	≥ 60 мм рт. ст.
ЭКГ-признаки ГЛЖ	Индекс Соколова–Лайона SV <sub>1</sub> +RV <sub>5-6</sub> > 35 мм Корнельский показатель (R <sub>AVL</sub> +SV <sub>3</sub> ): • для мужчин – ≥ 28 мм • для женщин – ≥ 20 мм, (R <sub>AVL</sub> +SV <sub>3</sub> ) Корнельское произведение (R <sub>AVL</sub> +SV <sub>3</sub> ) мм × QRS мс > 2440 мм × мс
ЭхоКГ-признаки ГЛЖ	ИММЛЖ (формула ASE) индексация на рост в м <sup>2,7</sup> : • мужчины – > 50 г/м <sup>2,7</sup> • женщины – > 47 г/м <sup>2,7</sup> индексация на ППТ может использоваться у пациентов с нормальной массой тела • у мужчин – > 115 г/м <sup>2</sup> • у женщин – > 95 г/м <sup>2</sup>
Скорость пульсовой волны («каротидно-фemorальной»)	> 10 м/с
ЛПИ систолического давления	< 0,9 *
ХБП	III стадии с рСКФ 30–60 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> (MDRD-формула)**, или низкий клиренс креатинина – < 60 мл/мин (формула Кокрофта–Гаулта)***, или рСКФ 30–60 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> (формула СКD-EPI)****
МАУ	30–300 мг/л или отношение альбумина к креатинину – 30–300 мг/г; 3,4–34 мг/ммоль (предпочтительно в утренней порции мочи)
Тяжелая ретинопатия	Кровоизлияния или экссудаты, отек соска зрительного нерва
<b>СД</b>	
Глюкоза плазмы натощак, и/или HbA <sub>1c</sub> и/или Глюкоза плазмы после нагрузки	≥ 7,0 ммоль/л (126 мг/дл) в двух измерениях подряд и/или > 7% (53 ммоль/моль) ≥ 11,1 ммоль/л (198 мг/дл)
<b>ССЗ, ЦВБ или почечные заболевания</b>	
ЦВБ	Ишемический инсульт, кровоизлияние в мозг, ТИА
ИБС	ИМ, стенокардия, коронарная реваскуляризация методом чрескожного коронарного вмешательства или аортокоронарного шунтирования
Сердечная недостаточность	II–III стадии по Василенко–Стражеско
Клинически значимое поражение периферических артерий	Атеросклеротическая бляшка
ХБП	IV стадии с рСКФ < 30 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> ; протеинурия (> 300 мг/сут)

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

\*\*  $186 \times (\text{креатинин}/88, \text{мкмоль/л})^{-1,154} \times (\text{возраст, лет})^{-0,203}$ , для женщин результат умножают на 0,742.\*\*\*  $88 \times (140 - \text{возраст, лет}) \times \text{масса тела, кг} / 72 \times \text{креатинин, мкмоль/л}$  (для женщин результат умножают на 0,85)\*\*\*\* женщины (возраст/креатинин)  $\leq 62/\leq 0,7$  СКФ =  $144 \times (\text{креатинин}/0,7)^{-0,329} \times (0,993)^{\text{возраст}}$ мужчины (возраст/креатинин)  $> 62/> 0,7$  СКФ =  $144 \times (\text{креатинин}/0,7)^{-1,209} \times (0,993)^{\text{возраст}}$  $\leq 80/\leq 0,9$  СКФ =  $141 \times (\text{креатинин}/0,9)^{-0,411} \times (0,993)^{\text{возраст}}$  $> 80/> 0,9$  СКФ =  $141 \times (\text{креатинин}/0,9)^{-1,209} \times (0,993)^{\text{возраст}}$ 

Примечание. ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс.

снижения АД); величине АД в утренние часы; вариабельности АД в дневные и ночные часы (*std*) и показателю нагрузки давлением (процент повышенных значений АД в дневные и ночные часы).

#### Клинические показания к применению СМАД и СКАД в диагностических целях:

- Пациентам с АГ 1-й степени по данным клинического АД.
- Высокое клиническое АД у лиц без ПОМ и у лиц с низким общим ССР.
- Подозрение на «маскированную» АГ или «гипертонию белого халата».
- Высокое нормальное клиническое АД.
- Нормальное клиническое АД у лиц с ПОМ и у лиц с высоким общим ССР.
- Значительные колебания клинического АД в ходе одного или разных посещений врача.
- Вегетативная, ортостатическая, постпрандиальная, лекарственная гипотония; гипотония во время дневного сна.
- Повышение клинического АД или подозрение на преэклампсию (ПЭ) у беременных.
- Выявление истинной и ложной рефрактерной и резистентной АГ.

#### Специфические показания к СМАД:

- Выраженные расхождения между уровнем клинического АД и данными СКАД.
- Оценка суточного ритма АД.
- Подозрение на ночную АГ или отсутствие ночного снижения АД, например, у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС), ХБП или СД.
- Оценка вариабельности АД.
- Всем пациентам с тяжелым течением АГ рекомендуется исследование головного мозга методами компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) с АГ с целью выявления осложнений АГ (бессимптомных инфарктов головного мозга, лакунарных инфарктов, микрокровоточиваний и поражения белого вещества при дисциркуляторной энцефалопатии, перенесенных ТИА/инсультах) [7, 33, 34].

**Уровень убедительности рекомендаций IIb** (Уровень достоверности доказательств С).

## 2.5. Оценка общего (суммарного) сердечно-сосудистого риска

- У пациентов с АГ без ССЗ, ХБП и диабета может быть рекомендована стратификация риска с помощью модели Systemic coronary risk evaluation (SCORE) [15].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств В).

**Комментарии:** SCORE доступна по адресу: <http://www.escardio.org/Guidelines-&-Education/Practice-tools/CC3-prevention-toolbox/SCORE-Risk-Charts>

- Всем пациентам с АГ, особенно из группы умеренного риска, рекомендуется обследование с целью выявления ПОМ [35, 36].

**Уровень убедительности рекомендаций IIa** (Уровень достоверности доказательств В).

**Комментарии:** выявление ПОМ рекомендуется, поскольку есть данные о том, что ПОМ является предиктором сердечно-сосудистой смертности независимо от SCORE.

## 3. Лечение

### 3.1. Инициация терапии

Основная цель лечения пациентов с АГ состоит в максимальном снижении риска развития осложнений АГ: фатальных и нефатальных ССЗ, ЦВБ и ХБП. Для достижения этой цели необходимо снижение АД до целевых уровней, коррекция всех модифицируемых ФР (курение, дислипидемия, гипергликемия, ожирение и др.), предупреждение/замедление темпа прогрессирования и/или уменьшение выраженности (ре-

- Решение о тактике лечения рекомендуется принимать в зависимости от степени АГ и исходного уровня общего ССР [37–39].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств В).

**Комментарии:** величина АД является важнейшим, но не единственным фактором, определяющим тяжесть АГ, ее прогноз и тактику лечения. Большое значение имеет оценка общего ССР, степень которого зависит от величины АД, наличия или отсутствия сопутствующих ФР, субклинического ПОМ и наличия ССЗ, ЦВБ и почечных заболеваний (табл. 3). Повышенный уровень АД и ФР (табл. 4) взаимно усиливают влияние друг на друга, что приводит к увеличению степени ССР, превышающего сумму отдельных его компонентов.

У лиц с высоким нормальным уровнем АД (см. табл. 1) на приеме у врача и повышенными значениями АД вне медицинской организации («маскированная» гипертония), при расчете ССР принимается во внимание повышенный уровень АД. Пациенты с высоким уровнем клинического (офисного) АД и нормальным уровнем АД вне медицинской организации («гипертония белого халата»), особенно если у них нет СД, ПОМ, ССЗ или ХБП, имеют более низкий риск, чем пациенты со стойкой АГ и такими же показателями клинического АД.

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

Уровень ССР у ряда пациентов может быть выше, чем он определен по представленной системе стратификации:

- При малоподвижном образе жизни у пациентов с центральным ожирением (увеличение относительного риска, ассоциированного с ожирением, более выражено у молодых, чем у пожилых пациентов).
- У лиц с низким социальным статусом и представителей этнических меньшинств.
- У пациентов с повышенным уровнем ТГ, фибриногена, апо-липопротеина В, липопротеина (а) и высокочувствительного С-реактивного белка.
- У пациентов с аутоиммунными и другими воспалительными заболеваниями.
- У пациентов с ФП.
- У пациентов с психическими заболеваниями.
- У пациентов с СОАС.

### 2.6. Формулировка диагноза

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

г्रेस) ПОМ, а также лечение имеющихся ССЗ, ЦВБ и почечных заболеваний.

Необходимость назначения АГТ подтверждена результатами наибольшего в клинической медицине числа РКИ. Мета-анализ РКИ, включающий несколько сотен тысяч пациентов, показал, что снижение САД на 10 мм рт. ст. или снижение ДАД на 5 мм рт. ст. связано со значительным снижением всех основных случаев ССЗ на ~20%, смертности от всех причин – на 10–15%, инсульта – на ~35%, коронарных событий –

Рис. 2. Тактика ведения пациентов с АГ.



на ~20% и сердечной недостаточности – на ~40% [40, 41]. Важнейшим аспектом оказания медицинской помощи пациенту с АГ является решение вопроса о начале АГТ. Показания к назначению АГТ определяются индивидуально на основании степени АГ и величины общего (суммарного) ССР (рис. 2).

• Незамедлительное назначение АГТ наряду с изменением образа жизни рекомендуется пациентам с АГ 2 и 3-й степени независимо от степени ССР [40, 41].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

• У пациентов с АГ 1-й степени и высоким риском или с доказанным ПОМ рекомендуется немедленное начало медикаментозной АГТ одновременно с изменением образа жизни [42, 43].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

• Медикаментозная АГТ рекомендуется пациентам с АГ 1-й степени при низком и умеренном риске и без доказанного ПОМ, если АГ у пациента сохраняется после периода изменения образа жизни [42, 43].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

• У пациентов с АГ пожилого и старческого возраста АГТ рекомендуется при САД ≥ 160 мм рт. ст. наряду с изменениями образа жизни.

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

• Пациентам пожилого возраста (старше 65 лет, но не старше 80 лет) рекомендуется назначать АГТ при САД в диапазоне 140–159 мм рт. ст., при условии ее хорошей переносимости [43].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

• Пациентам с высоким нормальным АД (130–139/85–89 мм рт. ст.) рекомендуется АГТ, когда ССР очень высок из-за установленного ССЗ, особенно ИБС [44].

**Уровень убедительности рекомендаций IIb** (Уровень достоверности доказательств А).

**Комментарии:** данные недавнего метаанализа 10 РКИ, которые включали лиц с высоким или очень высоким риском ССЗ, в основном с ССЗ в анамнезе и высоким нормальным АД ( $n=26\ 863$ ), показали снижение САД на 4 мм рт. ст. и уменьшение риска инсульта, но не других сердечно-сосудистых событий [44]. Другой анализ исследований, включающий лиц с ИБС в анамнезе и средним исходным САД 138 мм рт. ст., продемонстрировал уменьшение риска серьезных сердечно-сосудистых событий (относительный риск 0,90, доверительный интервал 0,84–0,97) на фоне медикаментозной АГТ, но не увеличение выживаемости (относительный риск 0,98, доверительный интервал 0,89–1,07). Таким образом, польза для лечения лиц с высоким нормальным АД представляется неочевидной, однако может быть рассмотрена у пациентов с очень высоким риском ССЗ и установленным ССЗ, особенно ИБС.

### 3.2. Целевые значения АД

Клинические рекомендации по артериальной гипертензии 2016 г. рассматривали в качестве цели лечения снижение АД < 140/90 мм рт. ст. С тех пор появилась новая информация из постанализа крупных исследований пациентов с высоким риском ССЗ, регистров пациентов с ИБС и, что более важно, новых РКИ и их метаанализов, свидетельствующая о необходимости более низких целевых значений АД, преимущественно в отношении снижения риска инсульта.

Таким образом, целевым для всех категорий пациентов является уровень АД < 140/90 мм рт. ст. Снижение АД до 130/80 мм рт. ст. или ниже возможно при условии, что лечение хорошо переносится, хотя в некоторых группах больных данные менее убедительны. У пожилых пациентов (старше 65 лет) целевое САД должно быть между 130 и 140 мм рт. ст., а ДАД – ниже 80 мм рт. ст. САД на фоне лечения у всех категорий пациентов не должно быть ниже 120 мм рт. ст., а ДАД – 70 мм рт. ст.

Важно отметить, что задается целевой диапазон в связи с тем, что стремление к более низким уровням АД снижает безопасность лечения. Кроме того, в целом, когда САД снижается менее 120 мм рт. ст., особенно у пожилых пациентов, пациентов с высоким и очень высоким риском, часто с сопутствующими заболеваниями и ССЗ, риск причинения вреда увеличивается и перевешивает пользу лечения.

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

• Всем пациентам с АГ рекомендуется снижение АД < 140/90 мм рт. ст., при условии хорошей переносимости значения АД могут быть ниже 130/80 мм рт. ст., но не ниже 120/70 мм рт. ст. [40, 41].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

• Пациентам с АГ старше 65 лет рекомендуется поддерживать САД в диапазоне 130–139 мм рт. ст. [40, 45].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

### 3.3. Мероприятия по изменению образа жизни

Мероприятия по изменению образа жизни рекомендуются всем пациентам с АГ. Немедикаментозные методы лечения АГ способствуют снижению АД, уменьшают потребность в



АПГ и повышают их эффективность, позволяют осуществлять коррекцию ФР, проводить первичную профилактику АГ у пациентов с высоким нормальным АД, имеющих ФР.

- Всем пациентам с АГ рекомендуется ограничение потребления поваренной соли <5 г/сут с целью дополнительного снижения АД [46–49].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

**Комментарии:** существуют убедительные доказательства связи между потреблением соли и уровнем АД. Избыточное потребление соли может играть роль в развитии РАГ. Стандартное потребление соли во многих странах составляет от 9 до 12 г/сут (80% потребляемой соли приходится на так называемую «скрытую соль»), потребление менее 5 г/сут у пациентов с АГ ведет к дополнительному снижению САД на 4–5 мм рт. ст. Влияние ограничения натрия более выражено у пациентов пожилого и старческого возраста, у пациентов с СД, МС и ХБП. Ограничение соли может привести к уменьшению числа принимаемых АПГ и их доз.

- Всем пациентам с АГ рекомендуется ограничить потребление алкоголя до 14 ед/нед у мужчин и до 8 ед/нед – у женщин (1 единица равна 125 мл вина или 250 мл пива) [3].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств В).

**Комментарии:** существует тесная связь между значительным употреблением алкоголя и АД, распространенностью АГ и риском ССЗ. Употребление алкоголя может иметь сильный прессорный эффект [3]. Также рекомендуются безалкогольные дни в течение недели [50].

- Всем пациентам с АГ рекомендуется придерживаться рационального питания для контроля метаболических ФР и предотвращения ожирения [51, 52].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

**Комментарии:** пациентам с АГ следует рекомендовать придерживаться здоровой сбалансированной диеты, содержащей овощи, бобовые, свежие фрукты, обезжиренные молочные продукты, рыбу и ненасыщенные жирные кислоты (особенно оливковое масло), а также снизить потребление красного мяса и насыщенных жирных кислот [51, 53, 54]. Однако итоги исследования PURE допускают потребление красного мяса в некоторых странах, не имеющих прямого доступа к свежим морепродуктам, но не более 2 раз в неделю.

- Всем пациентам с АГ рекомендуется контроль массы тела для предотвращения развития ожирения [51, 55–57].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств В).

**Комментарии:** АГ тесно связана с избыточной массой тела, а ее снижение сопровождается снижением АД. Снижение массы тела также улучшает эффективность АПГ. Для профилактики развития АГ лицам с нормальным АД и для снижения АД пациентам с АГ рекомендуется поддерживать массу тела с ИМТ около 25 кг/м<sup>2</sup> и окружностью талии менее 94 см у мужчин и менее 80 см у женщин. У лиц с ожирением уменьшение массы тела на 5–10% от исходной приводит к достоверному снижению риска развития ССО. Наименьшая смертность от ССО наблюдается при ИМТ около 22,5–25 кг/м<sup>2</sup>. Снижению массы тела могут способствовать препараты для лечения ожирения, такие как орлистат, и, в большей степени, – бариатрическая хирургия, которая снижает ССР у пациентов с тяжелым (морбидным) ожирением.

- Всем пациентам с АГ рекомендуется увеличение физической активности для предотвращения развития или лечения ожирения [51, 58, 59].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

**Комментарии:** регулярные аэробные (динамические) физические нагрузки могут быть полезными как для профилактики и лечения АГ, так и для снижения ССР и смертно-

сти. Пациентам с АГ следует рекомендовать умеренные аэробные нагрузки (ходьба, бег трусцой, езда на велосипеде, плавание, фитнес) продолжительностью не менее 30 мин в течение 5–7 дней в неделю. Изометрическая силовая нагрузка не рекомендуется из-за опасности повышения АД.

- Всем пациентам с АГ рекомендуется отказ от курения [60–62].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств В).

**Комментарии:** курение – один из главных ФР ССЗ атеросклеротического генеза. Курение вызывает острое повышение АД и увеличение ЧСС, которые сохраняются более 15 мин после выкуривания каждой сигареты. Существуют данные о неблагоприятном влиянии пассивного курения на здоровье. При каждом визите пациента следует оценивать статус курения и давать пациентам с АГ рекомендации по отказу от него. При необходимости следует рекомендовать препараты, облегчающие отказ от курения.

### 3.4. Медикаментозная терапия

#### 3.4.1. Выбор антигипертензивного препарата

- Для лечения АГ рекомендованы 5 основных классов АПГ: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), антагонисты рецепторов ангиотензина II (блокаторы рецепторов ангиотензина II – БРА), блокаторы кальциевых каналов (БКК), диуретики и бета-адреноблокаторы (ББ) [44, 63–65].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

**Комментарии:** способность предупреждать развитие ССО для них доказана в многочисленных РКИ и обусловлена в основном непосредственным снижением АД. Все эти классы препаратов подходят для стартовой и поддерживающей терапии. В качестве дополнительных классов АПГ для комбинированной терапии могут использоваться агонисты имидазолиновых рецепторов, альфа-адреноблокаторы и прямые ингибиторы ренина (ПИР). Для этих классов препаратов не проводились крупные РКИ с целью изучения их влияния на жесткие конечные точки, они были изучены в обсервационных исследованиях, где были установлены показания для их предпочтительного назначения.

В табл. 5 представлены абсолютные и относительные противопоказания к назначению различных групп АПГ.

**Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и блокаторы рецепторов ангиотензина II.** ИАПФ и БРА являются мощными и наиболее часто используемыми классами препаратов для лечения АГ с большой доказательной базой в отношении кардио-, нефро- и церебропротекции и снижения риска ССО. В РКИ показана их способность замедлять темпы развития и прогрессирования ПОМ (ГЛЖ, включая ее фиброзный компонент, уменьшение МАУ и протеинурии, замедление темпа снижения функции почек). Для ИАПФ показана способность снижения риска развития ССО, связанных с атеросклерозом. К дополнительным свойствам ИАПФ и БРА относится их способность улучшать прогноз при ХСН [66].

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

АГЭ БРА не зависит от активности РААС, пола и возраста пациента. У БРА нет феномена «ускользания» АГЭ, так как их

действие не зависит от пути образования ангиотензина II. Для этого класса препаратов характерна наиболее высокая приверженность пациентов лечению за счет высокой эффективности и меньшего числа побочных эффектов.

**Блокаторы кальциевых каналов.** АГЭ БКК обусловлен замедлением тока Ca через альфа1- и альфа2-адренергические пути и кальциевые каналы периферических сосудов, уменьшением чувствительности артериальных сосудов к эндогенным влияниям прессорных аминов, что приводит к снижению общего периферического сосудистого сопротивления и АД. Антагонисты кальция (АК) разделяются на 3 подгруппы в зависимости от химической структуры:

- 1) дигидропиридины (нифедипин, амлодипин, фелодипин и др.);
- 2) фенилалкиламины (верапамил);
- 3) бензодиазетины (дилтиазем).

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

Все БКК метаболически нейтральны и не оказывают отрицательного действия на углеводный, липидный и пуриновый обмен. Помимо антигипертензивного они оказывают антиагинальное и органопротективное действие, тормозят агрегацию тромбоцитов, достоверно уменьшают риск развития инсульта (эффективнее, чем ББ). БКК продемонстрировали высокую эффективность в отношении замедления прогрессирования атеросклероза сонных артерий и уменьшения ГЛЖ.

**Диуретики тиазидные и тиазидоподобные.** Данные диуретики (гидрохлоротиазид, хлорталидон, индапамид) оказывают выраженный АГЭ, сопоставимый с ИАПФ, БРА, БКК и ББ. АГЭ диуретиков обусловлен их способностью ингибировать транспортный белок, обеспечивающий перенос натрия и хлора в клетки канальцевого эпителия, вследствие чего увеличивается выведение этих электролитов с мочой, что сопровождается усилением диуреза и уменьшением объема циркулирующей крови.

Эффективность лечения данными диуретиками в отношении снижения АД и сердечно-сосудистой смертности доказа-

на в многочисленных РКИ. Высокие дозы тиазидных диуретиков (гидрохлоротиазид 50–100 мг/сут) оказывают неблагоприятное влияние на углеводный, липидный, пуриновый обмен и уровень калия в плазме крови (снижение). Низкие дозы ТД (12,5–25 мг/сут гидрохлоротиазида и 1,25–2,5 мг/сут индапамида) метаболически нейтральны и не приводят к росту числа новых случаев СД по сравнению с плацебо.

**Другие диуретики.** АГЭ антагонистов альдостероновых рецепторов (спиронолактон, эплеренон) связан с тем, что они, имея стероидную структуру, конкурентно по отношению к альдостерону связываются с его рецепторами, блокируя биологические эффекты альдостерона. Аналогично блокаторам натриевых каналов спиронолактон повышает экскрецию натрия и хлора и снижает экскрецию калия, водорода, кальция и магния.

• ББ рекомендуется назначать в комбинации с любым из других основных классов лекарств, когда есть определенные клинические ситуации, например, стенокардия, постинфарктный кардиосклероз, сердечная недостаточность или необходим контроль ЧСС, даже у пациентов с неосложненной АГ [67, 68].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

**Комментарии:** АГЭ ББ обусловлен их способностью блокировать бета1- и бета2-адренорецепторы и уменьшать адренергическое влияние на сердце (снижение частоты и силы сердечных сокращений), а также снижать секрецию ренина (блокада бета1-рецепторов юкстагломерулярного аппарата). Известны неблагоприятные метаболические эффекты ББ (нарушения углеводного, липидного обменов, прибавка массы тела), поэтому их не рекомендуется назначать лицам с МС и высоким риском развития СД, особенно в сочетании с тиазидными диуретиками (за исключением высокоселективных ББ и ББ с вазодилатирующими свойствами). В многоцентровых исследованиях была показана несколько меньшая эффективность ББ по предупреждению инсульта в сравнении с другими АГП. Однако все эти данные были получены при анализе исследований, где применялся атенолол, поэтому указанные ограничения не распространяются на ББ, имеющие дополнительные свойства (небиволол и карведилол), а также высокоселективные ББ (бисопролол и метопролола сукцинат замедленного высвобождения). ББ также могут быть применены в качестве

Таблица 5. Абсолютные и относительные противопоказания к назначению различных групп АГП

Препарат	Противопоказания	
	абсолютные	относительные
Диуретики (тиазиды/тиазидоподобные, например хлорталидон и индапамид)	• Подагра	• МС • Непереносимость глюкозы • Беременность • Гиперкалиемия • Гипокалиемия
ББ	• БА • Любая значимая синоатриальная или атриовентрикулярная блокада • Брадикардия (ЧСС < 60 уд/мин)	• МС • Непереносимость глюкозы • Спортсмены и физически активные пациенты
АК (дигидропиридины)		• Тахикардия • ХСН • Острые отеки нижних конечностей в анамнезе
АК (верапамил, дилтиазем)	• Любая значимая синоатриальная или атриовентрикулярная блокада • Тяжелая дисфункция ЛЖ (фракция выброса ЛЖ < 40%) • Брадикардия (ЧСС < 60 уд/мин)	• Запор
ИАПФ	• Беременность • Отек Квинке в анамнезе • Гиперкалиемия (калий – > 5,5 ммоль/л) • Двусторонний стеноз почечной артерии	• Женщины детородного возраста без надежной контрацепции
БРА	• Беременность • Гиперкалиемия (калий – > 5,5 ммоль/л) • Двусторонний стеноз почечной артерии	• Женщины детородного возраста без надежной контрацепции

альтернативы ИАПФ или БРА у молодых женщин с АГ, планирующих беременность, или в репродуктивном возрасте. **Другие (дополнительные) классы АГП** могут применяться в качестве 4 или 5-й линии выбора.

**Агонисты имидазолиновых рецепторов.** Моксонидин и рилменидин стимулируют имидазолиновые рецепторы, расположенные в вентролатеральном отделе продолговатого мозга. Моксонидин уменьшает активность СНС и тем самым приводит к снижению АД и урежению ЧСС. Важным свойством моксонидина является положительное влияние на углеводный и липидный обмены. Моксонидин повышает чувствительность тканей к инсулину за счет улучшения инсулинзависимого механизма транспорта глюкозы в клетки, снижает уровень инсулина, лептина и глюкозы в крови, уменьшает содержание ТГ и свободных жирных кислот, повышает уровень ХС ЛПВП. Моксонидин может быть назначен пациентам с МС или СД в составе комбинированной терапии на любом этапе.

**Прямые ингибиторы ренина.** Ингибиторы ренина (алискирен) за счет блокады рениновых рецепторов повышают уровень проренина и ренина, но снижают АПФ, ангиотензин I, ангиотензин II в плазме и, возможно, ангиотензин II в тканях. Алискирен подавляет РААС в начальной точке ее активации, действуя на стадию, лимитирующую скорость остальных реакций. При этом алискирен приводит к значительной блокаде секреции ренина даже в относительно низких дозах и при ограниченной биодоступности. В проведенных к настоящему времени исследованиях доказана способность алискирена оказывать антигипертензивный, кардиопротективный и нефропротективный эффекты, а в экспериментальных доклинических исследованиях еще и вазопротективный эффект (ингибирование атеросклеротического поражения и стабилизация бляшки). Не рекомендуется (абсолютное противопоказание) комбинация ПИР с ИАПФ, БРА у пациентов с СД и/или сниженной функцией почек (СКФ < 60 мл/мин) из-за высокого риска ухудшения функции почек, развития гипотензии и гиперкалиемии.

**Альфа-адреноблокаторы.** Альфа-адреноблокаторы улучшают углеводный и липидный обмены, повышают чувствительность тканей к инсулину, улучшают почечную гемодинамику. Ввиду того, что эти препараты вызывают постуральную гипотензию, их с осторожностью применяют у пациентов с диабетической нейропатией и у пациентов пожилого и старческого возраста. Предпочтительным показанием для этого класса препаратов является наличие у пациентов с АГ аденомы предстательной железы.

### 3.4.2. Сравнение тактики моно- и комбинированной фармакотерапии

Монотерапия может быть рекомендована пациентам низкого риска и с АГ 1-й степени (особенно если САД < 150 мм рт. ст.), пациентам очень высокого риска с высоким нормальным уровнем АД или у ослабленных пожилых пациентов.

Комбинированная терапия рекомендуется для большинства пациентов с АГ в качестве начальной терапии. Предпочтительные комбинации должны включать блокатор ренин-ангиотензиновой системы – РАС (либо ИАПФ, либо БРА) с БКК или диуретиком (рис. 3). Другие комбинации 5 основных классов также могут использоваться [67–75].

**Комментарии:** стартовая комбинированная терапия неизменно более эффективно снижает АД, чем монотерапия, даже комбинированная терапия в низких дозах обычно более эффективна, чем монотерапия в максимальной дозе [67]. Кроме того, сочетание лекарственных средств, направленных на несколько механизмов повышения АД, таких как блокирование РАС, вазоконстрикции, стимуляция диуреза, позволяет подавить контррегуляторные механизмы повышения АД [72]. Метаанализ более 40 исследований показал [76], что комбинация двух препаратов из любых 2 классов антигипертензивных средств увеличивает степень снижения АД намного сильнее, чем повышение дозы 1 препарата. Наконец, было показано, что комбинации двух препаратов в качестве начальной терапии являются безопасными и хорошо переносятся, без какого-либо риска эпизодов гипотонии, даже когда они назначаются пациентам с ГБ 1-й степени [73], неблагоприятные события, ведущие к прекращению лечения, у этой категории пациентов являются нечастыми [77].

Комбинации двух АГП в фиксированных дозах в одной таблетке рекомендуется всем пациентам с АГ, так как уменьшение числа ежедневно принимаемых таблеток улучшает приверженность лечению [72, 78, 79].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств B).

**Комментарии:** исследования убедительно показали обратную зависимость между количеством принимаемых таблеток и приверженностью лечению. Применение фиксированных комбинаций (ФК) в одной таблетке потенциально позволяет улучшить показатель «эффективность лечения», который в настоящее время составляет около 40%. Наличие на рынке ФК с различными дозировками препаратов устраняет их частый недостаток – невозможность увеличить дозу одного препарата независимо от другого. Наиболее доступные ФК содержат комбинации основных классов препаратов.

Рекомендуется при отсутствии контроля АД комбинацией из 2 препаратов перейти на комбинацию из 3 лекарственных средств, обычно блокатора РАС с БКК и тиазидным/тиазидоподобным диуретиком, предпочтительно в виде ФК [80, 81].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств A).

Рекомендуется при отсутствии контроля АД комбинацией из 3 препаратов усилить терапию путем добавления спиронолактона или, если не допускается применение других диуретиков, таких как амилорид, или более высоких доз тиазидных диуретиков, ББ или альфа-адреноблокаторов [109].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств B).



- Комбинация двух блокаторов РАС не рекомендуется [62, 82, 83].

**Уровень убедительности рекомендаций III** (Уровень достоверности доказательств А).  
**Комментарии:** к комбинациям, при использовании которых усиливаются побочные эффекты, также относятся: сочетание разных лекарственных средств, относящихся к одному классу препаратов, ББ в сочетании с недигидропиридиновым БКК, сочетание ИАПФ с калийсберегающим диуретиком, ББ с препаратом центрального действия (нерациональные комбинации).

### 3.5. Терапия для коррекции факторов риска и сопутствующих заболеваний

Пациентам с АГ умеренного и высокого риска, а также с ССЗ применение только АГТ недостаточно для снижения ССР. Таким пациентам показано назначение статинов, которые дополнительно снижают на 1/3 риск ИМ и на 1/4 риск инсульта, даже при достижении целевого уровня АД.

- У всех пациентов с АГ очень высокого риска ССО (особенно с ИБС, окклюзирующим периферическим атеросклерозом, СД с ПОМ, ХБП с СКФ < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) и риска по шкале SCORE ≥ 10 необходимо достижение целевых уровней ХС ЛПНП < 1,5 ммоль/л (100 мг/дл) или снижение на более чем 50%, если исходный уровень ХС ЛПНП составляет 1,6–3,5 ммоль/л (70–135 мг/дл) [84–87].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств В).

- У всех пациентов с АГ высокого риска ССО и риска по шкале SCORE больше 5%, но меньше 10% целевое значение ХС ЛПНП составляет 2,5 ммоль/л (70 мг/дл) и менее, или необходимо снижение на более чем 50%, если базовый уровень ХС ЛПНП составляет 2,6–5,2 ммоль/л (100–200 мг/дл) [85–87].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств В).

- У всех пациентов с АГ умеренного риска ССО и риска по шкале SCORE 1% и более и менее 5% необходимо снижение уровня ХС ЛПНП < 3,0 ммоль/л [87, 88].

**Уровень убедительности рекомендаций IIa** (Уровень достоверности доказательств С).

- У всех пациентов с АГ рекомендуется применение аспирина в низких дозах (75–150 мг/сут) для вторичной профилактики (при наличии в анамнезе перенесенного ИМ, ишемического инсульта или ТИА) [50, 89].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

**Комментарии:** показано, что у данной категории пациентов польза от снижения риска ССО при использовании аспирина превышает риск развития кровотечения. Для минимизации риска развития геморрагического инсульта лечение аспирином может быть начато только при контролируемой АГ (минимальный риск кровотечений наблюдается при АД < 140/90 мм рт. ст.).

- Не рекомендуется назначать аспирин для сердечно-сосудистой профилактики пациентам с АГ без ССЗ [50, 89].

**Уровень убедительности рекомендаций III** (Уровень достоверности доказательств А).

- Всем пациентам с АГ, имеющим СД, на фоне антидиабетической терапии рекомендуется поддерживать уровень HbA<sub>1c</sub> < 7,0% [90].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств В).

**Комментарии:** эффективный гликемический контроль очень важен у пациентов с АГ и СД. Он может достигаться соблюдением диеты и/или применением медикаментозной терапии. Более строгий контроль гликемии (целевое значение HbA<sub>1c</sub> < 7,0%) рекомендуется относительно молодым пациентам, с небольшой продолжительностью СД, отсутствием или не резко выраженными сосудистыми поражениями. Менее строгий контроль углеводного обмена (HbA<sub>1c</sub>

7,5–8,0%) рекомендуется пациентам пожилого и старческого возраста (со сниженной способностью самостоятельного контроля уровня сахара в крови). Новые поколения антидиабетических препаратов – ингибиторы дипептидилпептидазы-4 и агонисты глюкагоноподобного пептида-1 способны умеренно снижать АД и массу тела. Два препарата из класса агонистов глюкагоноподобного пептида-1 (лираглутид и семаглутид) показали снижение сердечно-сосудистой и общей смертности, но не ЧСС у пациентов с СД 2-го типа [90, 91]. Ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера-2 являются единственным классом сахароснижающих препаратов (эмпаглифлозин [92] и канаглифлозин [93]), продемонстрировавшим снижение смертности от всех причин и ССЗ, а также частоты госпитализаций по поводу сердечной недостаточности и протективное действие в отношении функции почек.

### 3.6. Особенности лечения артериальной гипертензии в отдельных клинических ситуациях

#### 3.6.1. «Гипертензия белого халата»

- У лиц с «гипертензией белого халата» рекомендуется только изменение образа жизни, наряду с тщательным динамическим наблюдением [89, 94, 95].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств С).

**Комментарии:** «гипертензия белого халата» (синонимы: «кабинетная», «офисная», white-coat hypertension) – форма (вариант) АГ, при которой повышение АД (более 140/90 мм рт. ст.) отмечается только на приеме у врача, а при измерении АД методом СКАД и/или СМАД показатели АД – в пределах нормальных значений. Различают «эффект белого халата», являющийся дополнительным прессорным ответом (реакцией) у пациента с АГ на измерение АД (реакция тревоги), чаще наблюдаемый в условиях медицинской организации. «Эффект белого халата» чаще встречается у пациентов с АГ пожилого возраста при изолированной систолической АГ (ИСАГ). При отсутствии дополнительных ФР и ПОМ лечение этой категории пациентов может быть ограничено коррекцией образа жизни и динамическим наблюдением.

- У пациентов с «гипертензией белого халата» и более высоким ССР, обусловленным метаболическими нарушениями или бессимптомным ПОМ, рекомендуется медикаментозная терапия, в дополнение к изменению образа жизни [76, 96–98].

**Уровень убедительности рекомендаций IIb** (Уровень достоверности доказательств С).

#### 3.6.2. «Маскированная» гипертензия

- При «маскированной» АГ рекомендуется назначать как изменение образа жизни, так и антигипертензивную медикаментозную терапию, так как неоднократно установлено, что АГ этого типа характеризуется ССР, очень близким к таковому при установленной АГ [30, 99, 100–102].

**Уровень убедительности рекомендаций IIa** (Уровень достоверности доказательств С).

**Комментарии:** «маскированная» гипертензия (синонимы: «амбулаторная», «рабочая» гипертензия) – форма гипертензии, особенностью которой являются нормальные показатели АД (< 140/90 мм рт. ст.) при измерении медицинским персоналом и повышенные – по данным СМАД и/или СКАД (см. п. 2.2). У пациентов с «маскированной» АГ следует проводить как коррекцию образа жизни, так и медикаментозную терапию, так как уровень риска у таких пациентов приравнивается к пациентам с установленной АГ.

- У пациентов с «маскированной» АГ, находящихся на терапии, необходимо усиление АГТ с целью контроля не только клинического (офисного) АД, но и внеофисного (по данным СМАД и/или СКАД) для снижения риска ССО [103].

**Уровень убедительности рекомендаций IIa** (Уровень достоверности доказательств С).

### 3.6.3. Артериальная гипертензия у лиц пожилого и старческого возраста

- Пациентам с АГ пожилого и старческого возраста с уровнем САД  $\geq 160$  мм рт. ст. рекомендуется снижение САД до уровня 130–139 мм рт. ст. при условии хорошей переносимости [64, 104, 105].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

**Комментарии:** данные РКИ показали, что у пожилых пациентов (старше 65 лет) и пациентов старческого возраста (старше 80 лет) АГ существенно снижает сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность, а также смертность от всех причин [100, 106]. Кроме того, было установлено, что лечение обычно хорошо переносится. Однако у пожилых пациентов более вероятно наличие сопутствующих заболеваний, таких как почечная недостаточность, атеросклеротическое сосудистое заболевание, постуральная гипотензия, течение которых может ухудшиться при снижении АД. Пожилые и старые пациенты также часто принимают другие лекарства, которые могут отрицательно взаимодействовать с теми, которые используются для контроля АД. У этой категории пациентов часто встречаются «гипертония белого халата» и повышенная лабильность АД. Лечение следует начинать с изменения образа жизни, включая ограничение потребления поваренной соли и снижение избыточной массы тела (на 5–10% от исходной). При лечении АГ у пациентов пожилого и старческого возраста могут быть рекомендованы все группы препаратов, но предпочтительны ИАПФ/БРА, БКК и тиазидные диуретики. У пациентов с ИСАГ предпочтительны БКК и тиазидные диуретики. У пациентов пожилого и старческого возраста уровень САД является более сильным прогностическим признаком развития ССО, чем уровень ДАД. У пациентов пожилого и старческого возраста целесообразно использовать схему этапного (ступенчатого) снижения. Необходимо также учитывать нижнюю границу АД (120/70 мм рт. ст.) во избежание ухудшения коронарной, церебральной и почечной перфузии.

- Пациентам пожилого возраста (старше 65, но не старше 80 лет) возможно назначение АГТ при САД в диапазоне 140–159 мм рт. ст., при условии ее хорошей переносимости [43].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

- Не рекомендуется отмена медикаментозной АГТ на основании возраста, даже при достижении 80 лет, при условии, что лечение хорошо переносится [107].

**Уровень убедительности рекомендаций III** (Уровень достоверности доказательств А).

- АГТ также рекомендуется ослабленным пожилым пациентам при условии хорошей переносимости [45].

**Уровень убедительности рекомендаций IIb** (Уровень достоверности доказательств В).

### 3.6.4. Артериальная гипертензия у лиц молодого возраста (моложе 50 лет)

Существует большая вероятность обнаружения вторичной гипертензии у молодых пациентов (моложе 50 лет), ее распространенность у этой категории пациентов может достигать 10%, особенно у больных тяжелой АГ.

- Всем пациентам моложе 50 лет при наличии АГ 2 и 3-й степени, а также АГ 1-й степени высокого и очень высокого риска рекомендуется назначать антигипертензивную медикаментозную терапию одновременно с рекомендациями по модификации образа жизни [42, 108, 109].

**Комментарии:** при отсутствии ФР ССЗ, ПОМ и ССЗ медикаментозная терапия при АГ 1-й степени назначается в случае изолированного повышения ДАД, так как изолированное повышение ДАД имеет более неблагоприятное прогностическое значение у этой категории пациентов. В случае наличия ИСАГ рекомендуются модификация образа жизни и динамическое наблюдение. АГТ может быть ини-

цирована при отсутствии снижения АД, присоединении ПОМ или выявлении повышенного центрального АД.

**Уровень убедительности рекомендаций IIa** (Уровень достоверности доказательств С).

### 3.6.5. Артериальная гипертензия у пациентов с метаболическим синдромом или сахарным диабетом

МС характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают нарушения углеводного, липидного, пуринового обмена и развитие АГ. Наличие МС в 3–6 раз повышает риск развития СД 2-го типа и АГ, ассоциируется с большей частотой ПОМ, увеличивает риск ССО, в том числе смертельных. Сочетание СД и АГ заслуживает особого внимания, поскольку оба заболевания существенно увеличивают риск развития микро- и макрососудистых поражений, включая диабетическую нефропатию, инсульт, ИБС, ИМ, ХСН, атеросклероз периферических артерий, и способствуют увеличению сердечно-сосудистой смертности. Меры по изменению (оздоровлению) образа жизни, особенно соблюдение низкокалорийной диеты, увеличение физической активности и ограничение потребления поваренной соли, должны быть рекомендованы в обязательном порядке, так как важную роль в прогрессировании МС и СД 2-го типа играет ожирение. Уменьшение массы тела у пациентов с АГ и МС или СД 2-го типа помогает дополнительно снизить АД и повысить чувствительность тканей к инсулину. Обязательной является коррекция имеющихся нарушений углеводного, липидного и пуринового обмена. Если мероприятия по изменению (оздоровлению) образа жизни не приведут к нормализации показателей углеводного и липидного обмена, необходимо назначение гиполлипидемической терапии и препаратов, способствующих снижению уровня тощаковой и постпрандиальной гликемии.

- Антигипертензивная медикаментозная терапия рекомендуется у всех пациентов с МС или СД 2-го типа, когда офисное АД  $> 140/90$  мм рт. ст. [63, 104, 110, 111].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

**Комментарии:** АГ часто встречается при МС, СД 1 и 2-го типа. Нередко отмечается «маскированная» АГ, поэтому у пациентов с МС или СД даже с нормальным клиническим АД целесообразно проведение СМАД [112].

- У пациентов с АГ и МС или СД 2-го типа рекомендуется инициировать терапию с комбинации блокатора РАС с БКК или тиазидным диуретиком [63, 113, 114].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

**Комментарии:** препаратами 1-го выбора для этой категории пациентов являются БРА или ИАПФ, особенно при наличии протеинурии или МАУ, так как для них доказан наибольший ренопротективный эффект [104]. Развитие диабетической нефропатии сопровождается очень высоким риском развития ССО, при этом необходимы строгий контроль АД и уменьшение протеинурии до минимально возможных значений. Кроме того, эти классы препаратов могут улучшить или по крайней мере не ухудшают чувствительность периферических тканей к инсулину. Комбинация блокатора РАС с БКК является «золотым стандартом» для пациентов с метаболическими нарушениями, однако при необходимости может быть дополнена тиазидным/тиазидоподобным диуретиком в метаболически нейтральной дозе 12,5–25 мг. Учитывая большой риск возникновения ортостатической гипотонии у этих пациентов, необходимо дополнительно контролировать АД в ортостазе (положении стоя).

- Пациентам с АГ в сочетании с МС или СД не рекомендуется одновременное назначение 2 блокаторов РАС [62, 82, 83].

**Уровень убедительности рекомендаций III** (Уровень достоверности доказательств А).

### 3.6.6. Артериальная гипертензия у пациентов с цереброваскулярной болезнью

*АГ является основным фактором риска геморрагического и ишемического инсульта, в том числе повторного. Управление уровнем АД в острой фазе геморрагического и ишемического инсульта остается сложной задачей.*

- У пациентов с острым внутримозговым кровоизлиянием немедленное снижение АД не рекомендуется, если САД < 220 мм рт. ст. [115–119].

**Уровень убедительности рекомендаций III** (Уровень достоверности доказательств А).

- У пациентов с острым внутримозговым кровоизлиянием и САД > 220 мм рт. ст. рекомендуется быстрое (менее 4,5 ч) снижение АД путем внутривенной инфузии до менее 180 мм рт. ст. под контролем показателей жизненно важных функций [115–119].

**Уровень убедительности рекомендаций IIa** (Уровень достоверности доказательств В).

- У пациентов с АГ при остром ишемическом инсульте рутинное снижение АД с помощью гипотензивной терапии не рекомендуется [120, 121].

**Уровень убедительности рекомендаций III** (Уровень достоверности доказательств А).

- У пациентов с АГ в сочетании с острым ишемическим инсультом при проведении тромболитической терапии рекомендуется снижать и поддерживать АД менее 180/105 мм рт. ст. в течение, по крайней мере, первых 24 ч после тромболитика [122, 123].

**Уровень убедительности рекомендаций IIa** (Уровень достоверности доказательств В).

- У пациентов с острым ишемическим инсультом и АД > 220/120 мм рт. ст., которым не планируется тромболитическая терапия, АГТ рекомендуется при клинической необходимости для снижения АД на 15% в течение первых 24 ч после начала инсульта [124–127].

**Уровень убедительности рекомендаций IIb** (Уровень достоверности доказательств С).

- У пациентов с АГ и ТИА рекомендуется безотлагательная АГТ [128].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

- Пациентам с АГ, перенесшим ишемический инсульт, рекомендуется АГТ через несколько дней после цереброваскулярного события [128].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

**Комментарии:** у пациентов с АГ в сочетании с ЦВБ (дисциркуляторная энцефалопатия II–III степени и/или ТИА/инсульт в анамнезе, гемодинамически значимый стеноз магистральных артерий головы) не следует резко снижать АД, так как у части пациентов может быть плохая индивидуальная переносимость более низких уровней АД вследствие нарушения ауторегуляции сосудов головного мозга. У этих пациентов целесообразно применение этапной (ступенчатой) схемы снижения АД.

- У всех пациентов с АГ для профилактики инсульта рекомендуются блокатор РАС, БКК или тиазидный/тиазидоподобный диуретик [129].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

**Комментарии:** установлено некоторое преимущество БКК, особенно у лиц пожилого и старческого возраста с ИСАГ. В популяционных исследованиях доказана взаимосвязь АГ с риском развития когнитивной дисфункции и/или деменции, и показано, что АГТ может отсрочить их развитие [130].

### 3.6.7. Артериальная гипертензия у пациентов с ишемической болезнью сердца

*Контроль АД у пациентов с АГ и ИБС имеет важное значение, поскольку риск развития повторных коронарных событий в значительной мере зависит от уровня АД [64, 131, 132].*

- Пациентам с АГ, недавно перенесшим ИМ, рекомендуются ББ и блокаторы РАС [133].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

- Пациентам с АГ и симптомами стенокардии рекомендуются ББ и/или БКК [133].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

### 3.6.8. Артериальная гипертензия у пациентов с хронической сердечной недостаточностью

- Всем пациентам с АГ и сердечной недостаточностью (со сниженной или сохраненной фракцией выброса) при уровне АД > 140/90 мм рт. ст. рекомендуется АГТ, если она не была еще назначена [21].

**Уровень убедительности рекомендаций IIa** (Уровень достоверности доказательств В).

- Для снижения смертности и потребности в госпитализациях пациентам с АГ и сердечной недостаточностью рекомендуется назначать диуретики, ББ, ИАПФ или БРА, антагонисты минералокортикоидных рецепторов [21].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

**Комментарии:** у пациентов с АГ для предупреждения прогрессирования ХСН рекомендованы диуретики, ББ (карведилол, метопролол сукцинат, бисопролол и небиволол), ИАПФ (зофеноприл после ИМ, каптоприл, лизиноприл, эналаприл, рамиприл, трандолаприл, периндоприл, фозиноприл, хинаприл) и БРА (кандесартан, валсартан). БКК по данным сравнительных исследований менее эффективны, особенно в тех случаях, когда их назначали вместо диуретиков. БКК недигидропиридинового ряда пациентам с АГ с дисфункцией ЛЖ (сниженной фракцией выброса) противопоказаны, так как ухудшают сократительную функцию ЛЖ. ИАПФ имеют преимущество перед БРА, которые должны использоваться только при непереносимости ИАПФ. При развитии систолической дисфункции ЛЖ (снижение фракции выброса) у пациентов с АГ с ХСН повышенное АД может снизиться вплоть до гипотонии. У этой категории пациентов не проводились РКИ, которые были бы направлены на изучение эффектов снижения АД (из большинства исследований больные с ХСН исключались). Польза назначения этим пациентам ББ, ИАПФ, БРА и антагонистов минералокортикоидных рецепторов основана на их способности устранять избыточную стимуляцию сердца СНС и РААС. Метаанализ 10 проспективных обсервационных исследований у пациентов с ХСН показал, что более высокие уровни САД ассоциировались с лучшими исходами. В связи с этим необходимо учитывать пороговые значения САД (120 мм рт. ст.), ниже которых ухудшается прогноз заболевания. Никаких доказательств пользы АГТ как таковой или какого-то конкретного препарата у пациентов с сердечной недостаточностью и сохраненной фракцией выброса не существует. Для купирования симптомов ХСН могут применяться диуретики, ББ, блокаторы РАС и другие классы препаратов.

### 3.6.9. Артериальная гипертензия у пациентов с атеросклерозом

- У пациентов с АГ и периферическим атеросклерозом рекомендуется применять комбинацию блокатора РАС с БКК или диуретиком в качестве начальной терапии [64].

**Комментарии:** у пациентов с периферическим атеросклерозом АГТ должна дополняться изменениями образа жизни и, в частности, прекращением курения, а также терапией статинами и антитромбоцитарными препаратами [134].

**Уровень убедительности рекомендаций IIa** (Уровень достоверности доказательств В).

- Для лечения АГ у пациентов с периферическим атеросклерозом рекомендуется рассмотреть назначение ББ, так как их

применение не сопровождается обострением симптомов поражения периферических артерий [135].

**Уровень убедительности рекомендаций IIb** (Уровень достоверности доказательств С).

**Комментарии:** предпочтение должно отдаваться высоко-селективным ББ и ББ с дополнительными вазодилатирующими свойствами.

### 3.6.10. Артериальная гипертензия у пациентов с поражением почек

АГ является важнейшим фактором риска развития и прогрессирования ХБП любой этиологии. Адекватный контроль АД замедляет ее развитие. В свою очередь, ХБП является важным независимым ФР развития и прогрессирования ССЗ, в том числе фатальных.

• Всем пациентам с АГ и ХБП при уровне АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст. рекомендуется АГТ наряду с рекомендациями по изменению образа жизни (особенно ограничение потребления натрия) [136–138].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

• У всех пациентов с АГ и ХБП рекомендуется целевой уровень САД в пределах 130–139 мм рт. ст. [136, 139, 140].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

**Комментарии:** поскольку снижение АД ухудшает почечную перфузию, возможно снижение расчетной СКФ (рСКФ) на 10–20% у пациентов, получающих АГТ. Таким образом, тщательный мониторинг электролитов крови и рСКФ имеет важное значение. Это снижение обычно происходит в течение первых нескольких недель лечения и затем стабилизируется. Если снижение СКФ будет продолжаться или будет более тяжелым, лечение следует прекратить и провести обследование для исключения реноваскулярного заболевания.

• Блокаторы РАС более эффективно уменьшают альбуминурию, чем другие АГП, и рекомендуются пациентам с АГ с МАУ или протеинурией [139, 140].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

**Комментарии:** препаратами выбора являются ИАПФ или БРА с внепочечным путем элиминации.

• Достижение целевого АД у этой категории пациентов обычно требует комбинированной терапии, рекомендуется комбинировать блокаторы РАС с БКК или тиазидным/тиазидоподобным диуретиком [63, 113, 114].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств А).

**Комментарии:** для достижения целевого уровня АД при поражении почек часто требуется комбинированная терапия, включающая диуретик (при нарушении азотовыделительной функции почек – СКФ  $< 30$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> – возможно использование только петлевых диуретиков, в данной ситуации предпочтение следует отдавать торасемиду) и/или БКК. Исследование ACCOMPLISH [94], показало, что комбинация ИАПФ с БКК (амлодитин) более эффективно, чем комбинация с тиазидными диуретиками, снижает протеинурию, предотвращает удвоение уровня креатинина в сыворотке крови и терминальную стадию ХБП. Хотя комбинация двух блокаторов РАС более эффективно уменьшает протеинурию, использовать ее не рекомендуется. У пациентов с поражением почек, особенно при СД, с учетом повышенного риска развития ССО часто показана комплексная терапия – АГП, статины, антиагреганты и др. У пациентов на гемодиализе АГ существенно влияет на выживаемость. Для ведения пациентов на гемодиализе крайне важно точное и правильное измерение АД, однако АД до сеанса гемодиализа может не отражать средний уровень АД, так как большие колебания натрия и воды в организме способствуют большей вариабельности АД. Доказано, что АД, измеренное методом СКАД, более информативно, чем показа-

тели АД перед сеансом гемодиализа. У пациентов с терминальной стадией ХБП, находящихся на диализе, снижение САД и ДАД сопровождается уменьшением частоты ССО и общей смертности. Пациентам, находящимся на гемодиализе, можно назначать все АГП, кроме диуретиков, при этом их дозы зависят от стабильности гемодинамики и способности конкретного препарата проходить через диализные мембраны. При ХБП не рекомендованы антагонисты альдостерона, особенно в комбинации с блокатором РАС, в связи с риском резкого ухудшения функции почек и гиперкалиемии.

### 3.6.11. Артериальная гипертензия у женщин

• АГ и связанные с ней осложнения до настоящего времени остаются одной из основных причин заболеваемости и смертности матери, плода и новорожденного. В настоящее время АГ у беременных считается повышением САД  $\geq 140$  мм рт. ст. и ДАД  $\geq 90$  мм рт. ст. Выделяют 2 степени АГ у беременных: умеренную степень при САД 140–159 мм рт. ст. и/или ДАД 90–109 мм рт. ст. и тяжелую при САД  $\geq 160$  мм рт. ст. и/или ДАД  $\geq 110$  мм рт. ст. Необходимо подтвердить повышенное АД, как минимум, двумя измерениями, лучше методом СМАД. Цель лечения беременных с АГ – предупредить развитие осложнений, обусловленных высоким уровнем АД, обеспечить сохранение беременности, нормальное развитие плода и успешные роды. Целевой уровень АД для беременных – менее 140/90 мм рт. ст. Следует не допускать развития эпизодов гипотонии, чтобы не ухудшить плацентарный кровоток. Немедикаментозные меры, направленные на снижение АД, следует рекомендовать всем пациенткам, независимо от тяжести АГ и лекарственной терапии.

#### Классификация АГ у беременных:

- **Хроническая АГ (предшествующая)** – повышение уровня АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст., определяемое до наступления беременности или до 20-й недели ее развития, а также АГ, диагностируемая после 20-й недели гестации, но не исчезающая в течение 6–12 нед после родов.
- **Гестационная АГ** – состояние, вызванное беременностью и проявляющееся повышением уровня АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст. после 20-й недели беременности. В течение 6–12 нед после родов у пациенток с гестационной АГ АД возвращается к нормальному уровню.
- **ПЭ** – мультисистемное патологическое состояние, возникающее во второй половине беременности (после 20-й недели), характеризующееся АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст. в сочетании с протеинурией (300 мг/л в суточной моче и более), нередко – признаками полиорганной недостаточности. Выделяют умеренную и тяжелую ПЭ. К критериям тяжелой ПЭ относятся: АД  $\geq 160/110$  мм рт. ст., протеинурия 5,0 г/л и более, головная боль, рвота или другие церебральные или зрительные расстройства, нарушение функции почек, печени, острое повреждение легких, тромбоцитопения, гемолиз, осложнения со стороны плода. Диагноз тяжелой ПЭ устанавливается при наличии АГ любой степени тяжести и одного или более клинических или лабораторно-инструментальных критериев ПЭ.
- **Хроническая АГ в сочетании с ПЭ** диагностируется в случаях появления у женщин с ранее существовавшей АГ протеинурии в количестве 300 мг белка и более в суточной моче и/или заметного увеличения ранее имевшейся протеинурии и/или появления признаков полиорганной недостаточности.
- Инициация медикаментозной АГТ у беременных рекомендуется при гестационной АГ, хронической АГ (предшествующей) в сочетании с гестационной АГ, или АГ с ПОМ, если АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст., во всех остальных случаях (хроническая АГ без ПОМ и сопутствующих заболеваний), если АД  $\geq 150/95$  мм рт. ст.

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств С).

**Комментарии:** большинство экспертов согласны, что при тяжелой гипертензии во время беременности (САД  $> 160$  или

ДАД > 110 мм рт. ст.) медикаментозная терапия приносит пользу. При умеренной АГ данные о пользе лекарственной терапии противоречивы. Тем не менее у пациенток с гестационной АГ, ПЭ и хронической АГ с ПОМ или ассоциированными клиническими состояниями целевым уровнем АД признан уровень менее 140/90 мм рт. ст. Не следует допускать развития эпизодов гипотонии, чтобы не ухудшить плацентарный кровоток. Лечение гестационной АГ проводится в акушерском стационаре, при нормализации АД оно может быть продолжено амбулаторно, при отсутствии достижения целевых уровней АД беременная должна находиться в стационаре до родоразрешения. При подозрении на ПЭ пациентка должна быть госпитализирована в стационар. При умеренной ПЭ показаны госпитализация в акушерский стационар, тщательный мониторинг состояния беременной и плода, но при этом возможно пролонгирование беременности. При тяжелой ПЭ показаны госпитализация в отделение реанимации акушерского стационара, немедленное родоразрешение после стабилизации состояния женщины.

- В качестве препаратов выбора для контроля АГ при беременности рекомендуются метилдопа, БКК и блокаторы бета-адренергических рецепторов [140, 141].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств В для метилдопы, для ББ и АК уровень достоверности доказательств С).

**Комментарии:** медикаментозная терапия АГ у беременных назначается в соответствии с критериями, установленными, исходя из классификации лекарственных препаратов в I триместре, нет очевидного риска во II, III триместрах), класс С (в экспериментальных исследованиях выявлен риск для плода, не было контролируемых исследований у беременных; либо экспериментальные и клинические исследования не проводились, препараты могут назначаться, когда ожидаемый терапевтический эффект превышает потенциальный риск для плода). Единственным препаратом, относящимся к классу В, является метилдопа. Среди БКК предпочтение должно отдаваться нифедипину с медленным высвобождением активного вещества (класс С). Возможно назначение кардиоселективных ББ (метопролола сульцинат, бисопролол) в качестве дополнительных препаратов с осторожностью, вследствие риска ухудшения плацентарного кровотока, задержки развития и гибели плода.

- ИАПФ, БРА или прямые ингибиторы ренина не рекомендуются во время беременности.

**Уровень убедительности рекомендаций III** (Уровень достоверности доказательств С).

**Комментарии:** практически все АГП проникают через плаценту и потенциально способны оказывать нежелательное влияние на плод, новорожденного и/или дальнейшее развитие ребенка. Поэтому спектр АГП, используемых при беременности, ограничен. Назначение ИАПФ, БРА и ПИР противопоказано в связи с риском развития врожденных уродств и гибели плода. Следует воздержаться от использования малоизученных при беременности АГП.

- У беременной женщины САД  $\geq 170$  мм рт. ст. и ДАД  $\geq 110$  мм рт. ст. рекомендуется расценивать как неотложное состояние, требующее госпитализации.

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств С).

- При гипертоническом кризе (ГК) у беременной женщины рекомендуется применение метилдопы, БКК (нифедипин) и магния сульфата.

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств С).

**Комментарии:** главное правило при лечении ГК – контролируемое снижение АД не более 20% от исходного. Для пероральной терапии следует использовать метилдопу или нифедипин. При неэффективности возможно кратковременное применение нитропруссиды или гидралазина.

- У беременной женщины с ПЭ, осложненной отеком легких, рекомендуется применение нитроглицерина в виде внутривенной инфузии.

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств С).

**Комментарии:** длительность его применения не должна составлять более 4 ч из-за отрицательного воздействия на плод и риска развития отека мозга у матери. Применение диуретиков не оправдано, так как при ПЭ уменьшается объем циркулирующей крови.

- У женщин с гестационной АГ или мягкой ПЭ родоразрешение рекомендуется в 37 нед [142].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств В).

**Комментарии:** рекомендуется ускорить родоразрешение у женщин с ПЭ в сочетании с нарушением зрения или гемостатическими расстройствами.

- У женщин, способных к деторождению, не рекомендуется и следует избегать назначения блокаторов РАС при отсутствии надежной контрацепции.

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств С).

- Не рекомендуется применять оральные контрацептивы (ОК) женщинам с неконтролируемой АГ [143].

**Уровень убедительности рекомендаций III** (Уровень достоверности доказательств С).

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

- Заместительная гормональная терапия и модуляторы эстрогеновых рецепторов не рекомендуются и не должны назначаться для первичной или вторичной профилактики ССЗ [144, 145].

**Уровень убедительности рекомендаций III** (Уровень достоверности доказательств А).

### 3.6.12. Артериальная гипертензия у пациентов с заболеваниями легких

- Пациентам с АГ в сочетании с бронхиальной астмой (БА) и хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) рекомендуются БРА и БКК.

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств С).

**Комментарии:** сочетание АГ с ХОБЛ и/или БА обуславливает особенности проведения АГТ. У пациентов с БА и ХОБЛ назначение петлевых и тиазидных диуретиков требует осторожности в связи с высокой вероятностью развития гипокалиемии при их совместном применении с бета2-агонистами и, особенно, системными стероидами. Высокооселективные ББ могут быть назначены пациентам с ХОБЛ. Назначение ИАПФ у этих пациентов ограничено возможностью развития бронхоспазма из-за накопления брадикинина (брадикинина и субстанции Р) и возникновения кашля (в 10–20% случаев), что существенно снижает приверженность пациентов лечению. БРА, в отличие



от ИАПФ, значительно реже вызывают кашель, в связи с чем являются препаратами 1-го выбора у пациентов с АГ и бронхообструктивной патологией. Применение БКК у пациентов с ХОБЛ и БА безопасно и даже способствует снижению гиперреактивности бронхов и повышению бронходилатирующего эффекта бета2-агонистов. Нифедитин снижает бронхоконстрикторный эффект гистамина и холодного воздуха. Больные АГ с бронхообструктивной патологией часто применяют бронхолитические и глюкокортикостероидные препараты (ГКС). Системное и длительное применение ГКС способствует повышению АД. При применении ингаляционных ГКС подобные эффекты незначительны. Короткодействующие бронхолитические препараты целесообразно комбинировать (М-холинолитики и бета2-агонисты) для уменьшения доз и побочных эффектов каждого из них. Применение тиаотропия бромида не вызывает кардиоваскулярных побочных эффектов и снижает смертность от ССО, развивающихся в результате ХОБЛ и БА.

### 3.6.13. Артериальная гипертензия и синдром обструктивного апноэ сна

• Для улучшения контроля АГ у пациентов с СОАС можно рекомендовать проведение CPAP (Continuous Positive Airways Pressure)-терапии.

**Уровень убедительности рекомендаций Па** (Уровень достоверности доказательств С).

**Комментарии:** СОАС характеризуется периодическим спаданием верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях во время сна с последовательным снижением насыщения кислородом крови, грубой фрагментацией сна и выраженной дневной сонливостью. При СОАС, особенно тяжелой степени, происходит активация СНС, что приводит к повышению или недостаточному снижению АД в ночные часы, развитию эндотелиальной дисфункции, оксидативного стресса и увеличению риска развития ССО. На наличие СОАС должны быть обследованы больные АГ с ожирением, резистентностью к АГТ, у которых по результатам СМАД имеется недостаточное снижение или повышение АД в ночные часы. Признаками, позволяющими заподозрить СОАС, являются: беспокойный, «не освежающий» сон; учащенное ночное мочеиспускание; дневная сонливость; разбитость, утренние головные боли; хроническая усталость; снижение памяти и внимания; громкий, прерывистый храп; остановки дыхания во сне; увеличение массы тела и снижение потенции. Для скрининга СОАС можно использовать опросник шкалы сонливости по Эрворт (Epworth Sleepiness Scale), компьютерную пульсоксиметрию. Для постановки диагноза и оценки степени тяжести СОАС проводится респираторное или кардиореспираторное мониторирование. «Золотой стандарт» выявления СОАС – полисомнографическое исследование. Лечение пациентов с СОАС включает снижение массы тела у пациентов с ожирением, отказ от курения, приема транквилизаторов и снотворных препаратов, а также проведение мероприятий, направленных на обеспечение свободного носового дыхания. Основным методом лечения пациентов с СОАС – CPAP-терапия (создание постоянного положительного давления воздуха в дыхательных путях). При CPAP-терапии поток нагнетаемого под давлением воздуха предотвращает спадание верхних дыхательных путей. Для CPAP-терапии применяются аппараты с индивидуальными режимами вентиляции, обеспечивающими максимальное эффективное их использование.

### 3.6.14. Артериальная гипертензия и фибрилляция предсердий

• Пациентам с ФП и высокой частотой желудочковых сокращений в качестве АГП рекомендуются ББ или недигидропиридиновые АК.

**Уровень убедительности рекомендаций Па** (Уровень достоверности доказательств С).

**Комментарии:** у пациентов с ГЛЖ и/или диастолической дисфункцией ЛЖ БРА и ИАПФ могут быть рекомендованы для предотвращения развития первого эпизода ФП. Развитие ФП у пациентов с АГ ухудшает прогноз заболевания, значимо повышает риск развития инсульта (кардиоэмболического генеза) и сердечной недостаточности. АГ – самое распространенное сопутствующее заболевание у пациентов с ФП. У пациентов с АГ с ФП рассчитывается риск развития тромбозов по шкале CHADS<sub>2</sub>-VASc [95]. В отсутствие противопоказаний больные с ФП должны получать пероральные антикоагулянты для профилактики инсульта и других эмболий. Адекватный контроль АГ у пациентов, получающих антикоагулянты, способствует снижению частоты кровотечений.

### 3.6.15. Артериальная гипертензия и половая дисфункция

• Пациентам с АГ и наличием эректильной дисфункции возможно назначение ингибиторов фосфодиэстеразы-5 (при необходимости), даже тем из них, кто получают несколько АГП (за исключением альфа-адреноблокаторов и нитратов).

**Уровень убедительности рекомендаций Па** (Уровень достоверности доказательств С).

**Комментарии:** половая дисфункция у пациентов с АГ (мужчин) встречается чаще, чем у лиц с нормальным АД. Эректильная дисфункция считается независимым ФР и ранним прогностическим признаком бессимптомного или клинически значимого ПОМ. Сбор анамнеза у пациентов с АГ должен включать оценку половой функции. Изменение (оздоровление) образа жизни может уменьшить степень эректильной дисфункции. Современные препараты (БРА, ИАПФ, АК и вазодилатирующие ББ) не влияют на эректильную функцию. Адекватный контроль АГ способствует ее улучшению.

### 3.6.16. Артериальная гипертензия и онкозаболевания

АГ является наиболее распространенным коморбидным состоянием, зарегистрированным у пациентов со злокачественными новообразованиями, повышенное АД регистрируется более чем в 30% случаев [147]. Это может быть связано с высокой распространенностью АГ в пожилом и старческом возрасте, в котором онкологические заболевания также распространены. Однако это может быть также связано с прессорным эффектом двух групп широко используемых противоопухолевых препаратов – ингибиторов сигнального пути фактора роста сосудистого эндотелия (бевацизумаба, сорафениба, сунитиниба и пазопаниба) и ингибиторов протеасомы (карфилзомиба). В то время как первая группа препаратов ингибирует продукцию оксида азота в артериальной стенке, вторая уменьшает реакцию вазодилатации на ацетилхолин, благоприятствуя вазоконстрикции и вазоспазму [148].

• Пациентам, у которых на фоне химиотерапии развивается АГ (более 140/90 мм рт. ст.) или повышается АД >20 мм рт. ст. по сравнению с показателями, предшествующими противоопухолевой терапии, рекомендуется инициировать или оптимизировать АГТ, для которой блокаторы РАС и БКК следует считать приоритетными.

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств С).

**Комментарии:** БКК должны быть только дигидропиридинового ряда, поскольку дилтиазем и верапамил блокируют изофермент CYP3A4, который участвует в метаболическом пути сорафениба, увеличивая уровни лекарственного средства и приводя к потенциальной токсичности [149]. Хотя противоопухолевая терапия имеет очевидный приоритет, ее временное прекращение можно рассматривать, когда значения АД чрезвычайно высоки, несмотря на многокомпонентную терапию или при наличии сердечно-сосудистого события, требующего немедленного эффективного контроля АД [150].

### 3.6.17. Рефрактерная артериальная гипертония

Рефрактерной (резистентной) к лечению считается АГ, при которой рекомендуемая стратегия лечения с применением трех препаратов, включая диуретик, не позволяет снизить САД и ДАД меньше 140 и 90 мм рт.ст. соответственно, а неадекватный контроль АД подтвержден данными СМАД или СКАД.

Различают псевдорезистентную и истинную РАГ. По современным данным истинная РАГ встречается не более чем в 5–10% случаев среди всей популяции пациентов с АГ, однако в отдельных группах пациентов, например, с ХБП, ее распространенность может достигать до 30–50%.

В большинстве случаев псевдорезистентность к АГ обусловлена низкой приверженностью пациентов лечению (несоблюдение рекомендаций по изменению образа жизни, режима приема препаратов, прием АГП в неполных дозах, самостоятельная отмена АГП, прием препаратов, повышающих АГ и т.д.). Псевдорезистентность к АГ может быть обусловлена неправильными действиями врача (недиагностирование «маскированной» АГ; использование манжеты несоответствующего размера, особенно у пациентов с ожирением; неинформирование пациента о необходимости изменения (оздоровления) образа жизни; применение нерациональных комбинаций АГП; назначение их в неполных дозах и т.д.).

При дифференциальной диагностике псевдо- и истинной РАГ необходимо убедиться в соблюдении пациентами всех рекомендаций (немедикаментозных и медикаментозных). Необходимо рекомендовать использование манжеты соответствующего размера (раздуваемая часть манжеты должна охватывать не менее 80% окружности плеча), манжета, которая является слишком короткой и ненадлежащим образом охватывает плечо, может привести к завышенным результатам измерения АД.

• Пациентам с РАГ рекомендуется провести тщательное обследование для выявления ФР, оценки состояния органов-мишеней и уточнения наличия вторичных форм АГ.

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств С).

**Комментарии:** истинная РАГ часто наблюдается у пациентов с ожирением, МС, СД, СОАС, тяжелым ПОМ, при вторичных формах АГ. Тяжелое ПОМ (выраженная ГЛЖ, снижение функции почек, атеросклеротическое поражение артерий) способствует развитию резистентности к лечению, эффективное лечение этих состояний (заболеваний) будет способствовать уменьшению рефрактерности к АГ.

• Пациентам с РАГ рекомендуется изменение образа жизни, особенно ограничение потребления натрия хлорида [151].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств В).

• Пациентам с РАГ рекомендуется добавление низких доз спиронолактона к существующему лечению [152–154].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств В).

**Комментарии:** показано, что включение в комбинацию АГП небольших доз (25–50 мг) спиронолактона обеспечивает дополнительное снижение АД у пациентов с РАГ (PATHWAY 2) [155]. Хотя терапия антагонистами минералокортикоидных рецепторов сопровождается относительно небольшим числом побочных эффектов, на фоне их приема следует регулярно определять уровень калия и концентрацию креатинина в сыворотке крови, так как может развиваться острое или хроническое нарушение функции почек, особенно при одновременном приеме блокатора РАС. Использование спиронолактона для лечения РАГ должно быть ограничено пациентами с показателем рСКФ > 45 мл/мин и концентрацией калия в плазме менее 4,5 ммоль/л.

• Пациентам с РАГ при непереносимости спиронолактона рекомендуется добавление к текущей терапии эплеренона, амилорида, бета- или альфа-адреноблокатора [155].

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств В).

**Комментарии:** недавно было показано, что амилорид (10–20 мг/сут) эффективен так же, как спиронолактон в дозе 25–50 мг в день при снижении АД в исследовании PATHWAY-2 [155]. Подчеркивается, что при назначении амилорида следует рассматривать те же предостережения, что и при назначении спиронолактона. Исследование PATHWAY-2 также оценивало биспролол (5–10 мг в день) или доксасозин (4–8 мг в день) в качестве альтернативы спиронолактону. Ни один из них не был столь же эффективным, как спиронолактон, но они значительно уменьшили АД по сравнению с плацебо при добавлении к исходной терапии при резистентной гипертонии [153]. Таким образом, биспролол и доксасозин имеют доказательную базу для лечения резистентной гипертонии, когда спиронолактон противопоказан или не переносится.

**Уровень убедительности рекомендаций III** (Уровень достоверности доказательств С).

• Пациентам с РАГ рекомендуется регулярное наблюдение.

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств С).

**Комментарии:** необходимо контролировать эффективность лечения, которая оценивается по клиническому АД и показателям СМАД. Один раз в 3–6 мес рекомендована оценка состояния органов-мишеней.

### 3.7. Хирургическое лечение

• Использование инвазивных процедур для лечения РАГ не рекомендуется для рутинного лечения АГ до тех пор, пока не появятся дополнительные доказательства их безопасности и эффективности [156, 157].

**Уровень убедительности рекомендаций III** (Уровень достоверности доказательств В).

**Комментарии:** за последние 10 лет разработан ряд инвазивных высокотехнологических методов лечения РАГ. Ведет их усовершенствование и поиск новых мишеней для воздействия. Наиболее широкое применение нашли такие методы, как радиочастотная денервация почечных артерий (единственный доступный в России метод), стимуляция барорецепторов каротидного синуса, формирование илеофemorальной артериовенозной фистулы. Однако для окончательной оценки их эффективности и безопасности требуются дальнейшие исследования.

### 3.8. Диагностика и лечение вторичных форм артериальной гипертонии

Вторичные (симптоматические) АГ связаны с заболеваниями, при которых причиной повышения АД является поражение различных органов и систем, и АГ является лишь одним из симптомов этих заболеваний (Приложение В).

Вторичные формы АГ распространены значительно реже, чем ГБ, и выявляются у 5–15% лиц, страдающих АГ [158]. В этих случаях АГ может быть обусловлена заболеваниями почек, крупных артериальных сосудов, эндокринных желез и некоторыми другими причинами.

Наличие симптоматической АГ можно предположить при выявлении АГ у лиц молодого возраста, при тяжелой и/или быстро прогрессирующей АГ, выраженном ПОМ, а также при клинико-биохимических проявлениях, характерных для некоторых эндокринных заболеваний.

Своевременная правильная диагностика способствует выбору адекватной лечебной тактики, что особенно важно при формах АГ, подлежащих хирургическому лечению и устранению причин повышения АД (гормонально-активные опухоли при эндокринной патологии), а также при обострении применения патогенетической медикаментозной терапии первичной патологии (паренхиматозные заболевания почек, СД, заболевания щитовидной железы, моногенные формы АГ).

Существуют различия в распространенности различных форм вторичных АГ в зависимости от возраста [159].

Таблица 6. Формы вторичных АГ: характерные проявления и скрининговые обследования		
Распространенность	Характерные проявления	Скрининговые обследования
Почечные паренхиматозные АГ 2–10%	Анамнез: заболевания почек; изменения в анализах мочи (альбинурия, протеинурия, лейкоцитурия, гематурия)	Общий анализ мочи; биохимический анализ крови (креатинин с расчетом СКФ, глюкоза, мочевая кислота, липиды, калий) УЗИ почек
Вазоренальная АГ (атеросклеротический стеноз почечных артерий) 1–10%	Тяжелая АГ у лиц старше 55 лет или моложе 30 лет; РАГ; мультифокальный атеросклероз; рецидивирующий отек легких; ухудшение функции почек при лечении ИАПФ или БРА; систолический шум над брюшным отделом аорты; УЗИ почек (разница в размерах почек более 15 мм)	УЗИ почек Дуплексное сканирование почечных артерий КТ или МРА почечных артерий (при наличии диагностических возможностей)
СОАС 5–10%	Прерывистый ночной храп, остановка дыхания во сне, никтурия, нарушение сна, дневная сонливость, утренняя головная боль, ожирение	Опросник шкалы сонливости Эпфорт Пульсоксиметрия во время сна
Первичный гиперальдостеронизм 5–10%	Гипокалиемия (спонтанная или индуцированная приемом диуретиков) и ее проявления: мышечная слабость, парестезии, судороги; никтурия В части случаев – нормокалиемия, малосимптомное течение	Калий в сыворотке крови; концентрация альдостерона (повышена) и активность ренина (низкая) в плазме крови (исследуют при отмене препаратов, влияющих на эти показатели) МСКТ или МРТ надпочечников
Феохромоцитома 0,1–0,8%	ГК на фоне повышенного или нормального АД. При кризе: головная боль, сердцебиение, чрезмерная потливость, бледность В части случаев – стабильная АГ без ГК. Могут провоцировать кризы АГП: ББ, опиоидные анальгетики и некоторые другие	Фракционированные метанефрины в суточной моче и/или свободные метанефрины в плазме крови, следует исключить препараты, влияющие на эти показатели При положительном результате – методы топической диагностики (МСКТ, МРТ)
Синдром и болезнь Иценко–Кушинга <1%	Диспластическое ожирение, лукообразное лицо, трофические изменения кожи, стрии, стероидный СД	Свободный кортизол: в сыворотке крови или в образце слюны в вечернее время, или в суточной моче

**Примечание.** МРА – магнитно-резонансная ангиография, МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография.

В детском и юношеском возрасте характерна связь АГ с паренхиматозными заболеваниями почек, коарктацией аорты, некоторыми редкими наследственными моногенными формами АГ; в более старших возрастных группах развитие АГ, помимо поражения почек и почечных артерий, может быть связано также с СОАС, эндокринной патологией (первичный гиперальдостеронизм, синдром и болезнь Иценко–Кушинга, феохромоцитомы). У лиц старше 65 лет чаще отмечена связь АГ с атеросклеротическим поражением почечных артерий, патологией почек, щитовидной железы.

При вторичных формах АГ в большинстве случаев наблюдается рефрактерная к терапии АГ, при которой выявляются паренхиматозные заболевания почек, вазоренальная АГ, СОАС, первичный гиперальдостеронизм, реже – феохромоцитомы, синдром и болезнь Иценко–Кушинга, гиперпаратиреозидизм, коарктация аорты [160].

Некоторые лекарственные средства, способные повышать АД, при длительном применении приводят к развитию лекарственной формы АГ. К ним относят: гормональные противозачаточные средства, симпатомиметики, нестероидные противовоспалительные средства, глюкокортикоиды, минералокортикоиды, трициклические антидепрессанты, циклоспорин, эритропоэтин, наркотики (кокаин, амфетамины), пищевые продукты, содержащие тирамин, лакрицу, ряд других лекарственных препаратов и веществ [161].

При опросе пациентов необходимо тщательно выяснять, какие препараты принимались ранее и в настоящее время.

Скрининг больных с целью выявления вторичных форм АГ основывается на данных анамнеза заболевания, физикальном обследовании и инструментально-лабораторных методах исследования.

Характерные клинико-биохимические проявления и методы первичной диагностики – скрининг некоторых вторичных форм АГ – представлены в табл. 6.

После проведения скрининга для дальнейшего подтверждения предполагаемого диагноза по показаниям рекомендовано углубленное обследование в специализированных центрах.

Редкими, но важными причинами АГ могут быть некоторые наследственные заболевания. Генетическое тестирование позволяет диагностировать моногенные формы вторичных АГ, при которых патогенетическая терапия приводит к нормализации АД: синдром Лидлла – лечение амилоридом, семейный гиперальдостеронизм 1-го типа, корригируемый ГКС.

Генетическое тестирование считается целесообразным проводить среди пациентов с высоким риском заболевания по показаниям, разработанным в международных клинических рекомендациях [162].

В зависимости от диагностированной причины вторичной АГ определяется тактика лечения – хирургического или медикаментозного. Для достижения целевых значений АД применяют препараты из основных и дополнительных классов, преимущественно в виде комбинированной терапии в зависимости от степени тяжести АГ, ПОМ и ассоциированных клинических состояний.

### 3.9. Неотложные состояния

**ГК** – остро возникшее выраженное повышение АД, сопровождающееся клиническими симптомами, требующее немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения ПОМ.

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

#### Осложненный гипертонический криз

Осложненный ГК сопровождается жизнеугрожающими осложнениями, появлением или усугублением ПОМ и требует снижения АД, однако степень его снижения и тактика ведения пациента зависят от состояния и вида сопутствующего ПОМ. Чаще всего в экстренной помощи нуждаются:

- Пациенты со злокачественной гипертонией, характеризующейся тяжелой АГ (обычно 3-й степени), связанной с офтальмологическими изменениями (кровоизлияния в виде пламени и/или папиллоэдема), микроангиопатией и диссеминированной внутрисосудистой коагуляцией, а также энцефалопатией (примерно в 15% случаев) [163], острой сердечной недостаточностью и острым ухудшением функции почек. Отличительной особенностью этого со-

стояния является фибриноидный некроз мелких артерий в почках, сетчатке и головном мозге. Термин «злокачественный» отражает неблагоприятный прогноз для этого состояния, если его не лечить [164–167].

- **Пациенты с тяжелой гипертонией, связанной с другими клиническими состояниями**, которые требуют срочного снижения АД, например, острое расслоение аорты, острая ишемия миокарда или острая сердечная недостаточность.
  - **Пациенты с внезапной тяжелой гипертонией вследствие феохромоцитомы**, связанной с ПОМ.
  - **Беременные женщины с тяжелой гипертонией или ПЭ.**
  - **Пациенты с острым повышением АД вследствие приема симпатомиметиков (амфетамин, кокаин).**
- Диагностический алгоритм при экстренных ситуациях, связанных с острым повышением АД, включает:
- офтальмоскопию;
  - ЭКГ (12 отведений);
  - определение гемоглобина, количества тромбоцитов, фибриногена;
  - определение креатинина, рСКФ, электролитов, лактатдегидрогеназы, гаптоглобина;
  - определение микроальбумина, отношения альбумин/креатинин;
  - микроскопию мочевого осадка (эритроциты, лейкоциты, цилиндры);
  - тест на беременность у женщин детородного возраста. Для уточнения диагноза могут потребоваться:
  - определение уровня тропонина, МВ-фракции креатинкиназы и NT-proBNP;
  - рентген грудной клетки;
  - ЭхоКГ (диссекция аорты, сердечная недостаточность или ишемия);
  - КТ-ангиография грудной клетки и/или брюшной полости при подозрении на острое повреждение аорты;
  - КТ или МРТ-мозга;
  - УЗИ почек (почечная недостаточность или подозрение на стеноз почечной артерии);
  - анализ мочи на наркотики (предполагаемое употребление метамфетамина или кокаина).

Лечение пациентов с осложненным ГК рекомендуется проводить в отделении неотложной кардиологии или палате интенсивной терапии кардиологического или терапевтического отделения [168].

**Уровень убедительности рекомендаций IIa** (Уровень достоверности доказательств С).

**Комментарии:** при наличии инсульта целесообразна безотлагательная госпитализация в палату интенсивной терапии неврологического отделения или нейрореаб-

илитацию. В остром периоде инсульта вопрос о необходимости снижения АД и его оптимальной величине рекомендуется решать совместно с неврологом, индивидуально для каждого пациента.

- В большинстве случаев врачам рекомендуется обеспечить быстрое, но не более чем на 25% снижение АД, вопрос о степени и скорости дальнейшего снижения АД решается в каждом случае индивидуально.

**Уровень убедительности рекомендаций I** (Уровень достоверности доказательств С).

**Комментарии:** наиболее быстрое снижение АД необходимо проводить при расслаивающей аневризме аорты (на 25% от исходного за 5–10 мин, оптимальное время достижения целевого уровня САД 120 мм рт. ст. составляет не более 20 мин), а также при выраженной острой левожелудочковой недостаточности (отек легких).

**Для экстренного снижения АД используются следующие парентеральные препараты:**

- **Вазодилататоры:**
  - нитроглицерин (предпочтителен при остром коронарном синдроме – ОКС и острой левожелудочковой недостаточности);
  - нитропруссид натрия (является препаратом выбора при острой гипертонической энцефалопатии).
- **ББ (метопролол, эсмолол)** предпочтительны при расслаивающей аневризме аорты и ОКС.
- **Альфа-адреноблокаторы (урапидил).**
- **Диуретики (фуросемид при острой левожелудочковой недостаточности).**
- **Нейролептики (дроперидол).**
- **ИАПФ (эналаприлат).**

#### Неосложненный гипертонический криз

При неосложненном ГК рекомендуется как внутривенное, так и пероральное/сублингвальное применение АПГ (в зависимости от выраженности повышения АД и клинической симптоматики). Несмотря на выраженную клиническую симптоматику, неосложненный ГК не сопровождается острым клинически значимым нарушением функции органов-мишеней. Лечение необходимо начинать незамедлительно, скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 ч, с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов, но не более 24 ч от начала терапии. Используют препараты с относительно быстрым и коротким действием перорально/сублингвально: каптоприл, моксонидин, клонидин, пропранолол. Лечение пациента с неосложненным ГК может проводиться амбулаторно. При первом неосложненном ГК, у пациентов с несным генезом АГ, при плохо купирующемся ГК, при частых повторных ГК показана госпитализация в кардиологическое отделение стационара.

#### 4. Профилактика и диспансерное наблюдение

Динамическое наблюдение – чрезвычайно важная составляющая медицинской помощи пациентам с АГ, задачами которого являются: поддержание целевых уровней АД, контроль выполнения врачебных рекомендаций по коррекции ФР, контроль за соблюдением режима приема АПГ, оценка состояния органов-мишеней. После начала АГТ рекомендуется, по крайней мере, ежемесячно контролировать состояние пациента для оценки контроля АД, возможных побочных эффектов до тех пор, пока АД не будет стабилизировано в пределах целевых значений. Частота контроля зависит от тяжести АГ, срочности достижения целевых значений АД и сопутствующих заболеваний. После достижения целевого уровня АД последующие визиты для пациентов с высоким и очень высоким риском, а также для пациентов, получающих только немедикаментозное лечение, и для лиц с низкой приверженностью лечению рекомендуется проводить не реже, чем 1 раз в 3 мес;

визиты для пациентов со средним и низким риском, которые регулярно измеряют АД дома, проводить с интервалом в 4–6 мес [169].

Для повышения приверженности проводимой АГТ необходимо рекомендовать пациентам проведение СКАД и ведение дневников с указанием доз принимаемых препаратов и уровня АД. Для стабильных пациентов СКАД и электронная связь с врачом могут служить альтернативой для уменьшения частоты посещений [170–172]. Наличие электронной связи с врачом также может способствовать улучшению приверженности АГТ [173]. Тем не менее целесообразно оценивать ФР и бессимптомное ПОМ не реже 1 раза в год.

Рекомендуется при динамическом наблюдении особое внимание уделять показателям АД в ночные и ранние утренние часы (особенно у пациентов с МС, СД, СОАС).

Рекомендуется контролировать устойчивость достижения целевого АД между визитами (межвизитная вариабельность). Межвизитная вариабельность является прогностически неблагоприятным признаком в отношении ССО.

Неотъемлемой частью мероприятий при лечении пациентов с АГ должно быть повышение их образовательного уровня. Если даже предположить, что для каждого конкретного пациента АГ врач разработает оптимальную программу медикаментозного и немедикаментозного лечения, то провести ее в жизнь будет весьма сложно при наличии низкой мотивации к лечению. Врачу необходимо информировать пациента с АГ о ФР и заболеваниях, сопутствующих АГ, риске развития осложнений и объяснить необходимость полного выполнения предписанных врачом рекомендаций (медикаментозное и немедикаментозное лечение АГ). Все при-

меняемые методы лечения и профилактики должны быть обсуждены и согласованы с пациентом. При выборе режима назначения препарата необходимо учитывать образ жизни пациента. Желательно рекомендовать пациенту проводить СКАД. Все рекомендации, даваемые пациенту, должны быть ясными, четкими и соответствовать его интеллектуальному уровню. С целью обеспечить осознанное участие пациента в лечебно-профилактическом процессе и повысить эффективность лечения рекомендовано для ряда пациентов, для которых устных рекомендаций недостаточно, продублировать их в письменном виде.

Уровни убедительности рекомендаций		
Уровень убедительности рекомендаций	Определение	Предлагаемая формулировка
I	Данные и/или всеобщее согласие, что конкретный метод лечения или процедура полезны, эффективны, имеют преимущества	Рекомендуется/показан
II	Противоречивые данные и/или расхождение мнений о пользе/эффективности конкретного метода лечения или процедуры	
IIa	Большинство данных/мнений говорит о пользе/эффективности	Целесообразно применять
IIb	Данные/мнения не столь убедительно говорят о пользе/эффективности	Можно применять
III	Данные и/или всеобщее согласие, что конкретный метод лечения или процедура не являются полезными или эффективными, а в некоторых случаях могут приносить вред	Не рекомендуется

Таблица П2. Уровни достоверности доказательств

Уровень достоверности доказательств А	Данные многочисленных рандомизированных клинических исследований или метаанализов
Уровень достоверности доказательств В	Данные одного рандомизированного контролируемого исследования или крупных нерандомизированных исследований
Уровень достоверности доказательств С	Согласованное мнение экспертов и/или небольшие исследования, ретроспективные исследования, регистры

Литература/References

1. Муромцева Г.А., Концевая А.В., Константинов В.В. и др. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012–2013 гг. Результаты исследования ЭССЕ-РФ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014; 13 (6): 4–11. / Muromtseva G.A., Kontsevaia A.V., Konstantinov V.V. i dr. Rasprostranennost faktorov riska neinfektsionnykh zabolevaniy v rossiiskoi populiatsii v 2012–2013 gg. Rezultaty issledovaniia ESSE-RF. Kardiovaskularnaia terapiia i profilaktika. 2014; 13 (6): 4–11. [in Russian]
2. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. Lancet 2005; 365: 217–23.
3. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representati).
4. Aktas MK, Ozduran V, Pothier CE et al. Global risk scores and exercise testing for predicting all-cause mortality in a preventive medicine program. JAMA 2004; 292: 1462–8.
5. Hunt SC, Williams RR, Barlow GK. A comparison of positive family history definitions for defining risk of future disease. J Chronic Dis 1986; 39: 809–21.
6. Friedman GD, Selby JV, Quesenberry CR Jr et al. Precursors of essential hypertension: body weight, alcohol and salt use and parental history of hypertension. Prev Med 1988; 17: 387–402.
7. Руководство по кардиологии в четырех томах. Под ред. акад. Е.И.Чазова. Т. 3: Заболевания сердечно-сосудистой системы (I). М.: Практика, 2014. / Rukovodstvo po kardiologii v chetyrekh tomakh. Pod red. akad. E.I.Chazova. T. 3: Zabolevaniia serdечно-sosudistoi sistemy (I). M.: Praktika, 2014. [in Russian]
8. Benetos A, Rudnichi A, Thomas F et al. Influence of heart rate on mortality in a French population: role of age, gender and blood pressure. Hypertension 1999; 33: 44–52.
9. Julius S, Palatini P, Kjeldsen SE et al. Usefulness of heart rate to predict cardiac events in treated patients with high-risk systemic hypertension. Am J Cardiol 2012; 109: 685–92.
10. Matsushita K, van der Velde M, Astor BC et al. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. Lancet 2010; 375: 2073–81.
11. De Leeuw PW, Thijs L, Birkenhager WH et al. Prognostic significance of renal function in elderly patients with isolated systolic hypertension: results from the Syst-Eur trial. J Am Soc Nephrol 2002; 13: 2213–22.
12. Rahman M, Pressel S, Davis BR et al. Cardiovascular outcomes in high-risk hypertensive patients stratified by baseline glomerular filtration rate. Ann Intern Med 2006; 144: 172–80.
13. Stergiou GS, Alpert B, Mieke S et al. A universal standard for the validation of blood pressure measuring devices: Association for the Advancement of Medical Instrumentation/European Society of Hypertension/International Organization for Standardization (AAMI/ESH/ISO) Collaboration Statement. J Hypertens 2018; 36: 472–8.
14. Sehestedt T, Jeppesen J, Hansen TW et al. Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE. Eur Heart J 2010; 31: 883–91.
15. Volpe M, Battistoni A, Tocci G et al. Cardiovascular risk assessment beyond systemic coronary risk estimation: a role for organ damage markers. J Hypertens 2012; 30: 1056–64.
16. Bacharova L, Schocken D, Estes EH, Strauss D. The role of ECG in the diagnosis of left ventricular hypertrophy. Curr Cardiol Rev 2014; 10: 257–61.
17. Pahor M, Guralnik JM, Ambrosius WT et al. Effect of structured physical activity on prevention of major mobility disability in older adults: the LIFE study randomized clinical trial. JAMA 2014; 311: 2387–96.
18. Lehtonen AO, Puukka P, Varis J et al. Prevalence and prognosis of ECG abnormalities in normotensive and hypertensive individuals. J Hypertens 2016; 34: 959–66.
19. Levy D, Salomon M, D'Agostino RB et al. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. Circulation 1994; 90: 1786–93.
20. Okin PM, Devereux RB, Jern S et al. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive treatment and the prediction of major cardiovascular events. JAMA 2004; 292: 2343–9.
21. Fagard RH, Staessen JA, Thijs L et al. Prognostic significance of electrocardiographic voltages and their serial changes in elderly with systolic hypertension. Hypertension 2004; 44: 459–64.
22. Kirchhof P, Lip GY, Van Gelder IC, Bax J et al. Comprehensive risk reduction in patients with atrial fibrillation: emerging diagnostic and therapeutic options – a report from the 3rd Atrial Fibrillation Competence NETwork/European Heart Rhythm Association consensus conference. Europace 2012; 14 (1): 8–27. DOI: 10.1093/europace/eur241. Epub 2011 Jul 26. Review. PubMed PMID: 21791573; PubMed Central PMCID: PMC3236658.
23. Levy D, Garrison RJ, Savage DD et al. Prognostic implications of Hypertension 2010; 56: 91–8.
24. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C et al. Adverse prognostic significance of concentric remodeling of the left ventricle in hypertensive patients with normal left ventricular mass. J Am Coll Cardiol 1995; 25: 871–8.
25. Muijsan ML, Salvetti M, Monteduro C et al. Left ventricular concentric geometry during treatment adversely affects cardiovascular prognosis in hypertensive patients. Hypertension 2004; 43: 731–8.
26. Cuspidi C, Ambrosioni E, Mancia G et al. Role of echocardiography and carotid ultrasonography in stratifying risk in patients with essential hypertension: the Assessment of Prognostic Risk Observational Survey. J Hypertens 2002; 20: 1307–14.
27. Boggia J, Li Y, Thijs L et al. Prognostic accuracy of day vs. night ambulatory blood pressure: a cohort study. Lancet 2007; 370: 1219–29.
28. Fagard RH, Celis H, Thijs L et al. Daytime and night-time blood pressure as predictors of death and cause-specific cardiovascular events in hypertension. Hypertension 2008; 51: 55–61.
29. Mancia G, Facchetti R, Bombelli M et al. Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home and ambulatory blood pressure. Hypertension 2006; 47: 846–53.
30. Fagard RH, Cornelissen VA. Incidence of cardiovascular events in white-coat, masked and sustained hypertension vs. true normotension: a meta-analysis. J Hypertens 2007; 25: 2193–8.
31. Franklin SS, Thijs L, Hansen TW et al. International Database on Ambulatory Blood Pressure in Relation to Cardiovascular Outcomes Investigators. Significance of white-coat hypertension in older persons with isolated systolic hypertension: a meta-analysis using the International Database on Ambu-

- latory Blood Pressure Monitoring in Relation to Cardiovascular Outcomes population. *Hypertension* 2012; 59 (3): 564–71.
32. Bobrie G, Clerson P, Menard J et al. Masked hypertension: a systematic review. *J Hypertens* 2008; 26: 1715–25.
  33. Longstreth WT Jr, Manolio TA, Arnold A et al. Clinical correlates of white matter findings on cranial magnetic resonance imaging of 3301 elderly people. The Cardiovascular Health Study. *Stroke* 1996; 27: 1274–82.
  34. Vermeer SE, Longstreth WT Jr, Koudstaal PJ. Silent brain infarcts: a systematic review. *Lancet Neurol* 2007; 6 (7): 611–9. PubMed PMID: 17582361.
  35. Boutouyrie P, Tropeano AI, Asmar R et al. Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients: a longitudinal study. *Hypertension* 2002; 39: 10–5.
  36. Pyörälä K, De Backer G, Graham I et al. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. *Eur Heart J* 1994; 15 (10): 1300–31. PubMed PMID: 7821306.
  37. D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2008; 117:743–753.
  38. Perk J, De Backer G, Gohlke H et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 2012; 33: 1635–701.
  39. Sundstrom J, Arima H, Jackson R et al. Blood Pressure-Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of blood pressure reduction in mild hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2015; 162: 184–91.
  40. De Buyzere ML, Clement DL. Management of hypertension in peripheral arterial disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2008; 50: 238–63.
  41. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360: 1903–13.
  42. Lonn EM, Bosch J, Lopez-Jaramillo P et al., HOPE-3 Investigators. Blood-pressure lowering in intermediate-risk persons without cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2016; 374: 2009–20.
  43. Zanchetti A, Grassi G, Mancia G. When should antihypertensive drug treatment be initiated and to what levels should systolic blood pressure be lowered? A critical reappraisal. *J Hypertens* 2009; 27: 923–34.
  44. Brunstrom M, Carlberg B. Association of blood pressure lowering with mortality and cardiovascular disease across blood pressure levels: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med* 2018; 178: 28–36.
  45. Patel A, ADVANCE Collaborative Group, MacMahon S, Chalmers J et al. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2007; 370: 829–40.
  46. Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jurgens G. Effects of low-sodium diet vs. high-sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride (Cochrane Review). *Am J Hypertens* 2012; 25: 1–15.
  47. Taylor RS, Ashton KE, Moxham T et al. Reduced dietary salt for the prevention of cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized controlled trials (Cochrane review). *Am J Hypertens* 2011; 24: 843–53.
  48. Aburto NJ, Ziolkovska A, Hooper L et al. Effect of lower sodium intake on health: systematic review and meta-analyses. *BMJ* 2013; 346: f1326.
  49. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K et al. ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2013; 34: 2159–219.
  50. Dickinson HO, Mason JM, Nicolson DJ et al. Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. *J Hypertens* 2006; 24: 215–33.
  51. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J et al., PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med* 2013; 368: 1279–90.
  52. Mente A, de Koning L, Shannon HS, Anand SS. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 2009; 169: 659–69.
  53. Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 1189–96.
  54. Neter JE, Stam BE, Kok FJ et al. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2003; 42: 878–84.
  55. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2013; 309: 71–82.
  56. Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med* 2010; 363: 2211–9.
  57. Leitzmann MF, Park Y, Blair A et al. Physical activity recommendations and decreased risk of mortality. *Arch Intern Med* 2007; 167: 2453–60.
  58. Rossi A, Dikareva A, Bacon SL, Daskalopoulou SS. The impact of physical activity on mortality in patients with high blood pressure: a systematic review. *J Hypertens* 2012; 30: 1277–88.
  59. Lim SS, Vos T, Flaxman AD et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380: 2224–60.
  60. Cahill K, Stevens S, Perera R, Lancaster T. Pharmacological interventions for smoking cessation: an overview and network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 5: CD009329.
  61. Parving HH, Brenner BM, McMurray JJ et al., ALTITUDE Investigators. Cardiorenal end points in a trial of aliskiren for type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2012; 367: 2204–13.
  62. Emdin CA, Rahimi K, Neal B et al. Blood pressure lowering in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2015; 313: 603–15.
  63. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2016; 387: 957–67.
  64. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure-lowering on outcome incidence in hypertension: 5. Head-to-head comparisons of various classes of antihypertensive drugs – overview and meta-analyses. *J Hypertens* 2015; 33: 1321–41.
  65. Rutten FH, Zuihthoff NP, Halk F et al. Beta-Blockers may reduce mortality and risk of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 2010; 170: 880–7.
  66. Zanchetti A, Mancia G. Longing for clinical excellence: a critical outlook into the NICE recommendations on hypertension management: is nice always good? *J Hypertens* 2012; 30: 660–8.
  67. Wald DS, Law M, Morris JK et al. Combination therapy versus monotherapy in reducing blood pressure: meta-analysis on 11,000 participants from 42 trials. *Am J Med* 2009; 122: 290–300.
  68. Parving HH, Brenner BM, McMurray JJ et al., ALTITUDE Investigators. Cardiorenal end points in a trial of aliskiren for type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2012; 367: 2204–13.
  69. Dahlöf B, Sever PS, Poulter NR et al., ASCOT Investigators. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 895–906.
  70. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL et al., ACCOMPLISH Trial Investigators. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med* 2008; 359: 2417–28.
  71. Matsuzaki M, Ogihara T, Umemoto S et al., Combination Therapy of Hypertension to Prevent Cardiovascular Events Trial Group. Prevention of cardiovascular events with calcium channel blocker-based combination therapies in patients with hypertension: a randomized controlled trial. *J Hypertens* 2011; 29: 1649–59.
  72. MacDonald TM, Williams B, Webb DJ et al., British Hypertension Society Programme of Prevention And Treatment of Hypertension With Algorithm-based Therapy (PATHWAY). Combination therapy is superior to sequential monotherapy for the initial treatment of hypertension: a double-blind randomized controlled trial. *J Am Heart Assoc* 2017; 6: e006986.
  73. Yusuf S, Lonn E, Pais P et al., HOPE-3 Investigators. Blood-pressure and cholesterol lowering in persons without cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2016; 374: 2032–43.
  74. Xu W, Goldberg SI, Shubina M, Turchin A. Optimal systolic blood pressure target, time to intensification, and time to follow-up in treatment of hypertension: population based retrospective cohort study. *BMJ* 2015; 350: h158.
  75. Egan BM, Bandyopadhyay D, Shaftman SR et al. Initial monotherapy and combination therapy and hypertension control the first year. *Hypertension* 2012; 59: 1124–31.
  76. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood-pressure-lowering treatment in hypertension: 9. Discontinuations for adverse events attributed to different classes of antihypertensive drugs: meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens* 2016; 34: 1921–32.
  77. Corrao G, Zambon A, Parodi A et al. Discontinuation of and changes in drug therapy for hypertension among newly-treated patients: a population-based study in Italy. *J Hypertens* 2008; 26: 819–24.
  78. Corrao G, Parodi A, Zambon A et al. Reduced discontinuation of antihypertensive treatment by two-drug combination as first step. Evidence from daily life practice. *J Hypertens* 2010; 28: 1584–90.
  79. Gupta AK, Arshad S, Poulter NR. Compliance, safety, and effectiveness of fixed-dose combinations of antihypertensive agents: a meta-analysis. *Hypertension* 2010; 55: 399–407.
  80. Weir MR, Hsueh WA, Nesbitt SD et al. A titrate-to-goal study of switching patients uncontrolled on antihypertensive monotherapy to fixed-dose combinations of amlodipine and olmesartan medoxomil±hydrochlorothiazide. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2011; 13: 404–12.
  81. Volpe M, Christian Rump L, Ammentorp B, Laeis P. Efficacy and safety of triple antihypertensive therapy with the olmesartan/amlodipine/hydrochlorothiazide combination. *Clin Drug Investig* 2012; 32: 649–64.
  82. ONTARGET Investigators, Yusuf S, Teo KK, Pogue J et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med* 2008; 358: 1547–59.
  83. Sever PS, Dahlöf B, Poulter NR et al., ASCOT Investigators. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial–Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomized controlled trial. *Lancet* 2003; 361: 1149–58.
  84. Catapano AL, Graham I, De Backer G et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *Eur Heart J* 2016; 37: 2999–3058.
  85. Cholesterol Treatment Trialists' Collaboration, Fulcher J, O'Connell R, Voysey M et al. Efficacy and safety of LDL-lowering therapy among men and women: meta-analysis of individual data from 174,000 participants in 27 randomised trials. *Lancet* 2015; 385: 1397–405.
  86. Ежов М.В., Сергиенко И.В., Аронов Д.М. и др. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации VI пересмотр. Атеросклероз и дислипидемии. 2017; 3 (28): 5–22. / Ezhov M.V., Sergienko I.V., Aronov D.M. et al. Diagnostika i korrektsiia narushenii lipidnogo obmena s tsel'iu profilaktiki i lecheniia ateroskleroza. Rossiiskie rekomendatsii VI peresmotr. Ateroskleroz i dislipidemii. 2017; 3 (28): 5–22. [in Russian]
  87. Yusuf S, Bosch J, Dagenais G et al., HOPE-3 Investigators. Cholesterol lowering in intermediate-risk persons without cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2016; 374: 2021–31.
  88. Lip GY, Felmeden DC, Dwivedi G. Antiplatelet agents and anticoagulants for hypertension. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 12: CD003186.
  89. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes: a patient-centred approach. Position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetologia* 2012; 55: 1577–96.
  90. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K et al., LEADER Steering Committee, LEADER Trial Investigators. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2016; 375: 311–22.
  91. Zinman B, Wanner C, Lachin JM et al., EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2015; 373: 2117–28.
  92. Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW et al. Canagliflozin and cardiovascular and renal events in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2017; 377: 644–57.
  93. Huang Y, Huang W, Mai W et al. White-coat hypertension is a risk factor for cardiovascular diseases and total mortality. *J Hypertens* 2017; 35: 677–88.
  94. Bakris GL, Serafini PA, Weir MR et al., ACCOMPLISH Trial Investigators. Renal outcomes with different fixed-dose combination therapies in patients with hypertension at high risk for cardiovascular events (ACCOMPLISH): a prespecified secondary analysis of randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 375: 1173–81.
  95. Hansson L, Hedner T, Lund-Johansen P et al. Randomised trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and beta-blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Diltiazem (NORDIL) study. *Lancet* 2000; 356: 359–65.

96. DL Bhatt, Kandzari DE, Controlled Trial of Renal Denervation for Resistant Hypertension. *N Engl J Med* 2014; 370: 1393–401.
97. Parving HH, Brenner BM, McMurray JVV et al. Cardiorenal endpoints in a trial of aliskiren for type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2012; 367: 2204–13.
98. Banegas JR, Ruilope LM, de la Sierra A et al. Relationship between clinic and ambulatory blood-pressure measurements and mortality. *N Engl J Med* 2018; 378: 1509–52.
99. Bobrie G, Clerson P, Menard J et al. Masked hypertension: a systematic review. *J Hypertens* 2008; 26: 1715–25.
100. Mancia G, Facchetti R, Bombelli M et al. Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home, and ambulatory blood pressure. *Hypertension* 2006; 47: 846–53.
101. Ogedegbe G, Agyemang C, Ravenell JE. Masked hypertension: evidence of the need to treat. *Curr Hypertens Rep* 2010; 12: 349–55.
102. Banegas JR, Ruilope LM, de la Sierra A et al. High prevalence of masked uncontrolled hypertension in people with treated hypertension. *Eur Heart J* 2014; 35: 3304–12.
103. Briassoulis A, Agarwal V, Tousoulis D, Stefanadis C. Effects of antihypertensive treatment in patients over 65 years of age: a meta-analysis of randomised controlled studies. *Heart* 2014; 100: 317–23.
104. Odden MC, McClure LA, Sawaya BP et al. Achieved blood pressure and outcomes in the Secondary Prevention of Small Subcortical Strokes Trial. *Hypertension* 2016; 67: 63–9.
105. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 7. Effects of more vs. less intensive blood pressure lowering and different achieved blood pressure levels – updated overview and meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens* 2016; 34 (4): 613–22. DOI: 10.1097/HJH.0000000000000881. PubMed PMID: 26848994.
106. Beckett N, Peters R, Leonetti G et al., HYVET Study Group. Subgroup and per-protocol analyses from the Hypertension in the Very Elderly Trial. *J Hypertens* 2014; 32: 1478–87.
107. Vishram JK, Borglykke A, Andreassen AH et al., MORGAM Project. Impact of age on the importance of systolic and diastolic blood pressures for stroke risk: the MOnica, Risk, Genetics, Archiving, and Monograph (MORGAM) project. *Hypertension* 2012; 60: 1117–23.
108. Julius S, Nesbitt SD, Egan BM et al., Trial of Preventing Hypertension Study Investigators. Feasibility of treating prehypertension with an angiotensin-receptor blocker. *N Engl J Med* 2006; 354: 1685–97.
109. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 2. Effects at different baseline and achieved blood pressure levels—overview and meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens* 2014; 32: 22.
110. He FJ, Li J, Macgregor GA. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 4: CD004937.
111. Wijkman M, Lanne T, Engvall J et al. Masked nocturnal hypertension—a novel marker of risk in type 2 diabetes. *Diabetologia* 2009; 52: 1258–64.
112. Brunstrom M, Carlberg B. Effect of antihypertensive treatment at different blood pressure levels in patients with diabetes mellitus: systematic review and meta-analyses. *BMJ* 2016; 352: i1717.
113. Bakris GL, Sarafidis PA, Weir MR et al., ACCOMPLISH Trial Investigators. Renal outcomes with different fixed-dose combination therapies in patients with hypertension at high risk for cardiovascular events (ACCOMPLISH): a prespecified secondary analysis of a randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 375: 1173–81.
114. Cirillo M, Terradura-Vagnarelli O, Mancini M et al. Cohort profile: the Gubbio Population Study. *Int J Epidemiol* 2014; 43: 713–20.
115. Rodriguez-Luna D, Pineiro S, Rubiera M et al. Impact of blood pressure changes and course on hematoma growth in acute intracerebral hemorrhage. *Eur J Neurol* 2013; 20: 1277–83.
116. Sakamoto Y, Koga M, Yamagami H et al. Systolic blood pressure after intravenous antihypertensive treatment and clinical outcomes in hyperacute intracerebral hemorrhage: the stroke acute management with urgent risk-factor assessment and improvement-intracerebral hemorrhage study. *Stroke* 2013; 44: 1846–51.
117. Anderson CS, Heeley E, Huang Y et al., INTERACT2 Investigators. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2013; 368: 2355–65.
118. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG et al. Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2016; 375: 1033–1.
119. Tsigoulis G, Katsanos AH, Butcher KS et al. Intensive blood pressure reduction in acute intracerebral hemorrhage: a meta-analysis. *Neurology* 2014; 83: 1523–29.
120. Lee M, Ovbiagele B, Hong KS et al. Effect of blood pressure lowering in early ischemic stroke: meta-analysis. *Stroke* 2015; 46: 1883–9.
121. Zhao R, Liu FD, Wang S et al. Blood pressure reduction in the acute phase of an ischemic stroke does not improve short- or long-term dependency or mortality: a meta-analysis of current literature. *Medicine (Baltimore)* 2015; 94: e896.
122. Ahmed N, Wahlgren N, Brainin M et al. Relationship of blood pressure, antihypertensive therapy, and outcome in ischemic stroke treated with intravenous thrombolysis: retrospective analysis from Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-International Stroke Thrombolysis Register (SITS-ISTR). *Stroke* 2009; 40: 2442–49.
123. Wu W, Huo X, Zhao X et al. Relationship between blood pressure and outcomes in acute ischemic stroke patients administered lytic medication in the TIMS-China Study. *PLoS One* 2016; 11: e0144260.
124. Liu L, Zhang Y, Liu G et al. The Felodipine Event Reduction (FEVER) Study: a randomized long-term placebo-controlled trial in Chinese hypertensive patients. *J Hypertens* 2005; 23: 2157–72.
125. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013; 44: 870–947.
126. Sandset EC, Bath PM, Boysen G et al. The angiotensin-receptor blocker candesartan for treatment of acute stroke (SCAST): a randomised, placebo-controlled, double-blind trial. *Lancet* 2012; 380: 1107–14.
127. Sandset EC, Murray GD, Bath PM et al., Scandinavian Candesartan Acute Stroke Trial (SCAST) Study Group. Relation between change in blood pressure in acute stroke and risk of early adverse events and poor outcome. *Stroke* 2012; 43: 2108–14.
128. Arima H, Chalmers J, Woodward M et al., PROGRESS Collaborative Group. Lower target blood pressures are safe and effective for the prevention of recurrent stroke: the PROGRESS trial. *J Hypertens* 2006; 24: 120.
129. Bartsch E, Medcalf KE, Park AL, Ray JG. Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: systematic review and meta-analysis of large cohort studies. *BMJ* 2016; 353: i1753.
130. Snyder HM, Corriveau RA, Craft S et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia including Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 2015; 11: 710–7.
131. Xie X, Atkins E, Lv J et al. Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: updated systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2016; 387: 435–43.
132. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S et al., INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364: 937–52.
133. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ* 2009; 338: b1665.
134. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL et al. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J* 2017; 39: 763–816.
135. Radack K, Deck C. Beta-adrenergic blocker therapy does not worsen intermittent claudication in subjects with peripheral arterial disease. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1769–76.
136. Tsai WC, Wu HY, Peng YS et al. Association of intensive blood pressure control and kidney disease progression in nondiabetic patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med* 2017; 177: 792–9.
137. Lv J, Ehteshami P, Sarnak MJ et al. Effects of intensive blood pressure lowering on the progression of chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ* 2013; 185: 949–57.
138. Malhotra R, Nguyen HA, Benavente O et al. Association between more intensive vs less intensive blood pressure lowering and risk of mortality in chronic kidney disease stages 3 to 5: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med* 2017; 177: 1498–505.
139. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH et al., ALPRD Study Group. Progression of chronic kidney disease: the role of blood pressure control, proteinuria, and angiotensin-converting enzyme inhibition: a patient-level meta-analysis. *Ann Intern Med* 2003; 139: 244–52.
140. Sim JJ, Shi J, Kovesdy CP et al. Impact of achieved blood pressures on mortality risk and end-stage renal disease among a large, diverse hypertension population. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64: 588–97.
141. Redman CW. Fetal outcome in trial of antihypertensive treatment in pregnancy. *Lancet* 1976; 2: 753–6.
142. Cockburn J, Moar VA, Ounsted M, Redman CW. Final report of study on hypertension during pregnancy: the effects of specific treatment on the growth and development of the children. *Lancet* 1982; 1: 647–9.
143. Koopmans CM, Bijlenga D, Groen H et al. Induction of labour versus expectant monitoring for gestational hypertension or mild pre-eclampsia after 36 weeks' gestation (HYPITAT): a multicentre, open-label randomised controlled trial. *Lancet* 2009; 374: 979–88.
144. Lubianca JN, Moreira LB, Gus M, Fuchs FD. Stopping oral contraceptives: an effective blood pressure-lowering intervention in women with hypertension. *J Hum Hypertens* 2005; 19: 451–5.
145. Mosca L, Benjamin EJ, Berra K et al. Effectiveness-based guidelines for the prevention of cardiovascular disease in women: 2011 update: a guideline from the American Heart Association. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 1404–23.
146. Collins P, Rosano G, Casey C et al. Management of cardiovascular risk in the peri-menopausal woman: a consensus statement of European cardiologists and gynaecologists. *Eur Heart J* 2007; 28: 2028–40.
147. Jain M, Townsend RR. Chemotherapy agents and hypertension: a focus on angiogenesis blockade. *Curr Hypertens Rep* 2007; 9: 320–8.
148. Abi Aad S, Pierce M, Barmaimon G et al. Hypertension induced by chemotherapeutic and immunosuppressive agents: a new challenge. *Crit Rev Oncol Hematol* 2015; 93: 28–35.
149. Chang HM, Okwuosa TM, Scarabelli T et al. Cardiovascular complications of cancer therapy: best practices in diagnosis, prevention, and management: Part 2. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70: 2552–65.
150. Milan A, Puglisi E, Ferrari L et al. Arterial hypertension and cancer. *Int J Cancer* 2014; 134: 2269–77.
151. Pimenta E, Gaddam KK, Oparil S et al. Effects of dietary sodium reduction on blood pressure in subjects with resistant hypertension: results from a randomized trial. *Hypertension* 2009; 54: 475–81.
152. Williams B, MacDonald TM, Morant S et al., British Hypertension Society's PATHWAY Studies Group. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial. *Lancet* 2015; 386: 2059–68.
153. Liu L, Xu B, Ju Y. Addition of spironolactone in patients with resistant hypertension: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Exp Hypertens* 2017; 39: 257–63.
154. Wang C, Xiong B, Huang J. Efficacy and safety of spironolactone in patients with resistant hypertension: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Heart Lung Circ* 2016; 25: 1021–30.
155. Williams B, MacDonald TM, Morant SV et al., British Hypertension Society programme of Prevention And Treatment of Hypertension With Algorithm based Therapy (PATHWAY) Study Group. Endocrine and haemodynamic changes in resistant hypertension, and blood pressure responses to spironolactone or amiloride: the PATHWAY-2 mechanisms substudies. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2018; 6: 464–75.
156. Bhatt DL, Gandzari DE, O'Neill WW et al., for the Symplicity HTN-3 Investigators. A controlled trial of renal denervation for resistant hypertension. *N Engl J Med* 2014; 370: 1393–401.
157. Mathiassen ON, Vase H, Bech JN et al. Renal denervation in treatment-resistant essential hypertension. A randomized, SHAM-controlled, double-blinded 24-h blood pressure-based trial. *J Hypertens* 2016; 34: 1639–47.
158. Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? *Eur Heart J* 2014; 35: 1245–54.
159. Viera AJ, Neutze DM. Diagnosis of secondary hypertension: an age-based approach. *Am Fam Physician* 2010; 82 (12): 1471–8.
160. Calhoun DA, Jones D, Textor S et al. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment. A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Circulation* 2008; 117 (25): 510–26.
161. Grossman A, Messerli FH, Grossman E. Drug induced hypertension—An unappreciated cause of secondary hypertension. *Eur J Pharmacol* 2015; 763: 15–22.
162. Funder JW, Carey RM, Mantero F et al. The management of primary aldosteronism: case detection, diagnosis, and treatment: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2016; 101 (5): 1889–916.
163. Chester EM, Agamanolis DP, Banker BQ, Victor M. Hypertensive encephalopathy: a clinicopathologic study of 20 cases. *Neurology* 1978; 28: 928–39.

164. Van den Born BJ, Koopmans RP et al. Ethnic disparities in the incidence, presentation and complications of malignant hypertension. *J Hypertens* 2006; 24: 2299–304.
165. Cremer A, Amraoui F, Lip GY et al. From malignant hypertension to hypertension-MOD: a modern definition for an old but still dangerous emergency. *J Hum Hypertens* 2016; 30: 463–6.
166. Pinna G, Pascale C, Fornengo P et al. Hospital admissions for hypertensive crisis in the emergency departments: a large multicenter Italian study. *PLoS One* 2014; 9: e93542.
167. Van den Born BJ, Lowenberg EC, van der Hoeven NV et al. Endothelial dysfunction, platelet activation, thrombogenesis and fibrinolysis in patients with hypertensive crisis. *J Hypertens* 2011; 29: 922–7.
168. Van den Born BJ, Lip GYH, Brguljan-Hitij J et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacotherapy* 2018; DOI:10.1093/ehjcvp/pvy032
169. Birtwhistle RV, Godwin MS, Delva MD et al. Randomised equivalence trial comparing three month and six month follow up of patients with hypertension by family practitioners. *BMJ* 2004; 328: 204.
170. McManus RJ, Mant J, Bray EP et al. Telemonitoring and selfmanagement in the control of hypertension (TASMINH2): a randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 376: 163–72.
171. Bray EP, Holder R, Mant J, McManus RJ. Does self-monitoring reduce blood pressure? Meta-analysis with meta-regression of randomized controlled trials. *Ann Med* 2010; 42: 371–86.
172. Niiranen TJ, Hanninen MR, Johansson J et al. Home-measured blood pressure is a stronger predictor of cardiovascular risk than office blood pressure: the Finn-Home study. *Hypertension* 2010; 55: 1346–51.
173. Fletcher BR, Hartmann-Boyce J, Hinton L, McManus RJ. The effect of selfmonitoring of blood pressure on medication adherence and lifestyle factors: a systematic review and meta-analysis. *Am J Hypertens* 2015; 28: 1209–21.

## Приложение А. Информация для пациента

### Информация для пациента и его семьи:

- ГБ – заболевание, основным симптомом которого является повышение АД, обуславливающее поражения мозга, сердца, почек. В норме АД не выше 140/90 мм рт. ст.
- Только 50% людей с повышенным АД знают, что больны, из них систематически лечатся далеко не все.
- Нелеченая ГБ опасна осложнениями, главные из которых – мозговой инсульт и ИМ. ГБ может быть одной из причин эректильной дисфункции.
- Особенности личности пациента: раздражительность, вспыльчивость, упрямство, неприятие советов других людей, в том числе врачей, могут способствовать развитию ГБ. Пациент должен осознать особенности своей личности, отнестись к ним критически, исполнять рекомендации врача.
- Пациент должен знать об имеющихся у него и членов его семьи ФР ГБ и ИБС. Это курение, избыточная масса тела, психоэмоциональный стресс, малоподвижный образ жизни, повышенный уровень холестерина. Влияние указанных ФР может быть уменьшено.
- Особенно важна коррекция изменяемых ФР при наличии у пациента и членов его семьи некорректируемых ФР, к которым относятся: наличие в семейном анамнезе мозговых инсультов, ИМ, СД (инсулинзависимого); мужской пол; пожилой возраст; физиологическая или хирургическая (послеоперационная) менопауза у женщин.
- Коррекция ФР нужна не только пациенту, но и членам его семьи. Она осуществляется путем реализации программ семейной первичной профилактики и воспитания, составленных врачом.
- Надо знать некоторые показатели нормы, к которым следует стремиться.

#### Масса тела по индексу Кетле:

- масса тела в килограммах;
- (рост в метрах)<sup>2</sup>.
- 15–19,9 кг/м<sup>2</sup> – недостаточная масса тела;
- 20–24,9 кг/м<sup>2</sup> – нормальная масса тела;
- 25–29,9 кг/м<sup>2</sup> – избыточная масса тела;
- 30–39,9 кг/м<sup>2</sup> – ожирение;
- >40 кг/м<sup>2</sup> – выраженное ожирение.

#### Индекс талия/бедр (ИТБ):

#### ИТБ=ОТ/ОБ,

где ОТ (окружность талии) – наименьшая окружность, измеренная ниже грудной клетки над пупком; ОБ (окружность бедер) – наибольшая окружность, измеренная на уровне ягодиц, – 0,8–0,9 – промежуточный тип распределения жировой ткани.

- <0,8 – гиноидный (бедренно-ягодичный).
- >0,9 – андронидный (абдоминальный).

#### Уровни холестерина плазмы:

- желаемый – менее 200 мг/дл (менее 5,17 ммоль/л);
- пограничный – 200–240 мг/дл (5,17–6,18 ммоль/л);
- повышенный – более 240 мг/дл (более 6,21 ммоль/л).

Уровни ХС ЛПНП, соответственно, менее 130 мг/дл (<3,36 ммоль/л); 130–160 мг/дл (3,36–4,11 ммоль/л); более 160 мг/дл (более 4,13 ммоль/л).

Уровень глюкозы в крови не выше 5,6 ммоль/л.

Уровень мочевой кислоты не выше 0,24 ммоль/л.

### Советы пациенту и его семье:

- Достаточным считается сон не менее 7 ч в сутки. Индивидуальная норма может быть больше, до 9–10 ч.
- Масса тела должна приближаться к идеальной. Для этого суточная калорийность пищи в зависимости от массы тела и характера работы должна составлять от 1500 до 2000 ккал. Потребление белка – 1 на 1 кг массы тела в сутки, углеводов – до 50 г/сут, жиров – до 80 г/сут. Желательно вести дневник питания. Пациенту настоятельно рекомендуется избегать жирных, сладких блюд, отдавать предпочтение овощам, фруктам, злаковым и хлебу грубого помола.
- Потребление соли надо ограничить до 5–7 г/сут. Рекомендуют не подсаливать пищу, заменять соль другими веществами, улучшающими вкус пищи (соусы, небольшие количества перца, уксуса и др.). В соли содержится натрий, который приводит к задержке воды в организме, и как следствие, повышению АД. Также большое содержание натрия в колбасах, консервах, соленых и копченых мясных продуктах.
- Следует увеличить потребление калия (его много в свежих фруктах, овощах, кураге, печеном картофеле). Соотношение К<sup>+</sup>/Na<sup>+</sup> сдвигается в сторону К<sup>+</sup> при преимущественно вегетарианской диете.
- Необходимо прекратить или ограничить курение.
- Потребление алкоголя следует ограничить до 30 мл/сут в пересчете на абсолютный этанол. Крепкие спиртные напитки лучше заменить красными сухими винами, обладающими антиатеросклеротической активностью.
- При гиподинамии (сидячая работа более 5 ч/сут, физическая активность менее 10 ч/нед) – регулярные физические тренировки не менее 4 раз в неделю продолжительностью 30–45 мин. Предпочтительны индивидуально приемлемые для пациента нагрузки: пешие прогулки, теннис, езда на велосипеде, ходьба на лыжах, работа в саду. При физической нагрузке ЧСС должна увеличиваться не более чем на 20–30 уд/мин.
- Психоэмоциональный стресс на производстве и в быту контролируется правильным образом жизни. Следует ограничить продолжительность рабочего дня и домашних нагрузок, избегать ночных смен, командировок.
- Курение, злоупотребление алкоголем часто вторичны по отношению к психоэмоциональному дистрессу в семье. При планомерной борьбе с дистрессом пациент обычно уменьшает количество выкуриваемых сигарет, потребляет меньше алкоголя. Если этого не произошло, следует использовать возможности психотерапии, иглорефлексотерапии. В самых тяжелых случаях необходима консультация нарколога.
- Если в семье есть подростки с ФР ССЗ (ИМТ>25, холестерин плазмы более 220 мг/дл, ТГ>210 мг/дл, цифры АД «высокой нормы»), перечисленные немедикаментозные мероприятия распространяются на них. Это важная мера семейной профилактики ГБ.
- Пациент и члены его семьи должны владеть методикой измерения АД, уметь вести дневник АД с фиксацией цифр в ранние утренние часы, днем, вечером.
- Если пациент получает гипотензивные препараты, он должен быть осведомлен об ожидаемом эффекте, изменениях самочувствия и качестве жизни в ходе терапии, возможных побочных эффектах и способах их устранения.



- Женщинам, пациентам с ГБ надо отказаться от приема пероральных контрацептивов.
- Юношам, занимающимся спортом, нельзя злоупотреблять пищевыми добавками «для наращивания мышечной массы» и необходимо исключить прием анаболических стероидов.

## Приложение Б. Правила измерения артериального давления

### Способы измерения АД

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

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

### Положение пациента

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

### Условия измерения АД

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

### Оснащение

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

Своевременное обращение к врачу, отказ от вредных привычек, изменение образа жизни, соблюдение терапии значительно улучшают качество жизни и предупреждают риск развития тяжелых осложнений.

### Кратность измерения

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

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

### Техника измерения

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

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

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

## Приложение В. Основные формы вторичных форм АГ

### АГ при хронических заболеваниях почек:

- Хронический гломерулонефрит.
- Хронический пиелонефрит.
- Диабетическая нефропатия.
- Аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек.
- Поражение почек при системных васкулитах.
- Амилоидоз почек.
- Туберкулез почек.
- Опухоли и травмы почек.
- Нефропатия беременных (первичная и вторичная).

- Врожденные аномалии числа, позиции, формы почек: гипоплазия, удвоение, дистопия почек, гидронефроз, подковообразная почка.

### Вазоренальная АГ:

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

### Эндокринные АГ:

- Поражение коры надпочечников:

- гиперсекреция минералокортикоидов (аденома надпочечника, гиперплазия коры надпочечников, семейная форма гиперальдостеронизма 1-го типа);
- гиперсекреция ГКС (синдром Иценко–Кушинга).
- Поражение мозгового вещества надпочечников:
  - гиперсекреция катехоламинов (феохромоцитомы).
- Нарушение функции щитовидной железы:
  - гипотиреоз;
  - гипертиреоз.
- Гиперпаратиреоз.
- Поражение гипофиза:
  - болезнь Иценко–Кушинга;
  - акромегалия.

**АГ, обусловленные поражением крупных артериальных сосудов:**

- Атеросклероз.
- Коарктация аорты.
- Стенозирующее поражение аорты и брахиоцефальных артерий при неспецифическом аortoартериите.

**Центрогенные АГ:**

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

**Лекарственные средства и экзогенные вещества, способные вызвать АГ:**

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